RR96899

UNIVERSITY OF
TORONTO LIBRARY

The
Jason A. Hannah
Collection
in the History
of Medical
and Related
Sciences

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/traitdechiru05dupl

TRAITÉ

DE

CHIRURGIE

TOME V

LISTE DES COLLABORATEURS

BERGER (Paul), Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien des hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine.

BROCA (A.), Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

DELBET (Pierre), Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

DELENS (E.), Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

DEMOULIN, Chirurgien des hôpitaux de Paris.

DUPLAY (Simon), Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

FORGUE (Ém.), Professeur d'opérations et appareils à la Faculté de Médecine de Montpellier.

GÉRARD-MARCHANT, Chirurgien des hôpitaux de Paris, Membre de la Société de chirurgie.

HARTMANN (Henri), Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

HEYDENREICH, Doyen de la Faculté de Médecine de Nancy.

JALAGUIER, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

KIRMISSON, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

LAGRANGE (Félix), Agrégé de la Faculté, Chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.

LEJARS, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

MICHAUX (P.), Chirurgien des hôpitaux de Paris, Membre de la Société de chirurgie.

NÉLATON (Ch.), Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

PEYROT, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

PONCET (Antonin), Professeur à la Faculté de Lyon, Chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu.

QUÉNU, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

RECLUS (Paul), Professeur agrégé, Chirurgien des hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine.

RICARD, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

RIEFFEL, Chef des travaux anatomiques à la Faculté de Médecine de Paris.

SEGOND (Paul), Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

TUFFIER, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

WALTHER (Ch.), Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

35858. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

TRAITÉ

DE

CHIRURGIE

Publié sous la direction

DE MM.

SIMON DUPLAY
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de médecine

PAUL RECLUS
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Secrétaire général de la Société de chirurgie
Chirurgien des hôpitaux
Membre de l'Académie de médecine

PAR MM.

BERGER. — BROCA. — DELBET. — DELENS. — DEMOULIN. — FORGUE
GÉRARD-MARCHANT. — HARTMANN. — HEYDENREICH. — JALAGUIER. — KIRMISSON
LAGRANGE. — LEJARS. — MICHAUX. — NÉLATON. — PEYROT
PONCET. — QUÉNU. — RICARD. — RIEFFEL. — SEGOND. — TUFFIER. — WALTHER

DEUXIÈME ÉDITION

ENTIÈREMENT REFONDUE

TOME V

PAR MM.

A BROCA, H. HARTMANN, CH. WALTHER, J.-J. PEYROT, PIERRE DELBET

---

187 figures dans le texte

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

MDCCCXCVIII

Droits de traduction et de reproduction réservés.

TRAITÉ
DE CHIRURGIE

TOME V

MALADIES DES RÉGIONS
(*SUITE*)

VICES DE DÉVELOPPEMENT DE LA FACE ET DU COU

Par le Dr A. BROCA

Chirurgien des hôpitaux. — Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Il est d'usage, dans les descriptions didactiques des traités de pathologie externe, de mentionner pour chaque région, pour chaque organe, des *vices de conformation* qu'on divise, dans chacun de ces chapitres, en congénitaux et acquis. Au point de vue purement pratique, cette manière de procéder offre sans doute des avantages, car le traitement opératoire ne diffère souvent pas beaucoup, selon qu'un vice de conformation est congénital ou acquis : une lèvre fendue sera restaurée à peu près de la même façon. Mais, si l'on se place à un point de vue plus scientifique, il n'en va plus ainsi. Les vices de conformation acquis ne sont que le résultat de lésions diverses, et c'est à propos de chacune de ces lésions qu'il faut indiquer les quelques particularités importantes pour le chirurgien. Les vices de conformation congénitaux, au contraire, constituent un tout bien distinct, et c'est exclusivement d'eux que je vais m'occuper ici [1].

Dans ce tout, cependant, quelques divisions s'imposent, dont il est utile d'indiquer les principales avant d'entrer dans l'étude des cas particuliers.

Lorsqu'un fœtus est malformé, les difformités qu'il présente peuvent être de

[1] Sur toutes les questions étudiées dans cet article, consultez LANNELONGUE et MÉNARD. *Affections congénitales*, t. I (tête et cou), Paris, 1891.

deux catégories bien différentes : les unes sont de siège et de nature typiques, elles sont dues à un arrêt de développement ; les autres, irrégulières d'apparence, déroutent au premier abord la sagacité du théoricien qui chercherait à y voir la persistance anormale d'un état transitoire normal du fœtus. Celles-là, en effet, sont d'ordre purement pathologique. Certes, le dernier mot n'est pas dit sur cette question délicate, mais il est quelques points qui paraissent acquis.

Prenons comme exemple les fissures faciales, puisque aussi bien c'est la face dont nous devons décrire dans un instant les malformations. La forme la plus vulgaire, celle du bec-de-lièvre simple, est incontestablement typique : la constance de son siège fait que nous devons lui chercher une explication dans un simple arrêt de développement. Dans les cas chirurgicaux courants, cette fissure est la seule preuve du trouble subi par le fœtus dans son évolution. Mais parfois aussi on constate, au niveau de la région cervico-faciale, la trace d'une lésion qui a sans doute agi mécaniquement pour s'opposer à la coalescence de parties primitivement séparées, mais destinées à être jointes : ainsi, lorsqu'une adhérence amniotique s'insère manifestement sur la face ou le crâne d'un fœtus atteint de bec-de-lièvre.

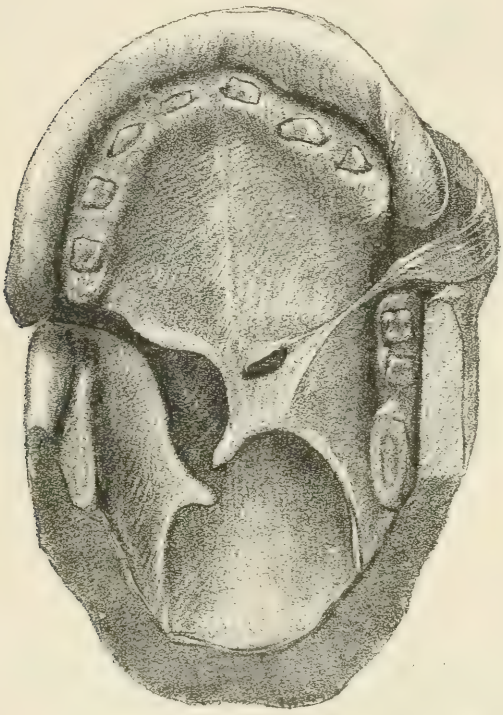


Fig. 1. — Amputation congénitale de la face. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1890, p. 157.)

Cette bride amniotique n'a-t-elle le droit de produire qu'un arrêt de développement ? Lannelongue l'a presque affirmé à propos d'une pièce présentée par Guéniot à l'Académie de médecine. Cette pièce, cependant, venait à l'encontre de sa thèse ; j'en puis parler, car c'est à moi que sa dissection a été confiée lorsque Chavane l'a montrée à la Société anatomique [1]. Or sur cette face, une bride amniotique très développée prenait la bouche en travers et s'y enfonçait. D'un côté, elle avait à peu près suivi la fente intermandibulaire (quoique vers la tempe elle se fût trop rapprochée de l'orbite), mais à la voûte palatine elle avait marqué une trace transversale et de là elle avait creusé au côté opposé une encoche entre la canine et la première molaire (voy. fig. 1), pour remonter, à la face cutanée, jusqu'au bord inférieur de l'orbite, en un bec-de-lièvre incontestablement atypique.

Il y a d'autres pièces analogues [2], d'autres qui sont plus douteuses ; mais les

[1] Guéniot, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1890, 3e série, t. XXIII, p. 425 et 426. — Chavane, *Bull. de la Soc. anat.*, 1890, p. 157.

[2] Parmi les cas publiés récemment, voyez celui de Herhold, *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1896, t. XLVIII, fasc. 4.

premières suffisent pour établir qu'à la région cervico-faciale nous observons des vices de conformation congénitaux de deux ordres :

1° Des vices de développement, avec ou sans la trace de la lésion causale d'ordre mécanique ;

2° Des difformités purement pathologiques, dont les adhérences amniotiques sont la cause la plus usuelle.

C'est, en somme, exactement la différence qu'il y a entre l'ectromélie ou l'absence d'un membre par arrêt de développement et l'amputation congénitale. Si j'osais risquer un mot hasardé, je dirais qu'à la face, comme partout ailleurs, on observe des amputations congénitales.

Ces dernières ne m'arrêteront pas davantage; elles ne se prêtent pas, dans leur irrégularité extrême, à des considérations générales. Tout autres sont, à cet égard, les arrêts de développement.

Quels sont ces arrêts de développement? n'ont-ils pas des caractères généraux utiles à mettre immédiatement en relief? C'est ce que je vais étudier, en résumant sommairement les principaux faits d'embryologie normale et en tâchant de montrer, en une vue d'ensemble, ce que peuvent, ce que doivent être les vices de développement de la région cervico-faciale.

CHAPITRE PREMIER

DÉVELOPPEMENT NORMAL DE LA FACE ET DU COU [1]

Les premières phases du développement de la face et du cou n'ont pu être étudiées que sur le poulet. C'est seulement après l'apparition du premier arc branchial que l'embryon humain a été examiné, mais à partir de ce moment la ressemblance du processus est telle qu'on peut également admettre la similitude des stades initiaux.

Lorsque l'embryon s'est incurvé en nacelle, lorsque s'est dessiné le capuchon céphalique, le cou n'existe pas encore, la tête touche le cœur. Il y a pourtant entre la tête et le thorax une limite : le point où cesse le clivage du feuillet moyen, où cessent par conséquent et la fente pleuro-péritonéale et le tube intestinal qu'elle entoure. Ce tube intestinal se termine en ce point en un cul-de-sac appelé *aditus anterior*. Du côté de ce qui sera la face, on voit à cette

[1] Pour les données anciennes on consultera les ouvrages classiques, en particulier : Cusset, Thèse de Paris, 1877, citée plus loin à propos des fistules branchiales, et Tarnier et Chantreuil, *Traité de l'art des accouchements*, Paris, 1887, t. I, p. 296 et suiv. — Pour les données nouvelles, étudiées surtout après plusieurs mémoires de His, on trouvera toutes les indications dans les travaux suivants : E. Quénu, *Des arcs branchiaux chez l'homme*. Thèse de concours d'agrég. en anatomie, Paris, 1886. — F. Mall, *Entwickelung der Branchialbogen und Spalten des Hünchens. Arch. f. Anat. und Physiol.*, Anat. Abth., 1887, fasc. 1, p. 1. — Hermann et Tourneux, art. Thyroïde et Thymus du *Dict. encycl. des sciences méd.*, p. 451 et 455, Paris, 1887. — K. v. Kostanecki et A. v. Mielicki, *Die angeborenen Kiemenfisteln des Menschen. Arch. für path. Anat. u. Physiol.*, Berlin, 1890, t. CXX, p. 400. — A. Prenant, *Contribution à l'étude du développement du thymus, de la glande thyroïde et de la glande carotidienne. La Cellule*, Louvain, 1894, t. X, fasc. 1, p. 88. — Pour les bourgeons maxillaires, consultez : A. Broca, *Le bec-de-lièvre complexe de la lèvre supérieure*, Paris, G. Steinheil, 1887.

période une simple dépression ectodermique, le *sinus buccal*, qui va à la rencontre de l'*aditus anterior*. A un moment donné les deux culs-de-sac se touchent, puis s'inosculent. Lequel des deux s'est allongé, et l'œsophage est-il endodermique ou ectodermique? Question litigieuse que nous retrouverons plus tard.

Quittons maintenant le poulet et passons à l'homme, car depuis ce moment les phénomènes ont été suivis sur des embryons humains, à partir de la deuxième semaine. Pour se rendre compte de l'aspect grossier, on prendra un embryon de la quatrième semaine à peu près; on apercevra alors sur les côtés du cou, déjà bien allongé, des bourrelets qui s'avancent de la face dorsale vers la face ventrale de l'embryon. Ces bourrelets s'appellent *arcs branchiaux* et entre eux se voient des *rainures branchiales*; nous aurons à nous demander dans un instant s'il y a là des rainures ou des *fentes*.

Le plus élevé de ces arcs (c'est celui qui toujours apparaît le premier) est facial et non point cervical. Il vient de la base du crâne et se soulève sur la paroi latérale du sinus buccal. Entre celui de droite et celui de gauche descend un autre bourgeon, médian celui-là, qui naît de la partie antérieure de la base du crâne, d'où son nom de bourgeon frontal. Par une série de modifications que je décrirai plus loin, ce bourgeon frontal et le premier arc branchial, appelé bourgeon maxillaire, constitueront la face. Aux autres arcs branchiaux est dévolue la formation du cou.

Ainsi, les bourgeons faciaux circonscrivent le sinus buccal, les arcs cervicaux s'incurvent autour du tube pharyngo-œsophagien. Nous savons en outre que des rainures ectodermiques marquent les limites de ces arcs et bourgeons. Des rainures analogues, mais non point semblables, existent à la face endodermique, c'est-à-dire du côté des cavités buccale et pharyngienne. Mais, à un moment donné, les rainures internes s'ouvrent-elles dans les rainures externes correspondantes? y a-t-il, en un mot, des *fentes branchiales* faisant communiquer librement avec l'extérieur la cavité du tube pharyngo-œsophagien? C'est un point sur lequel les recherches modèrnes ont infirmé la doctrine naguère encore classique.

Autrefois on admettait les fentes branchiales. Les arcs sont, disait-on, des épaississements mésodermiques qui partent de la masse médiane postérieure et s'insinuent peu à peu entre les deux feuillets épithéliaux jusqu'alors accolés sans interposition. Ils vont ainsi, abstraction faite du bourgeon maxillaire supérieur, jusqu'à la ligne médiane, où ils se soudent chacun à son congénère du côté opposé. Entre les bords des arcs d'un même côté se trouvent donc d'étroites bandes où l'endoderme et l'ectoderme existent seuls. Sur ces bandes ces minces feuillets se résorbent : dès lors chaque arc branchial est séparé de ses deux voisins par une fente, et sur les bords de ces fentes l'endoderme se continue avec l'ectoderme.

Erreur, disait déjà Dursy, dont la doctrine a été récemment confirmée dans ses grandes lignes par His, puis par Fol, de Meuron, Kastschenko, etc. Dans toute cette paroi cervico-faciale, les trois feuillets blastodermiques existent primitivement superposés. Au niveau des arcs le feuillet moyen s'épaissit, entre eux il s'amincit, disparaît même; mais les deux plaques épithéliales adossées ne se résorbent pas. Par conséquent, il n'y a pas de fentes, mais seulement des rainures internes et externes, et l'on ne peut plus discuter que pour savoir si, en un point ou deux, une communication de médiocre étendue peut s'ouvrir entre le pharynx et la surface épidermique.

Ce n'est pas tout, ajoute His. Au-dessous de l'arc maxillaire inférieur, les

arcs cervicaux ne vont pas se souder deux à deux sur la ligne médiane. Sur cette ligne, en effet, le mésoderme existe et s'épaissit, constituant le *champ méso-branchial* (His), dont nous verrons l'importance capitale pour le développement de la base de la langue et de l'épiglotte.

Absence de fentes branchiales au sens propre du mot, absence de ligne de coalescence médiane cervicale : j'ai tenu à mettre ces deux faits en vedette, car leur connaissance nous conduira à renverser une doctrine jusqu'à présent classique, quand nous tenterons d'expliquer la genèse des fistules branchiales.

Entrons maintenant dans le détail et étudions successivement les bourgeons faciaux et les arcs cervicaux.

Bourgeons faciaux. — La face se développe aux dépens d'un arc branchial, appelé facial ou mandibulaire, et d'un bourgeon médian descendant, appelé bourgeon frontal. Ce développement a surtout été bien étudié par Coste.

L'arc mandibulaire est constamment le premier qui se dessine sur la région cervico-faciale de l'embryon. Il constitue d'abord un bourrelet unique, mais bientôt on voit deux arcs superposés : le maxillaire supérieur et le maxillaire inférieur.

L'*arc maxillaire inférieur*, facile à étudier dans son évolution, arrive vite jusqu'à la ligne médiane; dès le vingt-cinquième jour il y est soudé à son congénère. Les parties qui s'y développent sont bien connues : c'est simplement le maxillaire inférieur avec les parties molles qui le recouvrent. On sait aussi que cet os se développe à côté d'une lame cartilagineuse de même forme, le cartilage de Meckel, dont la partie extra-tympanique est destinée à se résorber tandis que de la portion intra-tympanique se constitueront l'enclume et le marteau [1].

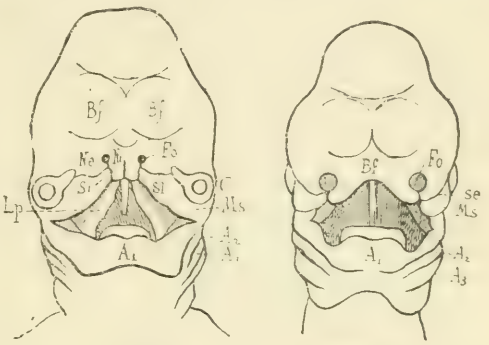


Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 2. — Embryon de 40 jours. (Schéma d'après Coste.)

Bf, Bf, partie supérieure du bourgeon frontal. — Fo, fossette olfactive. — Si, sillon nasal.— Ni, bourgeon nasal interne. — Ne, bourgeon nasal externe. — Sl, sillon lacrymal. — Ms, bourgeon maxillaire supérieur. — A_1, A_2, A_3, arcs branchiaux.

Fig. 3 — Embryon de 50 jours. (Schéma d'après Coste.)

Bf, bourgeon frontal. — Fo, fossette olfactive. — Sl, sillon lacrymal. — Ms, bourgeon maxillaire supérieur. — A_1, A_2, A_3, premier, deuxième, troisième arcs branchiaux.

L'*arc maxillaire supérieur* est-il une simple bifurcation du bourgeon maxillaire inférieur, ou naît-il, pour son propre compte, de la base du crâne? La seconde de ces opinions, soutenue récemment par M. Duval, semble la plus probable et explique comment la rainure intermandibulaire remonte, légèrement incurvée en avant, jusque entre le méat auditif et la paroi externe de l'orbite.

[1] J'ai étudié avec O. Lenoir (*Journal de l'anat. et de la phys.*, 1896, n° 5, p. 559) un fœtus dont la face et l'oreille étaient malformées. D'après ce que nous avons vu sur ce sujet, chez lequel les dispositions embryonnaires avaient persisté, il nous a semblé que probablement les deux premiers arcs branchiaux entrent dans la constitution du marteau et de l'enclume, l'apophyse de Raw et le manche du marteau représentant respectivement les prolongements postérieurs de ces arcs. Nous croyons, d'autre part, que le cartilage de Meckel intervient directement dans l'ossification du condyle et du bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur.

Entre les deux arcs maxillaires supérieurs s'interposent, sur la ligne médiane, deux formations, appelées *bourgeons frontal* et *nasal externe*, nées directement de la partie antérieure de la base du crâne. Le bourgeon frontal, d'abord simple, a bientôt un bord inférieur concave : de chaque côté de cette échancrure est une sorte de corne, le *bourgeon nasal interne*. Entre ce bourgeon et l'œil qui, à cette époque, est très latéral, descend le *bourgeon nasal externe*, indépendant pour les uns, né par la bifurcation du bord externe du bourgeon frontal pour les autres. Entre le bourgeon nasal externe et le bourgeon nasal interne est, de chaque côté, la *fossette olfactive*, d'abord très large et très externe.

Les deux bourgeons nasaux internes ne tardent pas à se rapprocher, puis à se fusionner; et cette masse médiane s'élargit, sous le nom de *bourgeon incisif*, ainsi appelé à cause de ses connexions avec l'os du même nom. Mais quelles sont les connexions exactes de ce bourgeon incisif et de l'arc maxillaire supérieur? C'est un point depuis quelques années remis à l'étude.

Naguère, on admettait sans contestation, avec Coste, que ces connexions étaient les suivantes : l'arc maxillaire, après avoir passé sous le globe oculaire, passe sous la fossette olfactive qu'il transforme ainsi en un trou, la narine, et va se joindre au bourgeon incisif. De la sorte, le bourgeon nasal externe se trouve exclu de toute participation au développement de la lèvre supérieure. Il se termine à l'aile de la narine, et avec lui s'arrête la gouttière lacrymale. Albrecht pense, au contraire, que le bourgeon nasal descend à la lèvre, et que jusqu'en bas il sépare le bourgeon incisif de l'arc maxillaire supérieur, en sorte que la gouttière lacrymale devient bucco-orbitaire. Nous verrons que cette opinion est séduisante pour expliquer certains faits ostéologiques, mais nous devons reconnaître qu'elle a été combattue par divers embryologistes, parmi lesquels nous citerons His, Biondi.

Pendant que ces phénomènes se passent vers l'extérieur, d'autres ont lieu dans la profondeur, grâce auxquels se cloisonne la cavité bucco-nasale : de la face interne de l'arc maxillaire partent les lames palatines, d'abord très obliquement ascendantes, mais destinées à devenir horizontales, sur lesquelles tombe à angle droit une cloison médiane, dépendance du bourgeon frontal. On décrit encore, tout à fait dans la profondeur, un bourgeon ptérygo-palatin, dépendance du bourgeon maxillaire supérieur, qui se soude d'une part, sur la ligne médiane, avec son homologue, d'autre part à la base du crâne, dans la région du sphénoïde.

Pour terminer, j'indiquerai les parties osseuses développées aux dépens de ces divers bourgeons. L'arc maxillaire donne l'os malaire, le corps du maxillaire supérieur, c'est-à-dire toute la partie postérieure de cet os jusqu'à la canine inclusivement, sauf la branche montante. Le bourgeon nasal externe forme la paroi externe des fosses nasales : masses latérales de l'ethmoïde, unguis, os propres du nez, apophyses montantes de l'intermaxillaire et du maxillaire. Le bourgeon frontal donne la cloison des fosses nasales, lame perpendiculaire de l'ethmoïde et vomer, et tout ou partie de l'intermaxillaire. Ce dernier point est contesté. Autrefois, en effet, on rendait le bourgeon incisif responsable de tout l'os incisif. Déjà je l'ai dépossédé, sans hésitation, de l'apophyse montante de cet os. Faut-il aller plus loin encore et, avec Albrecht, rattacher à l'apophyse montante le germe de l'incisive latérale? La discussion à ce sujet viendra mieux quand j'aurai étudié l'ostéologie du bec-de-lièvre.

Récapitulons maintenant les encoches, rainures et fentes que nous trouvons

autour de la cavité buccale. Les lignes de coalescence sont les suivantes :

1° La ligne médiane, aux deux lèvres, aux deux mâchoires, au palais. La question de la langue est réservée jusqu'à nouvel ordre;

2° Une ligne sous chaque narine;

3° La gouttière lacrymale, se branchant en Y sur la précédente, d'après la plupart des auteurs, allant jusqu'à la bouche, d'après Albrecht;

4° La ligne commissurale ou intermandibulaire;

5° La ligne interptérygoïdienne.

La coalescence de toutes ces parties est très rapide. Elle commence superficiellement, sur la ligne médiane. Elle est achevée, sauf au niveau du voile du palais, dès la neuvième semaine.

Bourgeons cervicaux. — Nous rencontrons au cou deux ordres de formations mésodermiques :

1° Sur les parties latérales, les *arcs branchiaux*;

2° Sur la région médiane, le *champ méso-branchial*.

1° *Arcs branchiaux.* — Les arcs cervicaux sont au nombre de trois : ils constituent les arcs branchiaux 2, 3 et 4, l'arc maxillaire étant le 1er arc branchial. Ils sont primitivement parallèles et régulièrement superposés, mais ils ne tardent pas à subir des déplacements réciproques très importants. Les deux premiers arcs, en effet, se développent avec une rapidité bien plus grande que les autres, en sorte que, dès la quatrième semaine, les suivants rentrent dans leur courbe, comme rentrent l'un dans l'autre les cylindres d'une lorgnette, le 4e étant recouvert par le 3e, recouvert à son tour par le 2e. De la sorte, une dépression profonde se creuse à la face antéro-externe du cou : c'est ce que His appelle le *sinus præcervicalis*. La paroi antérieure de cette poche est formée par les 3e et 4e arcs, qui dès lors ne sont plus visibles de l'extérieur, cachés qu'ils sont par le 2e arc. La paroi postérieure est constituée par la paroi latérale du cou. L'orifice est limité en haut par le bord inférieur du 2e arc, en bas par le bord supérieur de la paroi thoracique antérieure, et le bord inférieur du 2e arc se prolonge en un *processus operculaire* qui descend peu à peu au-devant de l'orifice et se soude à la paroi cervico-thoracique, elle aussi développée pour aller à la rencontre de l'opercule. Mais cet opercule ne vient pas au contact des 3e et 4e arcs, définitivement cachés dans la profondeur, et derrière lui le 3e arc se fusionne avec la paroi postérieure du *sinus præcervicalis*, laissant entre cette soudure et le 4e arc, tout à fait profond, une cavité qui, d'après His, servira au développement du thymus.

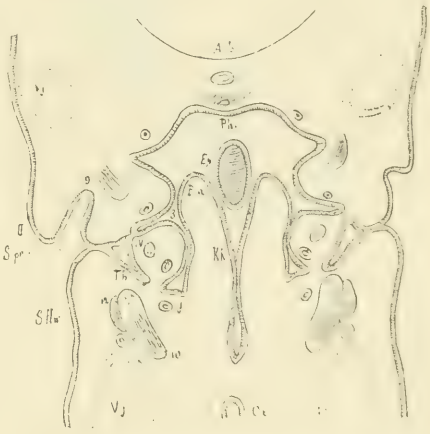


Fig. 4. — Coupe transversale d'un embryon. (D'après His, *Arch. f. An. u. Phys.*, 1886, pl. XXII, fig. 4.)

Ab, artère basilaire. — Ep, épiglotte. — Kk, cavité du larynx.—Nl, nerf laryngé supérieur.—Oe, œsophage.— Pa, repli aryténo-épiglottique.— Ph, pharynx. — SHw, paroi cervicale latérale. — Spr, sinus præcervicalis. — Th, rudiment ectodermique du thymus (première opinion de His). — Vj, veine jugulaire. — II, III, IV, 2e, 3e, et 4e arcs viscéraux. — V, 5e arc aortique. — 3, 3e poche pharyngienne. — 9, nerf glosso-pharyngien. — 10, nerf pneumogastrique. — 11, nerf hypoglosse.

Les rainures branchiales ectodermiques sont peu profondes. Je parlerai des dépressions endodermiques quand j'aurai étudié le champ méso-branchial.

Chacun de ces arcs a un nerf axial : le facial pour le 2e, le glosso-pharyngien pour le 3e, le laryngé supérieur pour le 4e : au 3e répond de même l'origine de la carotide interne ; au 4e à gauche, la crosse de l'aorte, et à droite le tronc brachio-céphalique.

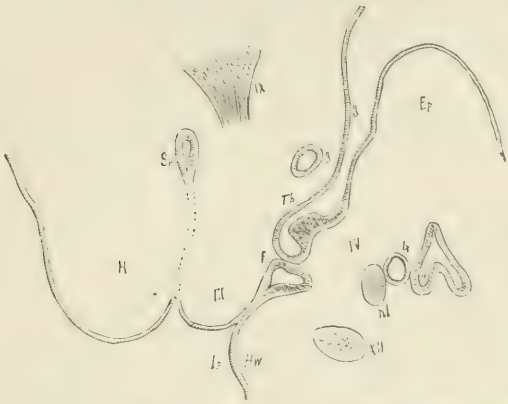


Fig. 5. — D'après His, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1889, p. 157.
II, 2e arc pharyngien, dont le bord saillant en avant (opercule branchial) recouvre en partie III, 3e arc. — En Sp on voit encore un reste non oblitéré de la rainure. — Hw, paroi cervicale qui s'est soudée à III en sorte que IV (4e arc) est tout à fait caché dans la profondeur. — Ip, infundibulum præcervical, reste de l'entrée du sinus præcervical, dont le fond, F, est actuellement isolé. — 3 et 4, 3e et 4e poches branchiales. — 3e et 4e, 3e et 4e arcs aortiques. — Th, rudiment endodermique du thymus. — IX, ganglion glosso-pharyngien. — XII, nerf hypoglosse. — nl, nerf laryngé supérieur. — Ep, épiglotte.

Aux dépens du 2e arc, appelé de ce chef stylo-stapédien, se forment l'étrier et l'appareil suspenseur de l'os hyoïde, y compris les petites cornes. On dit souvent que le corps et les grandes cornes proviennent du 3e arc ; le fait est très admissible pour les grandes cornes, latérales, mais il semble qu'il faille rattacher le corps, médian, à l'évolution du champ méso-branchial.

2° *Champ méso-branchial.* — J'ai déjà dit que, au-dessous du premier, les arcs branchiaux ne se touchent pas sur la ligne médiane. Ils restent d'autant plus écartés qu'ils sont plus inférieurs (d'où le déjettement latéral du *sinus præcervicalis*), et entre eux est interposé un espace mésodermique triangulaire, à base inférieure répondant à la paroi thoracique ; c'est ce que His appelle le champ méso-branchial. Cette région n'a rien d'important à considérer à sa face ectodermique, mais sa face endodermique est fort intéressante. Sa forme, vue de ce côté, est la suivante : tout à fait en haut est une saillie arrondie, le *tuberculum impar* de His, situé juste au-dessous de l'arc mandibulaire ; plus bas est une autre saillie en fer à cheval, et allongée dans le sens vertical, la *furcula* de His, ayant déjà la forme de l'épiglotte, dont elle est en effet le rudiment, et se prolongeant en bas en deux crêtes qui bordent une gouttière. La limite inférieure de la furcula répond au quatrième sillon branchial endodermique, limité en dedans par un bourrelet qui suit le bord de la furcula, et que His appelle *crista terminalis*.

Les *sillons branchiaux internes* sont bien plus accentués que les externes, si bien que His les nomme *poches branchiales* ; et surtout le quatrième se creuse, contre la furcula, en une profonde dépression, le *fundus branchialis* de His.

Le premier sillon laisse sa trace, sous la forme de la trompe d'Eustache et de la cavité de la caisse. Le sillon externe correspondant donne le conduit auditif externe.

Le deuxième sillon se prolonge, d'après Rabl, en un *conduit branchial* (Kiemengang) qui se dirige vers l'opercule branchial du 2e arc et se met ainsi en rapport avec la paroi antérieure du *sinus præcervicalis*.

Le troisième sillon, lui aussi, a des connexions fort étroites avec le *sinus*

præcervicalis. Son cul-de-sac vient au contact de ce sinus, dans cette partie que nous avons vue isolée par la coalescence du 3e arc et de la paroi thoracique, et

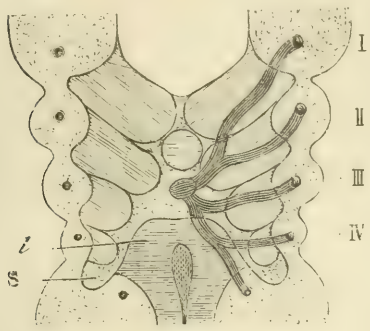


Fig. 6.

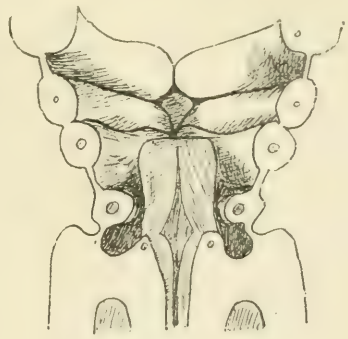


Fig. 7.

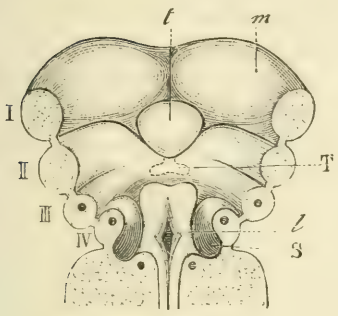


Fig. 8.

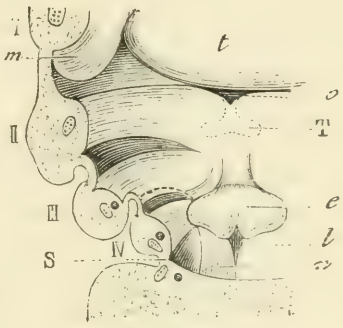


Fig. 9.

Fig. 6, 7, 8 et 9. — Figures de His reproduites par E. Quénu.

Fig. 6. — Paroi antérieure de la cavité bucco-pharyngienne d'un embryon humain de 3,2 millimètres. — I, II, III, IV, arcs branchiaux, avec les arcs aortiques correspondants. — *l*, saillie du larynx (*furcula*). — S. *fundus branchialis*. Au-dessus du tronc aortique on voit le *tuberculum impar*.

Fig. 7. — Même région, embryon de 5 millimètres. — On y constate le rétrécissement du champ branchial et le développement de la saillie du larynx.

Fig. 8. — Même région, embryon de 7 millimètres. — *m*, mâchoire inférieure. — *t*, *tuberculum impar*. — T, involution thyroïdienne médiane. — *l*, entrée du larynx. — S, *fundus branchialis*.

Fig. 9. — Même région, embryon de 10 millimètres. — Mêmes lettres. — *o*, orifice conduisant dans T, thyroïde médiane. — *e*, épiglotte. — *n*, repli aryténo-épiglottique.

il semble, d'après Born, que là naisse le thymus dont l'origine serait ainsi, en partie du moins, mésodermique.

Développement de certains organes. — Nous venons de voir, dans leur ensemble, quels sont les principaux phénomènes observés au niveau du cou pendant la vie embryonnaire. A ces notions générales nous avons besoin d'ajouter quelques renseignements sur la manière dont se développent le thymus, la langue, le corps thyroïde.

1° Pour le *thymus*, j'ai déjà dit que, d'après His, il est d'origine ectodermique et se forme aux dépens du *sinus præcervicalis*. Cette opinion n'est plus guère admise. Déjà nous venons de voir que, d'après Born, il faut faire intervenir la troisième poche pharyngienne et cette opinion est celle de Prenant, qui a bien précisé à cet égard divers détails et a montré, en outre, les connexions embryo-

logiques du thymus et de la glande carotidienne. D'après Fol, c'est la quatrième poche qui est en jeu, mais toujours par son épithélium endodermique.

2° Le *développement de la langue* a donné lieu à de grandes discussions. D'après Reichert, elle se forme par deux bourgeons nés, vers la cinquième semaine, de la face interne des arcs mandibulaires. Selon His, il n'en est rien. Le *tuberculum impar* constituera la pointe de la langue; quant à la base, elle naît d'une pièce, également impaire, située entre la précédente et la furcula, et dépendant à la fois des extrémités antérieures du 2e et du 3e arcs. La ligne de fusion entre ces deux rudiments est en forme de V : ce sera le V lingual, et le développement du corps thyroïde va nous apprendre ce que c'est que le *foramen cæcum*.

3° Le *corps thyroïde*, d'après les recherches de His, Born, Wölfler, Stieda, se développe par trois invaginations parties des poches branchiales : une médiane et deux latérales. L'invagination médiane s'enfonce entre la pointe et la base de la langue, puis traverse ce qui sera la membrane thyro-hyoïdienne et descend jusqu'à tomber sur le fer à cheval formé par les deux invaginations latérales. Celles-ci, parties du *fundus branchialis* (quatrième sillon interne) et accompagnées de formations accessoires qu'a décrites avec soin Prenant, convergent en effet vers la ligne médiane. On voit ainsi comment se forment d'une part les lobes latéraux, d'autre part la pyramide de Lalouette. Quant à la partie supérieure de l'invagination médiane, elle est destinée à se résorber vers le deuxième mois. Quelquefois, cependant, ce *conduit lingual* ou *thyréo-glosse* persiste et porte souvent alors le nom de *canal de Bochdalek*.

4° Une dernière question se pose : Quelle est, dans la cavité bucco-pharyngienne, la limite de l'endoderme et de l'ectoderme, c'est-à-dire où est la jonction de l'*aditus anterior* et du sinus buccal? On sait avec quelle ardeur, se fondant surtout sur la structure de la muqueuse, Robin soutenait l'origine ectodermique de l'œsophage. Malgré cet argument, certainement puissant, Robin semble avoir tort, et, en particulier, un fait remarquable de cloisonnement persistant, décrit par MM. Duval et Hervé, montre que la cloison siège juste en arrière du voile du palais [1].

CHAPITRE II

ARRÊTS DE DÉVELOPPEMENT DE LA FACE ET DU COU

Les notions générales d'embryologie que je viens d'esquisser nous conduisent en somme à cette conception simple : la face et le cou se développent par une série de bourgeons d'abord indépendants, qui ne tardent pas à se souder entre eux. Sans doute, ils sont toujours unis par des lames épithéliales, mais peu importe au chirurgien que ces lames soient complètes ou non, présentes même ou absentes. Dans leur minceur extrême, elles sont mécaniquement négligeables : une force bien médiocre suffira à les rompre. Cela étant, quels arrêts de développement pouvons-nous concevoir? Ce sera d'abord l'absence d'un ou

[1] Voy. un travail récent de E. Neumann (de Königsberg), sur la métaplasie de l'épithélium œsophagien. (*Fortschritte der Med.*, 15 mai 1897, p. 566.)

de plusieurs bourgeons. A un degré moindre, la coalescence seule sera imparfaite, et alors plusieurs cas sont possibles : ici, il y aura simplement un trouble d'évolution tel que la ligne de soudure, au lieu d'être invisible, sera cicatricielle, définitivement apparente et défigurante : là, l'arrêt de développement aura été plus loin et, entre les deux parties qui devaient se fusionner, un hiatus persistera, hiatus ayant, selon la disposition primitive des parties, la forme d'une fissure (c'est le cas ordinaire à la face) ou d'un orifice fistuleux (c'est ce qu'on observe au cou). Mais ce n'est pas tout. Toutes les poches, dépressions, rainures, que nous avons décrites peuvent s'oblitérer à la surface, tandis que dans leur profondeur des débris épithéliaux restent inclus ; on aura de la sorte des poches kystiques à revêtement épithélial, des kystes dermoïdes et mucoïdes.

Telle est la conception générale qu'on peut se faire des arrêts de développement de la face et du cou. Je vais passer maintenant à l'étude des cas particuliers, à la face d'abord, puis au cou. A la face, le chapitre de beaucoup le plus important va être celui des fissures et lignes cicatricielles ; au cou, ce sera celui des fistules et kystes.

I

ARRÊTS DE DÉVELOPPEMENT DE LA FACE

A. — *FISSURES ET LIGNES CICATRICIELLES TYPIQUES*

Il n'est pas une des fentes ou rainures normales précédemment énumérées qui ne puisse être le siège d'un de ces arrêts de développement.

Toutes les fissures faciales sont réunies sous le nom de *bec-de-lièvre*, par extension de la dénomination affectée depuis bien des siècles à la fissure la plus vulgaire, à celle qui est de chirurgie courante. C'est évidemment très vicieux, car dans le bec-de-lièvre commissural, par exemple, rien ne ressemble à une lèvre de lièvre ; mais il est inutile de lutter contre une habitude de langage solidement établie. Je vais décrire toutes ces variétés, en prenant une à une les fentes normales que nous connaissons.

Outre les traités français classiques, et les mémoires spéciaux qui seront cités au courant de cet article, on consultera les travaux suivants :

Bouisson, Recherches sur les fissures congénitales des lèvres, etc. *Journal de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, 1840, et *Tribut à la chirurgie*, 1861, t. II, p. 83; art. Lèvres du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1866. — Demarquay, art. Bec-de-lièvre du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1866. — O. Weber, Angeborene Formfehler des Gesichts. *Handb. von Pitha und Billroth*, t. III, fasc. 1, partie III, p. 1, 1873. — Fritzsche, Beitrag zur Natur und Behandlung der angeborenen Missbilder des Gesichts. *Inaug. Diss.*, Zurich, 1878. — Trendelenburg, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Gesichts. *Deutsche Chir. v. Billroth u. Lücke*, 1886, livr. XXXIII, p. 1. — Jamain et Terrier, Manuel de pathologie et de clinique chirurgicales, 3e éd. par Terrier, Broca et Hartmann, t. III, p. 627 (bibl.), Paris, 1887. — Morian, Ueber schräge Gesichtsspalte. *Arch. für klin. Chir.*, 1887, t. XXXIV, p. 245.

Variétés. — Quelle que soit la variété considérée, toutes ces fissures présentent des caractères communs sur lesquels il sera insisté à propos du bec-de-lièvre proprement dit : c'est là, en particulier, que sera décrit l'aspect cutanéo-muqueux des bords de la fente. Les caractères généraux dont il faut faire immédiatement mention sont les suivants :

1° Toutes ces fissures rayonnent autour de l'orifice buccal. A partir de là, dans un premier degré, elles fendent la lèvre seule; mais dans un deuxième degré elles sont *prolongées* et s'étendent ainsi plus ou moins loin, soit vers la face, soit vers le cou;

2° Cette prolongation a souvent lieu sous forme non point de fissure, mais sous forme de *lignes cicatricielles* plus ou moins saillantes ou au contraire déprimées. Ces lignes peuvent même être, avec une légère encoche labiale, la seule marque du trouble de développement. Il est classique d'appeler cet état une *guérison intra-utérine du bec-de-lièvre* (1), et c'est presque toujours sous ce nom que les observations sont publiées. Cette dénomination me paraît cependant mauvaise. Certes, Klose et Paul, Trendelenburg ont vu au microscope que ce tissu est cicatriciel, mais ce n'est pas un motif pour assimiler le bec-de-lièvre à une plaie. Les plaies intra-utérines existent, elles peuvent même se cicatriser avant la naissance, comme l'a vu A. Verneuil sur un fœtus, atteint à la fois d'une cicatrice à la lèvre supérieure et d'une solution de continuité la prolongeant à la lèvre inférieure. Mais c'est essentiellement différent du trouble d'évolution, inconnu dans sa nature, qui rend inodulaire et visible une ligne de soudure normalement invisible : à cela près, d'ailleurs, ces lignes de soudure existent chez tout mammifère, que dès lors on peut dire « guéri » du « bec-de-lièvre » dont il est normalement porteur au début de la vie embryonnaire. Singulière guérison, qui a pour effet de rendre apparente et disgracieuse une coalescence normalement effacée! Rien ne prouve, même, que cette coalescence vicieuse ait été anormalement tardive.

3° Jusqu'ici il n'a été question que des parties molles. Mais toutes ces fissures sont capables de dépasser l'épaisseur de la lèvre et d'entamer, à une profondeur variable, le squelette sous-jacent et les parties molles profondes. Le bec-de-lièvre est dit *simple* quand il ne fend que la lèvre; il est *complexe* quand le squelette y participe.

Ces généralités une fois établies, passons aux cas particuliers. Nous avons à considérer :

1° *Au massif maxillaire supérieur* : *a*, le bec-de-lièvre vulgaire (fissure sous la narine); *b*, le colobome (fissure en dehors de l'aile du nez); *c*, la fissure médiane;

2° *A la commissure*, la fissure génienne;

3° *Au massif maxillaire inférieur*, la fissure médiane inférieure.

1° MASSIF MAXILLAIRE SUPÉRIEUR

a. **Bec-de-lièvre vulgaire.** — J'étudierai l'anatomie pathologique du bec-de-lièvre dans l'ordre suivant : 1° fente labiale ou simple; 2° fente osseuse ou complexe; 3° mode d'association des lésions élémentaires.

(1) Rennes, *Trois cas de couture congénitale de la lèvre supérieure. Gaz. des hôp.*, 1848, p. 117, et *Revue médico-chir.*, 1848, t. IV, p. 305. — Dieudonné, *Sur la possibilité de la guérison du bec-de-lièvre dans le sein de la mère. Ibid.*, p. 307. — Genouville, P. Broca, *Bull. de la Soc. anat.*, 1855, p. 150. — Verneuil, *Bull. de la Société de chir.*, 1867, 2e série, t. VIII, p. 454. — P. Kraske, *Zur Casuistik der retardirten intra-uterinen Verschmelzung von Gesichtsspalten. Arch. f. klin. Chir.*, 1877, t. XX, p. 396. — Jacquin, *Observations de bec-de-lièvre guéri dans le sein de la mère. Gaz. des hôpit.*, 30 avril 1881, p. 396. — A. Broca, *Quelques observations, etc. Arch. de laryng.*, 1888, p. 129.

1° FISSURE LABIALE OU SIMPLE. — Le bec-de-lièvre vulgaire est une fente située sur la verticale tracée à la lèvre au-dessous de la narine. C'est donc une *fente bucco nasale*. Cette fissure siège le plus souvent à gauche. Elle occupe une hauteur variable de la lèvre, depuis la simple encoche du bord libre jusqu'à la fente qui remonte dans la narine. Les deux bords ont l'aspect de lèvres normales, c'est-à-dire qu'on y voit une muqueuse rouge, légèrement éversée, se continuer avec la peau en un ourlet net et régulier. Le bord interne est vertical, l'externe est oblique en bas et en dehors; tous deux se continuent avec le bord inférieur de la partie correspondante de la lèvre par un angle arrondi, droit pour l'in-

FIG. 10. FIG. 11. FIG. 12.

FIG. 10, 11 et 12. — Les degrés (fente complète et simple encoche) du bec-de-lièvre vulgaire, unilatéral et bilatéral.

terne, obtus pour l'externe. Un espace en forme de V renversé est donc limité par ces deux bords ; on a voulu, jadis, voir là la preuve d'une perte de substance, mais Louis [1] a bien montré que cet écartement est simplement dû à la contraction de l'orbiculaire, exactement comme dans les plaies accidentelles. Cette contraction, S. Cooper, Bouisson l'ont parfois vue dessiner des ondulations légères sur les bords ordinairement rectilignes de la fente : c'est encore elle qui explique comment l'écartement s'accroît dans le rire, les pleurs, pour diminuer, au contraire, quand le sujet fait la moue ou un mouvement de succion.

Lorsque la fissure est étendue, remonte jusque dans la narine, il est de règle que ses bords soient fixés à la gencive correspondante chacun par un repli muqueux fort important au point de vue opératoire. De plus, la narine est très souvent alors aplatie, élargie, moins, il est vrai, que dans le bec-de-lièvre complexe, mais déjà suffisamment pour qu'on doive s'en préoccuper au moment de la restauration plastique. Assez souvent la partie externe de la lèvre est atrophiée en hauteur et en épaisseur, quelquefois même elle présente un aspect cicatriciel.

La fissure labiale est *unilatérale* ou *bilatérale*. Le bec-de-lièvre simple bilatéral est d'ailleurs exceptionnel : presque toujours la fente est alors complexe. D'autre part les fissures ne sont pas toujours symétriques. D'ordinaire, toutefois, elles le sont. Entre elles est comprise la partie médiane de la lèvre, sous forme d'un *tubercule charnu*, situé sous la sous-cloison, volontiers atrophié, sphéroïdal, trop court pour bien recouvrir les dents.

La *fissure prolongée* est celle qui dépasse la narine et l'ouvre du côté de la

[1] LOUIS, *Mém. de l'Acad. royale de chir.*, édit. in-4°, 1768, t. IV, p. 585, et 1774, t. V, p. 292.

joue en remontant vers l'angle interne de l'œil. Dans un cas de Paul Broca [1], elle n'arrivait pas jusqu'à cet angle; sur des pièces plutôt tératologiques, il est vrai, que chirurgicales, décrites par Kulmus, Ross, Talko, elle y parvenait. Cette fissure prolongée est fort rare.

Le *squelette* est rarement normal, même dans le bec-de-lièvre simple : le corps du maxillaire, sous la lèvre externe de la fissure, est d'ordinaire atrophié, en retrait, et de là une encoche plus ou moins appréciable à la face externe de la gencive. Cette atrophie peut même être considérable et l'intermaxillaire interne, soudé à son congénère du côté opposé, fait dès lors une saillie, parfois très volumineuse, sous le bord interne de la fissure; si bien que la réparation exige une opération portant sur le squelette et que le bec-de-lièvre, simple anatomiquement, devient chirurgicalement complexe. Ce n'est pas tout, et l'évolution dentaire est généralement vicieuse derrière la fente, parfois même au point symétrique du côté opposé : absence de l'incisive latérale, retrait de cette incisive vers la voûte palatine, incisive supplémentaire, telles sont les principales anomalies observées, identiques, d'ailleurs, à ce qu'elles sont dans le bec-de-lièvre complexe.

Fig. 13. — Bec-de-lièvre vulgaire prolongé. (P. Broca.)

2° Fissure complexe. — La fissure complexe totale intéresse le rebord alvéolaire, le palais osseux et le voile du palais. Son siège exact au rebord alvéolaire a donné lieu depuis quelques années à des discussions importantes.

Rebord alvéolaire. — Depuis les recherches de Gœthe [2] sur l'os intermaxillaire, on a admis sans conteste, jusqu'à ces dernières années, que, dans le bec-de-lièvre vulgaire, la fissure alvéolaire passe entre la canine et l'incisive externe, c'est-à-dire entre le maxillaire et l'intermaxillaire. De là elle s'avance, oblique, jusqu'au trou palatin antérieur, suivant la suture incisive palatine. Soit donc une fissure alvéolaire bilatérale : elle isolera au milieu de la mâchoire un *tubercule osseux* porteur des quatre incisives. Les recherches embryologiques de Coste n'ont pas tardé à fournir à cette doctrine un puissant appui : tout l'intermaxillaire se forme dans le bourgeon nasal interne (uni à celui du côté opposé sous le nom de bourgeon incisif), et le bec-de-lièvre n'est que la persistance de la fente située entre ce bourgeon et l'arc maxillaire supérieur.

Il faut ici distinguer deux choses : le fait ostéologique (théorie de Gœthe), l'explication embryologique (théorie de Coste). Or quoique, sur un fait aussi grossier, la persistance d'une erreur pendant près d'un siècle paraisse bizarre, il semble démontré que la théorie de Gœthe est fausse : P. Albrecht a dirigé

(1) P. Broca, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1862, 2e série, t. III, p. 92. — Pour les autres observations, voy. le mémoire de Morian.

(2) Goethe, *Zur Naturwissenschaft überhaupt, besonders zur Morphologie*, Stuttgart, 1817, 1825; reproduit dans les *Œuvres d'histoire naturelle*, trad. Martins, 1857, p. 69. Tout ce qui a trait aux discussions sur l'os intermaxillaire et à la théorie de Gœthe se trouve dans Hamy, Thèse de doct. de Paris, 1868, n° 250. Pour l'exposé de la doctrine de Coste, voy. A. Richard, *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1851, 4e série, t. XXV, p. 419.

contre elle, depuis 1879, des attaques victorieuses, en dépit des réponses de Th. Kœlliker, et je me suis attaché à soutenir sa doctrine [1].

D'après Albrecht, il y a ostéologiquement deux intermaxillaires, un interne et un externe de chaque côté, et très souvent on voit à la naissance une bifurcation de la suture incisive, dont la branche externe va, classique, entre l'incisive latérale et la canine, tandis que l'interne va entre l'incisive médiane et la latérale. A l'alvéole de l'incisive latérale est annexée l'apophyse nasale, ascendante; à l'alvéole de l'incisive centrale est annexée l'apophyse palatine, antéro-postérieure, de l'intermaxillaire. La fissure alvéolaire passe, affirme Albrecht, entre l'intermaxillaire interne et l'externe. Presque toujours, en effet, une incisive — qu'il appelle *précanine* — borde sa lèvre externe. Des faits de ce genre ont été publiés autrefois, sans doute, par Lafaye, Tenon, Meckel, Nicati; plus près de nous, Huguier, Désormeaux, Mirault, Volkmann, Lannelongue ont signalé ces exceptions curieuses à la règle de Gœthe. Les dissections attentives ont prouvé que ces prétendues exceptions constituent en réalité la règle : si, à mes 58 pièces personnelles, je joins les 52 de Th. Kœlliker, adversaire pourtant de la

Fig. 14.

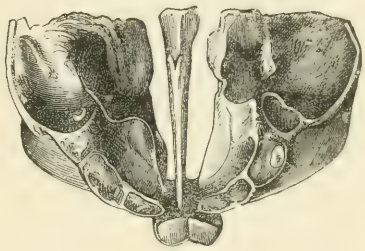


Fig. 15.

Fig. 14 et 15. — Montrant avant et après dissection un tubercule médian à deux incisives. Figures empruntées cependant au *Traité* de Follin et Duplay.

doctrine nouvelle, je trouve que l'incisive précanine borde 72 fois sur 100 la fissure, que 21 pièces sont insuffisantes ou indifférentes, que 7 fois seulement l'incisive précanine est absente, la fissure passant entre une deuxième incisive et la canine.

Dans la forme typique, donc, le tubercule osseux du bec-de-lièvre complexe bilatéral ne doit porter que deux incisives. Il faut reconnaître que ce fait est assez rare et que l'intermaxillaire interne porte la plupart du temps (Warynski a même dit toujours, mais je crois que c'est à tort) deux incisives et non une seule, d'où des tubercules à quatre incisives. De même souvent dans le bec-de-lièvre simple une troisième incisive se développe du côté de la fissure labiale.

Mais quelle est la dent supplémentaire? C'est la moyenne, affirme Albrecht; la précanine, lui répondent ses adversaires. On peut donner en faveur d'Albrecht un argument important. L'intermaxillaire a une apophyse nasale qui fait partie.

[1] Les publications nombreuses d'Albrecht sont à peu près toutes résumées dans son mémoire d'ensemble, inséré dans *Arch. f. klin. Chir.*, 1885, t. XXXI, p. 227. Le principal travail de Th. Kölliker a paru dans les *Actes de l'Acad. des naturalistes de Halle*, 1882, t. XLIII, p. 527. — Consultez A. Broca, *Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 550; 1887, p. 255, 525, 585. *Ann. de gyn.*, 1887, t. XXXVIII, p. 81. — Rossi, Thèse de doct. de Paris, 1886-1887, n° 502.

avec la branche montante du maxillaire, du contour osseux des fosses nasales. Où donc est, sur la lèvre interne de la fissure, sa saillie ascendante? Personne n'en a jamais montré trace. Prenons au contraire des animaux chez lesquels la suture incisive reste normalement visible pendant toute la vie et sur toute son étendue, et supposons à un de ces animaux un bec-de-lièvre : si la théorie est exacte, nous devrons trouver sur la lèvre externe de la fissure, au-dessus de l'incisive latérale, l'apophyse nasale nettement isolée. Or c'est ce qu'Albrecht a vu sur le cheval, sur le veau (ce dernier animal étant, on le sait, privé d'incisives supérieures), et je l'ai vérifié sur le veau, sur le chat. Mieux encore, Albrecht a trouvé une pièce humaine où la branche externe de la suture incisive palatine était visible en dehors de la fissure. Peu importe, dès lors, que l'incisive précanine soit ou non *gnathogène*, pour emprunter l'expression de Biondi [1], c'est-à-dire née dans le corps du maxillaire et non dans l'intermaxillaire : l'examen de l'apophyse montante suffit pour démontrer que la fissure passe à travers l'intermaxillaire.

Et ici intervient une remarque fort importante de Warynski : la suture incisive interne ne passe pas exactement entre les deux incisives, mais mord sur l'alvéole de l'incisive latérale, et dès lors il est probable que, si elle ne vient pas à coalescence, chaque moitié d'alvéole donne naissance à une dent. Il n'y a pas, dès lors, dent *supplémentaire* au sens propre du terme, mais division du germe de l'incisive latérale. De là la quasi constance de ces deux dents assez mal formées, déviées, entre lesquelles passe la fissure; il est même fréquent que les alvéoles soient presque exclusivement membraneux et que ces dents rudimentaires tombent fort peu de temps après la naissance.

Cette question ostéologique une fois jugée — et je la tranche délibérément en faveur d'Albrecht — reste l'interprétation embryologique. Ici je dois déclarer que les auteurs les plus récents et les plus compétents soutiennent la doctrine de Coste : le bourgeon nasal externe s'arrête au-dessus de la lèvre supérieure, et dès lors la fissure labio-alvéolaire provient d'un défaut de coalescence entre le nasal interne et le maxillaire supérieur. Le fait est possible, pourvu que l'on accorde que supérieurement, puisque la narine est ouverte, le fente se prolonge entre le nasal interne et le nasal externe. Cela prouve simplement que les limites osseuses marquées par les sutures, par les alvéoles dentaires, ne sont pas superposables aux limites des bourgeons primitifs; que le bourgeon dit incisif ne donne pas tout l'os incisif.

Voûte palatine. — Une fois parvenue au contact de l'apophyse palatine de l'intermaxillaire, le trou palatin antérieur de son côté une fois traversé, la fissure se redresse : oblique en dedans et en arrière au rebord alvéolaire, elle devient à la voûte palatine exactement antéro-postérieure.

Cette fissure palatine peut être unilatérale ou bilatérale.

Unilatérale, elle longe le bord correspondant du vomer, ordinairement dévié du côté normal. L'atrophie du massif maxillaire supérieur du côté de la fissure est plus considérable que dans le bec-de-lièvre simple, et de là une saillie souvent très marquée du promontoire constitué par l'intermaxillaire interne sous la lèvre. L'atrophie de la lame palatine qui borde la fissure est souvent très accentuée. D'ailleurs, la lame palatine du maxillaire du côté où le palais est intact est, elle aussi, souvent très étroite, mais une modification singulière du

[1] Biondi, *Arch. für path. Anat. und Physiol.*, Berlin, 1888, t. CXI, p. 125.

vomer vient à son aide. On sait que le vomer se développe par deux lames en forme de V qui flanquent chaque face du cartilage de la cloison et peu à peu s'élèvent, parties du bord inférieur, ou palatin, au niveau duquel elles sont fusionnées. Or, tandis que du côté de la fissure palatine la lame vomérienne reste verticale, du côté opposé elle devient horizontale et vient s'unir avec l'apophyse palatine par une suture tout à fait apparente. Ce détail, que Gratiolet [1] a été le premier à mettre en relief, est presque toujours très net.

La fissure palatine bilatérale est souvent appelée médiane. Terme vicieux s'il en fut. En effet, la ligne médiane est ici représentée par une baguette osseuse — le vomer et les apophyses palatines des intermaxillaires — plus ou moins sinueuse, et bordée sur chacune de ses faces par une fissure. Il ne peut y avoir fissure médiane dans de semblables conditions, et en effet il y a fissure bilatérale, par où, de chaque côté, on pénètre dans la fosse nasale correspondante, la cloison étant intacte.

Voile du palais. — Que la fissure palatine soit unilatérale ou bilatérale, la fente du voile du palais est médiane : ce qui ne veut pas dire qu'elle soit toujours chirurgicalement symétrique, car souvent, quand elle prolonge une fissure labio-palatine unilatérale, la moitié située de ce côté est atrophiée. Souvent, d'ailleurs, l'atrophie est bilatérale et très prononcée, en sorte que le voile est raccourci et rétréci, si bien même que parfois on parle de son absence. Il semble toutefois que deux petits rudiments latéraux marquent toujours sa trace. La brièveté trop grande du voile joue un rôle considérable dans certaines théories émises pour expliquer la persistance du nasillement après la staphylorraphie. Legendre, Siredey ont disséqué des voiles du palais fendus et ont constaté que, à part l'absence du muscle palato-staphylin, les muscles étaient à leur place normale [2].

3° Association des lésions. — Déjà j'ai dit que la division fondamentale, au point de vue chirurgical, était celle en bec-de-lièvre simple et bec-de-lièvre complexe.

J'ai suffisamment étudié le bec-de-lièvre simple. Quant au bec-de-lièvre complexe total, allant de la lèvre à la luette, c'est lui que j'ai pris pour type de la fissure complexe. J'ai seulement à ajouter les quelques remarques suivantes :

1° Une fissure palatine bilatérale peut faire suite à une fente labio-alvéolaire unilatérale. Parfois la seconde fissure palatine (celle du côté de la lèvre saine) n'entame que la partie postérieure de la voûte;

2° Le bec-de-lièvre complexe bilatéral total est celui que l'on appelle gueule-de-loup. Il est formé de deux fentes, coudées chacune en un angle obtus ouvert en dehors. Entre ces deux fentes est le *tubercule osseux*, porteur typiquement de deux incisives, mais souvent de trois ou quatre incisives. Ces dents surnuméraires font que ce tubercule est souvent fort large; les latérales sont en général mal rangées. De plus, ce tubercule est d'ordinaire fort proéminent, jusqu'à être presque appendu sous le lobule du nez, la sous-cloison disparaissant. Il est constitué par les deux intermaxillaires internes accolés et sa proéminence est due à l'allongement des apophyses palatines de ces intermaxillaires, apophyses qui prolongent en avant la baguette vomérienne, dont une suture toujours très nette les rend distinctes. Les mensurations prouvent que, quoi qu'on en ait dit,

(1) Gratiolet, *Bull. de la Soc. anat.*, 1859, p. 155, rapport de Pigné, *Ibid.*, p. 145.
(2) Legendre, *Bull. de la Soc. anat.*, 1856, p. 51. — Siredey, *Ibid.*, p. 179.

le vomer lui-même n'est pas allongé. Les narines sont aplaties, la face entière est élargie.

J'en arrive maintenant aux *fissures complexes partielles*, et ici je distinguerai deux variétés principales : les fissures antérieures et les fissures postérieures [1].

Fig. 16. — Tubercule osseux appendu sous la pointe du nez.

1° *Les fissures antérieures* sont celles qui, parties de la lèvre, vont plus ou moins loin en arrière.

La fissure osseuse peut se borner au rebord alvéolaire, et cela même dans le cas de bec-de-lièvre bilatéral. Ainsi Lafaye [2], Mirault, Forget, Richet et Depaul, P. Broca, etc., ont vu la fissure alvéolaire bilatérale, la voûte étant intacte. Ces faits sont exceptionnels. La fissure antérieure est presque toujours totale. J'ajouterai que le bec-de-lièvre bilatéral est en général complexe.

2° *Les fissures postérieures* sont celles qui, fendant la luette, vont de là plus ou moins loin en avant. Tous les degrés existent, de la simple bifidité de la luette à la fente qui atteint le rebord alvéolaire. La fissure osseuse est en général unilatérale, mais elle peut bien être bilatérale. Il est usuel que dans les divisions complètes du voile le bord postérieur de la voûte osseuse subisse une échancrure plus ou moins marquée. A un degré moindre, une autre lésion assez intéressante se constitue. Dans quelques cas, en effet, il y a absence des parties osseuses, les parties molles

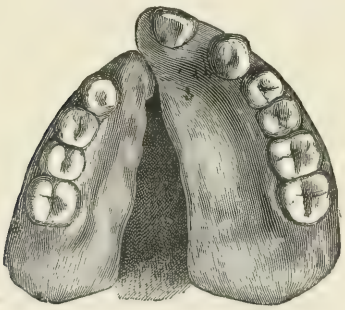


Fig. 17 — Fissure palatine unilatérale.

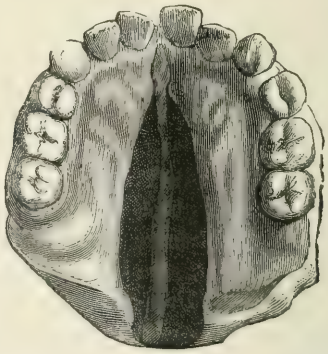


Fig. 18. — Fissure palatine bilatérale.

étant normales ou ne présentant qu'une insignifiante division de la luette, et un tissu fibreux revêtu de muqueuse comble le vide plus ou moins étendu, généralement triangulaire à bord postérieur, de la lame osseuse. Roux, Demarquay et surtout Trélat, Notta, Passavant, Langenbeck ont observé des cas de ce genre, plus récemment confirmés par J. Wolff et B. Fränkel [3]. Ces faits sont consi-

(1) Chrétien, Thèse de doct. de Paris, 1873, n° 48.

(2) De Lafaye, *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, édit. in-4°, 1743, t. I, p. 605. — Richet et Depaul, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1864, 2e série, t. II, p. 250 et 350.

(3) Demarquay, *Bull. de la Soc. anat.*, 1846, t. XXI, p. 11. — Passavant, *Arch. f. klin. Chir.*, 1865, t. XI, p. 533. — Trélat, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1867, 2e série, t. VIII, p. 450. — Notta,

dérés par Passavant, par Trélat, par Wolff et Fränkel comme des guérisons spontanées de fissures palatines; pas plus que pour les brides cicatricielles je ne saurais admettre cette dénomination.

3° *Coexistence des deux variétés.* — Chrétien a vu, la partie moyenne étant intacte, une fissure incomplète et une postérieure coexister avec une division de la lèvre et du voile du palais. J'ai observé quelques nouveau-nés chez qui, la lésion étant bilatérale, le rebord alvéolaire seul formait deux minces ponts entre les fissures labiales et les fentes palatines. Quand on constate ce fait sur un sujet un peu âgé et antérieurement opéré du bec-de-lièvre, il est possible que la coalescence alvéolaire ait été la conséquence de la restauration labiale faite avec succès dans la première enfance.

4° *Les perforations congénitales* sont admises par Otto Weber : elles seraient dues à un défaut de soudure entre les extrémités antérieure et postérieure normalement réunies. Chrétien, dans ses consciencieuses recherches, n'a pas trouvé une pièce probante de cette espèce, mais j'en ai observé sur le vivant deux exemples fort nets. J'ai vu, d'autre part, une perforation large comme une tête d'épingle sur le voile du palais, mais c'était sur le passage d'une bride amniotique (1). Trélat a publié un cas de perforation congénitale du voile, mais c'était un cas bien anormal, puisque après la naissance il y a eu, sous les yeux de Trélat, guérison spontanée.

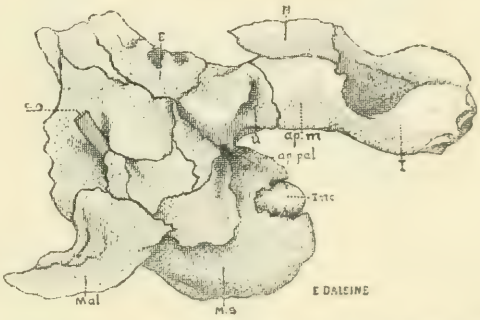


Fig. 19. — I, intermaxillaire. — *ap.m*, son apophyse montante. — N, os nasal. — *u*, unguis. — E, ethmoïde. — Ms, maxillaire supérieur portant une incisive précanine *inc*, et l'apophyse palatine, *ap.pal*, dont le bord libre est fortement relevé en haut. — *so*, nerf sous-orbitaire. — *mal*, os malaire. (A. Broca, *Arch. d'opht.*, 1889.)

b. **Colobome facial.** — Le colobome de la lèvre supérieure n'est connu qu'à l'état de *fissure prolongée*, *bucco-orbitaire*, et peut-être n'est-il possible qu'à cet état. Tout au moins, comme dans des observations de Pelvet (2), de Kraske, une ligne cicatricielle marque-t-elle la place où serait la fente faciale au-dessus de la fente labiale. C'est une malformation rare.

Cette fissure siège à la lèvre plus en dehors que celle du bec-de-lièvre vulgaire. De là elle remonte *en dehors de la narine et de l'aile du nez*, et va jusqu'à la paupière inférieure, souvent elle aussi atteinte de colobome.

Du côté du squelette, les dissections assez peu précises de Morian et les miennes (3) ont montré que dans ces conditions la fissure laisse en dedans d'elle l'intermaxillaire entier, le vomer, l'os nasal, l'unguis, l'ethmoïde et le cornet inférieur. Je dirai même qu'alors l'apophyse montante de l'intermaxillaire, suppléant celle du maxillaire, va s'articuler avec l'unguis. La fissure osseuse, selon qu'elle remonte plus ou moins haut, va jusqu'à l'unguis ou en reste séparée par le rebord orbitaire inférieur formant pont.]

Ibid., p. 419. — Ehrmann, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1880, n° 19, p. 118. — J. Wolff et B. Fränkel, *Berl. klin. Woch.*, 1882, n° 58, p. 583.

(1) Voy. p. 2, fig. 1.

(2) Pelvet, *Mém. de la Soc. de biol.*, 1863, 2e série, t. V, p. 181.

(3) A. Broca, *Arch. d'opht.*, 1889, t. IX, p. 213.

A l'arcade alvéolaire, on croirait, puisque l'intermaxillaire entier est en dedans, que jamais il ne devrait y avoir d'incisive précanine. Souvent, pourtant, cette incisive borde la lèvre externe de la fissure, et c'est un motif fort puissant pour admettre, avec Biondi, que son germe est gnathogène.

Fig. 20. — Colobome complexe bilatéral. (Cas de Guersant.)

Pour Albrecht, ce colobome de la lèvre supérieure est tout entier dû à la non-coalescence du bourgeon nasal externe et de l'arc maxillaire supérieur. Il est incontestable qu'il en est ainsi dans la partie supérieure de la fissure, au-dessus de la narine, mais la partie labiale peut fort bien être, en bas, semblable à celle du bec-de-lièvre vulgaire; partir, par conséquent, entre le nasal interne et l'arc maxillaire et, en haut, dévier en dehors et non en dedans, vers la gouttière lacrymale et non vers la gouttière olfactive. Cela irait bien avec la similitude de la fente alvéolaire, avec l'existence de l'incisive précanine dans le colobome facial, et c'est une des raisons pour lesquelles il faut douter un peu des explications embryologiques d'Albrecht. Le colobome facial peut être unilatéral ou bilatéral ([1]).

c. **Fissure médiane.** — Autrefois Osiander, Bertrandi ont affirmé que la fissure médiane de la lèvre supérieure constituait le bec-de-lièvre ordinaire; on se demande comment une pareille erreur a pu être commise. A la fin du siècle dernier et au commencement du nôtre, Lafaye, Boyer, ont admis sans preuves bien précises cette fissure médiane, niée résolument par Chaussier, Dupuytren, Cruveilhier. Il est incontestable que certains faits ainsi catégorisés sont en réalité des becs-de-lièvre bilatéraux avec absence du tubercule médian. Mais des faits probants dus à Nicati, Otto, Vrolik, Bouisson ont montré que cette négation était trop absolue.

La fissure peut être simplement labiale, et même, dans un cas de Bouisson, elle se bornait à une simple encoche. La fissure prolongée divisant le dos du nez a été vue par O. Witzel ([2]) et j'en ai observé deux exemples.

La fissure complexe, niée à tort par P. Albrecht, fend le rebord alvéolaire entre les deux incisives centrales et entre les apophyses palatines des deux intermaxillaires. Puis, plus profondément, Kundrat a montré qu'elle dédouble la cloison médiane des fosses nasales, ce qui doit faire admettre avec His et contre A. Kölliker que cette cloison est primitivement formée de deux lames accolées. J'ai vérifié le fait sur un enfant et, avec une netteté absolue, sur un veau ([3]).

A côté de cette anomalie doit être rangée la fissure médiane du nez seul, observée par Hoppe et par Lannelongue.

La pathogénie de cette fissure médiane n'est pas contestée : il y a défaut de coalescence entre les bourgeons nasaux internes.

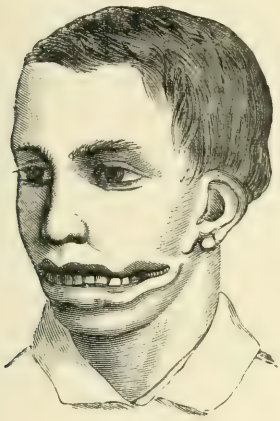
([1]) Guersant, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1860, 2e série, t. I, p. 113.
([2]) O. Witzel, *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1882, t. XXVII, p. 893.
([3]) Kundrat, *Wiener med. Presse*, 1887, p. 185. — A. Broca, *Bull. de la Société anat.*, 1887, p. 395 et 588.

2° FISSURE COMMISSURALE

Les fissures commissurales, qui constituent la *macrostomie*, ne sont pas d'une rareté extrême; mais souvent elles ne sont pas absolument typiques.

La première observation nette de fissure génienne semble être celle que Muralt recueillit, en 1715, sur un enfant que Freystage opéra avec succès. Ces faits, signalés par Vidal (de Cassis), étaient passés sous silence par nos traités classiques, lorsque Bouisson, Debout [1], puis Pelvet réunirent les observations éparses.

La fissure commissurale typique des parties molles est *horizontale*, au moins jusqu'au bord antérieur du masséter. C'est d'ailleurs là sa limite habituelle. Mais parfois, que ce soit sous forme de sillon ou de vraie fissure, elle se prolonge, un peu ascendante, vers le tragus, plus ou moins dévié et déformé sur les sujets de Fergusson, de Debout. Lorsque la macrostomie



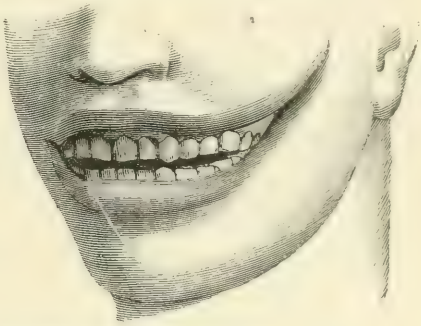


Fig. 21 et 22. — Les deux degrés de la macrostomie.

est bilatérale et au premier degré, la bouche est fendue presque d'une oreille à l'autre. Au second degré, la macrostomie bilatérale va d'une tempe à l'autre, la fente devenant sillon plus ou moins près de la tempe.

Le canal de Sténon, dans le cas de Rynd, s'ouvrait sur la lèvre supérieure de la fente. Au fond de cette fente on voit les gencives et les arcades dentaires dans une étendue variable. Les bords de ces fissures ont le même aspect que dans le bec-de-lièvre ordinaire. Chez le malade de Pelvet, des brides muqueuses les unissaient étroitement aux arcades alvéolaires.

A côté de cette fissure, due certainement à un défaut de soudure de la fente intermandibulaire, Vrolik, Ammon et Langenbeck, Fergusson, Lannelongue ont décrit des fissures géniennes obliques, allant en général de la commissure vers l'angle externe de l'orbite; Vrolik en a montré une allant à l'angle interne: Klein enfin a vu un sujet chez lequel la fissure, commissurale des deux côtés, allait d'un côté à l'angle interne et de l'autre à l'angle externe de l'orbite. Mais dans ce groupe il y a sûrement des confusions. Si l'on pense, avec Mathias Duval, que l'arc maxillaire supérieur naît directement de la base du crâne, on peut admettre que la fissure à concavité supérieure, remontant à la région temporale, soit typique. Mais les sillons et cicatrices allant de la commissure à l'angle externe,

[1] Debout, *Bull. gén. de thérap.*, Paris, 1862, t. LXIII, p. 15 et 66.

au milieu et mieux encore à l'angle interne de l'orbite, ne sauraient s'interpréter ainsi : il s'agit là, évidemment, de brides amniotiques atypiques. Ces brides, d'ailleurs, on les voit sur les pièces de ce genre provenant de sujets mort-nés. C'est de la sorte qu'il faut expliquer le cas de Lannelongue, où une bride allait de la commissure à l'encéphale en passant *par l'angle externe des paupières*. L'origine seule est intermandibulaire.

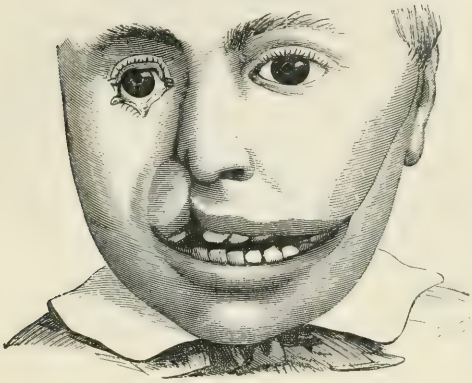


Fig. 23. — Macrostomie. Cas de Pelvet.

Une grande confusion règne encore dans le mémoire, moderne cependant, de Morian. Cet auteur y signale la fissure qui, dans quelques cas exceptionnels, intéresse le rebord alvéolaire entre la canine et la première molaire; et pour lui il n'y a aucune différence fondamentale entre cette fente oblique et la fente transversale. J'affirme, au contraire, qu'il y a une différence fondamentale : cette fissure alvéolaire est absolument inexplicable par un simple arrêt de développement. Je ne sais pas ce qu'étaient au juste les observations de Nicati, de Remacly, de Fergusson — je sais cependant que cette dernière est douteuse — mais j'ai eu la bonne fortune de disséquer deux pièces de cette très rare monstruosité, et les deux fois l'insertion d'une adhérence pathologique donnait de la malformation une explication purement mécanique (1).

La fissure génienne s'accompagne souvent de quelques difformités osseuses; Pelvet a vu le maxillaire inférieur dévié ne plus répondre exactement au supérieur dont le bord était épaissi, tandis que la paroi antérieure du sinus maxillaire était amincie et déprimée. L'atrophie du maxillaire inférieur a été notée par Morgan, par Rynd; l'absence d'articulation temporo-maxillaire par Roulland (2). Il est fréquent, d'autre part, que chez ces sujets l'oreille externe et l'oreille moyenne soient malformées, absentes même, l'oreille interne étant bien conformée; que l'on constate au-devant du tragus l'existence d'appendices préauriculaires (3). Delanglade a publié récemment un cas où toutes ces malformations étaient réunies (4).

3° FISSURE DE LA LÈVRE INFÉRIEURE

La fissure typique de la lèvre inférieure ne peut être que médiane, et elle est due à la non-coalescence des deux arcs maxillaires inférieurs. C'est une malformation très rare, si bien que Cruveilhier en contestait l'existence, malgré les observations de Tronchin, de Couronné, de Nicati, de F. Petit. Des faits plus récents et indiscutables sont dus à Bouisson, Parise, Ribell, Lannelongue, Thorndicke, A. Wœlfler. Je ne parle pas du fait de Faucon; là, en effet, la fissure

(1) A. Broca, *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 1887, p. 557. *Ann. de gynéc.*, 1887, t. XXVIII, p. 264, obs. XLV. — Chavane, *Bull. de la Soc. anat.*, 1890, p. 137.

(2) Roulland, *Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 599.

(3) Van Duyse, *Macrostomes congénitaux avec tumeurs préauriculaires et dermoïdes de l'iris*, Gand, 1882.

(4) E. Delanglade, *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1897, p. 250.

labiale et osseuse était latérale et non point médiane. Ce qui se comprend d'ailleurs, car la malformation était provoquée par une volumineuse tumeur [1].

Du côté des parties molles, on observe une fissure labiale de hauteur variable, depuis une simple encoche jusqu'à une division de toute la lèvre, et même dans les faits de Parise, de Lannelongue, de Wœlfler, un sillon cicatriciel médian descendait de là le long du cou jusqu'à la fourchette sternale.

En regard de la solution de continuité des parties molles, existe parfois une solution de continuité du maxillaire inférieur et même, comme chez les sujets de Parise, de Thorndicke, de Wœlfler, à un degré plus avancé, la bifidité de la langue est possible. Cette bifidité a, d'autre part, été observée par Pooley, par G. Barling, sans que la lèvre et la mâchoire fussent fendues.

Mais ici intervient une difficulté embryologique : on admet aujourd'hui, avec His, que la pointe de la langue, tout comme la base, naît par un germe primitivement unique, le *tuberculum impar*. Aussi His affirme-t-il, dans une lettre à Wœlfler, que la bifidité de la langue ne peut s'expliquer par un simple défaut de coalescence. Mais, ajoute-t-il, le tronc aortique, primitivement pair, puis soudé en un tronc médian, a son origine première dans la région où sera le *tuberculum impar*, et de là, secondairement, il descend jusque dans la cage thoracique. Supposons donc là une *adhérence anormale*, une migration tardive, et nous pouvons comprendre que le *tuberculum impar* soit de la sorte pour ainsi dire coupé en deux. D'ailleurs un autre fait est à mettre en regard de l'explication précédente, l'existence du sillon médian allant du menton au sternum, alors que dans cette région, occupée par le champ méso-branchial, aucune coalescence embryonnaire n'a lieu.

Septours [2] a publié une observation bizarre, mais trop peu précise pour être concluante, de *trifidité de la langue*. On ne saurait dire de quoi au juste il s'agissait.

4° ASSOCIATION DES DIVERSES FISSURES

Il est fréquent, pour les fissures prolongées, que les deux côtés de la face présentent chacun une fente, mais les lésions dans bien des cas ne sont pas symétriques, et l'on peut observer les associations les plus diverses entre les diverses variétés, simples ou complexes, totales ou partielles, qui viennent d'être décrites. On peut aussi observer l'association d'une lésion purement mécanique, par bride, et d'une fissure typique située du côté opposé. Quelquefois avec une fissure génienne, typique ou atypique, existe un bec-de-lièvre simple du même côté. Au massif maxillaire supérieur en particulier, Meckel a vu un trait médian et un trait latéral, et sur des pièces non moins exceptionnelles de Leuckart, de Hallez [3], de Deramond, au trait médian s'ajoutaient deux traits latéraux. Ce n'est pas tout, et ces diverses fissures se joignent parfois aux malformations déjà étudiées du nez, des oreilles, des yeux.

(1) Couronné, *Ann. de la Soc. de méd. de Montpellier*, 1819, p. 107. — Parise, *Bull. gén. de thérap.*, 1862, t. LVII, p. 269. — Lannelongue, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1879, nouv. série, t. V, p. 617. — Thorndicke, *Med. and surg. rep. of the City Hosp. of Boston*, d'après *Centralblatt für Chir.*, 1882, p. 709. — A. Wœlfler, *Arch. f. klin. Chir.*, 1890, t. XL, p. 795. Pour l'observation de Faucon, voy. Magitot, *De la polygnathie. Ann. de gynéc.*, 1875, t. IV, p. 81 et 161.

(2) Septours, *Union méd.*, Paris, 1876, 3e série, t. XXI, p. 209.

(3) Hallez, *Bull. de la Soc. anat.*, 1868, p. 65.

Étiologie. — Certaines hypothèses anciennes sur l'étiologie du bec-de-lièvre rentrent dans le domaine de la fable : tel le fœtus qui, d'après Jourdain, se déchire lui-même la lèvre avec les poings. Depuis longtemps déjà A. Paré, Harvey, Gœthe, Meckel, Blandin, Isid. Geoffroy Saint-Hilaire ont soutenu qu'il fallait invoquer un arrêt de développement ; cette doctrine est définitivement établie depuis les recherches embryologiques de Coste et Gerbe, et à propos de chaque fissure j'ai dit à quelle fente normale elle correspondait. Je ne veux revenir ici que sur un seul point : une fissure déterminée est d'autant plus rare que les bourgeons entre lesquels elle existe doivent se souder plus rapidement. En effet, plus la cause perturbatrice agira sur un embryon jeune, et plus il y aura de chances pour qu'elle provoque des troubles profonds, des anomalies incompatibles avec la vie.

Mais cette cause, quelle est-elle ? Pourquoi ces défauts de soudure ? Il est des cas où la réponse est aisée, lorsque sur la région crânio-faciale existent des traces diverses de processus pathologiques, capables de produire des actions mécaniques, d'écarter anormalement les bourgeons qui devaient aller à la rencontre l'un de l'autre. Sans doute, Grohe a eu tort d'avancer que, dans la fissure palatine, l'hypertrophie (douteuse d'ailleurs) du vomer est le fait primitif, et l'on ne saurait accorder à Tenon, à Vrolik, à Nicati, que le rôle étiologique principal revienne à l'hypertrophie de la langue. Mais il est impossible de contester les faits suivants : Fernet, Lannelongue [1] ont vu des tumeurs congénitales de la langue sous une fissure palatine ; Lannelongue a observé un angiome de la gencive en regard d'un bec-de-lièvre ; j'ai disséqué un fœtus chez lequel une tumeur extra-duremérienne faisait issue par une fissure médiane complexe ; la polygnathie s'accompagnait de fissure labiale inférieure dans plusieurs cas ; enfin Retzius, Otto, Wegelin, Haak ont vu des kystes fœtaux, sans doute par diplogenèse, insérés en des points variables, passer à travers une fente palatine.

Ailleurs il s'agira d'adhérences amniotiques, et ici les faits sont si nombreux que je renonce à les citer. On sait que I. Geoffroy Saint-Hilaire a insisté sur le rôle de ces adhérences dans la genèse des arrêts de développement, rôle mis en évidence expérimentalement par Dareste. Dans son mémoire diffus, mais très documenté, Morian montre bien que ces adhérences, l'hydrocéphalie, l'encéphalocèle, sont la règle dans les fissures faciales prolongées.

Mais si pour ces fissures profondes et graves, nécessitant une action perturbatrice intense, la cause mécanique est très souvent prise sur le fait, il n'en est pas de même pour le bec-de-lièvre vulgaire. Dans un mémoire récent, Fronhöfer [2] a soutenu que les adhérences amniotiques étaient la cause habituelle et qu'en particulier les appendices préauriculaires, dont je parlerai plus loin, étaient la trace de leur insertion, la preuve de leur traction. Cette opinion ne me paraît pas solidement établie, et pour les becs-de-lièvre habituels, chirurgicaux, dans la grande majorité des cas, aucun indice ne nous guide ; c'est sans doute que, pour produire cette malformation légère, il a suffi d'une cause médiocre, disparue sans laisser de traces. Certains faits toutefois sont établis. L'influence de l'hérédité est indiscutable, et parfois à l'hérédité se joint la consanguinité. Il n'est pas rare que ces enfants soient porteurs de malformations diverses des pieds, des doigts et des orteils. Il est admissible qu'un coup sur le ventre de la

[1] Fernet, *Bull. de la Soc. anat.*, 1864, p. 151. — Lannelongue, *Arch. gén. de méd.*, 1885, 7e série, t. XI, p. 389 et 549.

[2] Fronhöfer, *Arch. f. klin. Chir.*, 1896, t. LII, p. 883.

mère, qu'une émotion vive puissent troubler brusquement le développement de l'embryon; mais autrefois on a abusé de ces causes, on a invoqué des émotions survenues à une période assez avancée, où déjà les soudures faciales étaient achevées et parachevées, on a raconté à ce sujet des histoires merveilleuses et de là le discrédit absolu où cette étiologie est tombée. On a parlé, ce qui n'explique pas grand'chose, de la malformation primitive des germes. L'influence dystrophique de la syphilis héréditaire peut fort bien intervenir, et elle est notée expressément dans des observations de Lannelongue, de T.-R. Baron, de Brown.

Serres a incriminé l'insuffisance du système artériel; Béclard, Tiedmann, Dugès, celle du système nerveux; rien de tout cela ne repose sur des données scientifiques.

On a discuté pour expliquer la prédominance du bec-de-lièvre à gauche et l'on a parlé de la moindre énergie des phénomènes vitaux dans la moitié gauche du corps : c'est peut-être voiler notre ignorance sous un mot.

Symptômes. — Pronostic. — Les signes physiques, c'est-à-dire l'aspect des parties, ont été suffisamment décrits et figurés dans l'étude des variétés anatomiques. Je n'ai donc à mentionner que les troubles fonctionnels.

Le bec-de-lièvre simple, unilatéral, n'a en général aucune conséquence sérieuse. Il n'entrave pas la succion et l'enfant s'élève aisément au sein ou au biberon.

Il en est de même pour la fente du voile du palais seul, et de plus cette fente ne gêne pas la déglutition. A titre d'exception, je signalerai les faits de Dieffenbach, d'Ad. Alt [1], où les deux moitiés du voile, rabattues sur les trompes d'Eustache, les ont oblitérées, d'où la surdi-mutité acquise. Mais presque toujours le seul inconvénient de ces fissures est le nasillement.

Au contraire, la fissure labio-palatine, surtout quand elle est bilatérale, est une malformation grave, qui menace souvent et rapidement l'existence. Quelquefois, lorsque la fente est unilatérale et étroite, la succion est possible, mais en général il n'en est pas ainsi et l'on est forcé d'élever ces enfants à la cuiller. La déglutition est entravée, les fosses nasales et la bouche forment une sorte de cloaque et les mucosités nasales, d'autant plus sécrétées qu'il y a presque toujours du coryza chronique, passent constamment dans la cavité buccale. Pour nourrir ces enfants, il faut un soin extrême; or souvent la mère ou la nourrice négligent volontiers un être monstrueux qui leur répugne, et c'est une cause de plus pour que ces enfants à fissure complexe totale fournissent une mortalité considérable.

Si le sujet survit, il restera très difforme et de plus la mastication et la déglutition seront gênées, les actes de siffler, de souffler seront impossibles. Chrétien a fait voir que l'olfaction est diminuée, ce qui est sans doute en rapport avec l'existence à peu près constante d'un coryza chronique. La phonation sera rendue vicieuse par un nasillement intense, et souvent même certaines lettres, dites linguo-palatines, ne pouvant être prononcées, elle sera extrêmement indistincte, presque incompréhensible. Un fait assez remarquable est que ce nasillement existe, quelquefois même à un haut degré, chez des sujets où, avec une insignifiante bifidité de la luette, on constate un simple défaut d'ossification de la voûte palatine, la muqueuse étant intacte.

[1] A. Alt, *Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde*, t. VII, p. 211.

Les fissures prenant toute la largeur de la joue ou toute la hauteur de la lèvre inférieure s'accompagnent d'un symptôme spécial : l'écoulement continu de la salive, capable même d'être une cause de dépérissement.

Traitement. — Toutes ces fissures faciales comportent le même traitement : il faut aviver leurs lèvres et les rapprocher par la suture, après avoir pratiqué les libérations nécessaires pour que l'affrontement se fasse sans tension. Mais il va sans dire que si, pour toutes ces malformations, le principe chirurgical fondamental est le même, le manuel opératoire est essentiellement différent, et, d'autre part, il existe, relativement à l'âge où il faut intervenir, des indications thérapeutiques toutes spéciales, selon qu'on doit restaurer les parties molles seules, le rebord alvéolaire ou la voûte palatine. Je vais envisager successivement ces trois cas ([1]).

1° **Restauration des parties molles.** — C'est proprement le traitement du bec-de-lièvre, et dans les procédés qui vont être décrits, c'est le bec-de-lièvre vulgaire qui sera à peu près seul visé.

Il n'y a pas de perte de substance réelle, a dit Louis, et « il s'agit uniquement de rafraîchir le bord de la division pour en faire une plaie susceptible d'être unie ». L'opération comprend donc simplement deux temps : l'avivement et la suture.

a. *Avivement.* — Autrefois, pour éviter l'hémorragie, on faisait souvent l'avivement secondaire : on cautérisait les bords de la fente au fer rouge et on réunissait les bords au moment de la chute des eschares. On a absolument renoncé à cette pratique et l'avivement de la fissure se fait toujours à l'instrument tranchant. A cet effet, on a, à diverses époques, de M. A. Séverin à Marc Sée ([2]), inventé des ciseaux spéciaux, tombés en une juste désuétude. Il suffit d'avoir un bistouri ordinaire à lame étroite, des ciseaux ordinaires et, pour une manœuvre spéciale que je décrirai plus loin, une paire de ces petits ciseaux courbes dont se servent les ophtalmologistes. Dans cet avivement, les deux règles principales sont les suivantes :

1° L'avivement doit être complet, ce qui est aisé pourvu qu'on y porte attention. C'est surtout au sommet du V qu'il faut cruenter avec soin, sans quoi il reste en ce point une fistule disgracieuse.

2° Malgré Giraldès et selon le conseil de Franco, puis de Dupuytren, de Chassaignac, il faut avoir soin de débrider largement les freins muqueux qui unissent les bords de la fissure à l'arcade alvéolaire, de mobiliser bien et loin sous la narine et vers la branche montante. Cela est facile au bistouri, mais il en résulte une hémorragie en nappe notable, et c'est pour l'éviter que P. Broca pratiquait ces décollements au galvano-cautère ([3]) quand il opérait sur de très jeunes enfants ; Verneuil a remplacé le galvano-cautère par le thermocautère ([4]).

([1]) Pour toutes les questions relatives à l'intervention chirurgicale pour le bec-de-lièvre simple ou complexe et à ses indications (non compris les divisions palatines), on consultera les discussions de la *Société de chirurgie de Paris*, 1849-1850, t. I, p. 164, 311, 576, 680; 1852-1853, t. III, p. 227; t. IV, p. 476; t. V, p. 344; t. VI, p. 265, 329, 436; t. IX, p. 265, 433; 1860, 2e série, t. I, p. 113, 353; t. II, p. 162; t. III, p. 432; t. IV, p. 361, 376, 386; t. VIII, p. 308, 336; 1880, nouv. série, t. VI, p. 350; 1884, t. X, p. 953. — J'ai publié le résultat de ma pratique, d'après mes 42 premières observations dans la *Revue de stomatologie*, 1895, n° 1.

([2]) Marc Sée, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1874, 2e série, t. III, p. 129.

([3]) P. Broca, *Arch. of clin. Surgery*, New-York, novembre 1876, t. I, p. 163.

([4]) Verneuil a réuni ses publications sur le bec-de-lièvre dans ses *Mémoires de chir.* (chir. réparatrice), p. 467 et suiv., Paris, 1877.

Ces complications opératoires m'ont toujours paru inutiles, car un tamponnement compressif bien appliqué arrête le sang en quelques minutes, après quoi on passe à la suture.

Cette suture, bien pratiquée, est hémostatique pour l'avivement des lèvres de la fissure et en particulier pour la coronaire qui est toujours coupée et qu'il est inutile de lier, ce qui d'ailleurs échouerait souvent. Pour éviter l'écoulement sanguin avant la suture, on peut se fier à un aide qui, de chaque main, saisit entre le pouce et l'index une des moitiés de la lèvre opérée ; certains chirurgiens appliquent de chaque côté du champ opératoire une pince longuette à forcipressure prenant bien toute la hauteur de la lèvre et dont les mors sont garnis d'un tube de caoutchouc (un drain y est excellent) pour rendre la compression moins dure. Je comprime toujours moi-même entre le pouce et l'index gauches, tandis que j'avive de la main droite, et l'hémostase est ainsi assurée.

b. *Suture.* — Jadis combattue par Franco, Pibrac, Louis, qui s'en tenaient aux bandelettes agglutinatives, la suture est aujourd'hui universellement adoptée. On a beaucoup discuté sur le meilleur mode de suture, et bien des pages ont été écrites pour décrire et pour vanter la suture entortillée, pour préciser la manière et le moment d'en retirer ou d'en changer le fil. La suture entortillée était encore d'usage courant il y a quelques années, mais elle semble aujourd'hui reléguée à côté de la suture à plaque de Denonvilliers, de la suture élastique de Rigal (de Gaillac), et nous pouvons résumer en quelques mots la conduite chirurgicale la meilleure : comme l'avaient affirmé autrefois Heuermann, puis Mirault (d'Angers) [1], il faut appliquer au bec-de-lièvre la vulgaire suture entrecoupée. Quant au meilleur fil à employer, le fil d'argent a ses partisans, la soie a les siens, mais ceux du crin de Florence sont peut-être les plus nombreux. A la face cutanée, on appliquera des crins de Florence prenant les trois quarts de l'épaisseur de la lèvre, de façon à bien passer en arrière de la coronaire ; de la sorte, la suture sera hémostatique. Sur la pointe des lambeaux et à la face postérieure, on met souvent un rang de sutures à la soie fine ; mais ici encore le crin de Florence est excellent.

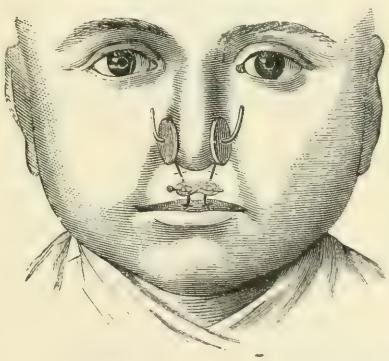


Fig. 24. — Épingle de Philips.

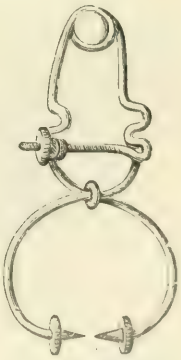


Fig. 25. — Serrefine de Guersant

Lorsque le tiraillement de la ligne de suture est notable, et lorsque la narine est largement épatée, Guersant appliquait une serre-fine spéciale ; Philips, Thierry, ont conseillé d'embrocher le nez avec une longue aiguille ou avec un fil métallique et d'exercer de la sorte une compression latérale en enfilant à chaque extrémité une lame de plomb fixée par un tube de Galli. Je crois ces complications inutiles et, lorsque la narine est bien mobi-

[1] Mirault (d'Angers), *Bull. gén. de thérap.*, 1866, t. LII, p. 555, et *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, t. VIII, p. 50.

lisée, on la suture en bonne position avec un crin de Florence mis vers les fosses nasales.

On a dit que, si la voûte palatine est fendue, la langue peut venir constamment au contact de la face profonde de la suture et la désunir, et de là les plaques de zinc, de plomb, de caoutchouc auxquelles ont eu recours Heuermann, Eckholdt, P. Broca, pour protéger cette suture. Mais il est certain que la septicité inhérente aux opérations anciennes était en jeu plus qu'une distension mécanique, et ces appareils spéciaux sont abandonnés.

c. *Pansement. — Soins consécutifs.* — Le pansement consiste simplement en une occlusion au collodion iodoformé avec des filaments transversaux de coton hydrophile. De la sorte, on empêche très bien l'écartement mécanique de la suture, dont il faut autant que possible assurer le repos. A cet effet, les auteurs anciens avaient inventé des compresseurs spéciaux refoulant la joue en dedans, avaient imaginé des bandages compliqués. Tout cela est tombé dans l'oubli, comme le précepte de Roonhuysen, d'après lequel, pour faire tenir l'enfant tranquille après l'opération, le mieux était de le priver de sommeil pendant la nuit précédente. Pendant les vingt-quatre premières heures, si l'enfant tette encore, on ne le laissera pas prendre le sein, et on lui donnera à la cuiller du lait en petite quantité. Si l'enfant crie, il faut que la mère ou la nourrice, le surveillant attentivement, exerce immédiatement sur les joues une compression légère.

Les crins de Florence sont coupés du quatrième au sixième jour. L'ablation des premiers exige d'ordinaire l'anesthésie de l'enfant, sans quoi, dans un mouvement intempestif, on est exposé à arracher la ligne de réunion.

a. *Procédés opératoires.* — L'avivement simple suffit pour les fissures de la joue. Mais quand on doit reconstituer le bord libre de la lèvre, il n'en est plus de même. Pendant bien longtemps, sans doute, on s'est borné à retrancher d'un coup de ciseaux l'ourlet muqueux de chacun des bords, ensuite réunis par la suture. Mais de la sorte, lorsque la cicatrice se rétracte, il se constitue presque inévitablement à son extrémité inférieure une encoche des plus disgracieuses. Bien des procédés ont été inventés pour remédier à cet inconvénient. Je passerai sous silence l'avivement courbe de Husson, absolument inefficace, et je ne parlerai que des procédés à lambeaux.

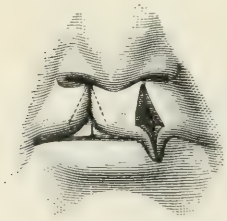


Fig. 26. — Procédé Clémot-Malgaigne.

Malgaigne [1] a vulgarisé un procédé imaginé par Clémot (de Rochefort). Sur chaque bord, il taille par transfixion au bistouri un petit lambeau adhérent par sa base inférieure, libre par son extrémité supérieure, que l'on mène bien en pointe jusqu'au sommet du V. Ces deux petits lambeaux sont rabattus et suturés l'un à l'autre; ils forment sous la lèvre une sorte de petite trompe, d'abord fort laide, mais qui peu à peu se rétracte, et que d'ailleurs il est aisé de réséquer secondairement. Le procédé de Nélaton n'est qu'une modification insignifiante de celui de Clémot : il consiste à circonscrire le sommet du V, de façon à laisser les deux lambeaux en continuité par leur pointe; une fois qu'ils sont rabattus, on conçoit qu'il y ait, en somme, un point de suture naturel à leur extrémité, ce qui n'a pas un avantage bien considérable. La légère modification de Henry (de

[1] Malgaigne, *Société de chir.*, 20 novembre 1843, et *Journal de chir. de Malgaigne*, Paris, 1844, t. II, p. 1.

Nantes) n'a pas non plus une grande importance : elle consiste à tailler chacun des lambeaux en un biseau inverse, de façon à élargir les surfaces affrontées.

Le procédé de Mirault[1] est excellent dans presque tous les cas. Mirault avivait le bord interne à la mode ancienne, d'un simple coup de ciseaux, puis il cruentait avec soin l'angle arrondi; sur le bord externe, il taillait un lambeau semblable à celui de Clémot, et le lambeau était appliqué par la suture contre

Fig. 27. — Procédé de Mirault.

A, avivement de la lèvre interne. — B, incision de la lèvre externe pour libérer le lambeau C. — Les figures I et II montrent les tracés et la disposition du lambeau. — La figure III montre la suture. (*Traité* de Forgue et Reclus.)

l'angle avivé du bord interne. De là, donc, une petite languette devenue parallèle au bord libre de la lèvre, qu'elle reconstituait. Le seul défaut de ce procédé, c'est qu'il crée, par l'avivement ancien, une perte de substance du bord interne. Mais une modification bien facile y pare : comme P. Broca, comme Lannelongue, j'ai coutume de pratiquer, avec les petits ciseaux d'ophtalmologiste, un simple avivement épidermique, et le résultat est excellent[2].

Giraldès[3] s'est préoccupé tout spécialement de bien fermer la communication entre la narine et le vestibule buccal; à cet effet, il taille sur le bord interne un petit lambeau, adhérent par sa base supérieure, qu'il relève de façon à le placer en pont sous la narine et à le suturer à un débridement transversal fait à la base du bord externe de la fissure. Le bord libre de la lèvre est restauré comme dans le procédé de Mirault.

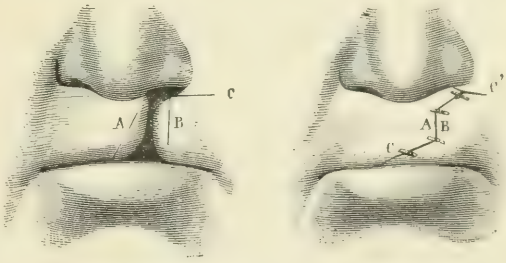


Fig. 28. — Procédé de Giraldès.

I, tracé des incisions. — II, disposition des sutures.

Cette petite complication m'a toujours paru inutile, et nous restons en face de deux procédés : celui de Clémot-Malgaigne, celui de Mirault. Ce dernier, applicable sans contestation à tous les becs-de-lièvre simples et aux becs-de-lièvre complexes à écartement modéré, est même pour moi presque toujours réalisable, et je n'ai jamais eu besoin de recourir au procédé de Clémot.

Pour le bec-de-lièvre bilatéral, le manuel opératoire dépend de l'état du lobule médian.

(1) Mirault, *Journal de chir. de Malgaigne*, 1844-1845, t. II, p. 257; 1845, t. III, p. 5. *Mémoire sur l'opération du bec-de-lièvre*. Angers, 1845, in-4°. — Rapport de Guersant, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1856, t. VII, p. 219, 435.

(2) Denise, Thèse de doct. de Paris, 1883-1884, n° 511.

(3) Giraldès, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1865, 2e série, t. VI, p. 527, et *Leçons cliniques, etc.*, 1868, fasc. 1, p. 140.

Si ce lobule est bien développé, on fait des deux côtés l'opération de Mirault, avec avivement épidermique de tout le pourtour du lobule. Mais souvent le lobule sera étroit, mince, et surtout moins haut que le reste de la lèvre. On ne le réunira alors qu'à la partie supérieure des deux avivements externes, dont les lambeaux rabattus seront suturés l'un à l'autre sur la ligne médiane, en sorte que la suture prendra la forme d'un Y. Là encore, l'avivement du lobule aura été épidermique et aura porté sur ses trois bords muqueux. Quelquefois enfin, le lobule médian est tout à fait petit, difforme, irrégulier. On a alors conseillé de le réséquer simplement, ce qui est une erreur. Ces cas, en effet, sont presque toujours ceux où le tubercule osseux fait saillie en avant, où la sous-cloison est d'une brièveté excessive; après refoulement du tubercule osseux, le lobule médian, soigneusement disséqué, servira à reconstituer la sous-cloison, selon un procédé établi par Dupuytren. Au-dessous de ce lobule, on suture les deux lèvres externes, comme s'il s'agissait d'une large fissure médiane, et pour cela c'est au procédé de Clémot qu'on aura recours.

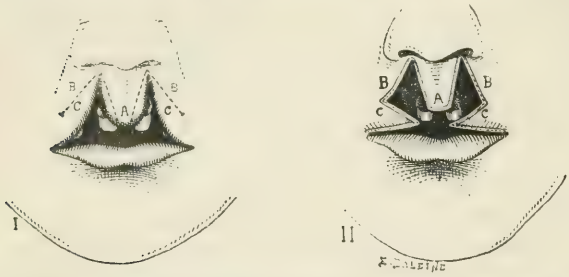


Fig. 29. — Procédé de Clémot appliqué au bec-de-lièvre complexe bilatéral. (*Traité* de Forgue et Reclus.)

b. *Accidents. — Age où il faut intervenir.* — L'opération réussit presque toujours, et même lorsque la réunion immédiate échoue, le résultat n'est généralement pas nul, car la plaie guérit par seconde intention, par le mécanisme des plaies angulaires. Il est vrai qu'alors il persiste une encoche disgracieuse, facile d'ailleurs à réparer secondairement. Les causes de l'échec sont multiples : la désunion peut être purement mécanique, due aux cris de l'enfant, mais cette éventualité est rare. A l'ordinaire, le défaut d'union est dû à l'infection de la plaie, qui se met à suppurer. C'est ainsi que l'existence d'un coryza antérieur, dont les mucosités coulent constamment sur la lèvre, est une cause d'échec, et doit dès lors faire remettre l'opération.

Ainsi, l'opération est presque toujours efficace. En outre, elle est presque toujours d'une bénignité extrême; mais ici il faut établir une distinction. Les tout jeunes enfants supportent mal, en effet, les pertes de sang, et de là des discussions, fort anciennes déjà, sur l'âge où il convient d'opérer le bec-de-lièvre. Je me bornerai à mentionner les débats de l'Académie royale de chirurgie, de l'Académie de médecine (1845) [1], de la Société de chirurgie de Paris (1856, 1865, 1884), les mémoires récents publiés en Allemagne par Hoffa, par Eigenbrodt [1]; en voilà assez pour prouver qu'en tous temps, en tous lieux cette question a été agitée. Il n'est pour ainsi dire pas d'âge, de un jour à quatre ou cinq ans, qui n'ait été donné par quelque chirurgien comme l'âge d'élection. On est aujourd'hui d'accord pour admettre qu'un débat général n'a pas sa raison d'être; la conduite à tenir dépend de l'état des lésions et de la santé générale.

Pour ne pas opérer un nouveau-né, les seuls arguments sont l'hémorragie et la durée de l'intervention. Or, quoi de moins sanglant et de plus rapide que la

[1] Eigenbrodt, *Ueber Hasenscharte*. Inaug. Dissert., Halle, 1885. — F. Gotthelf, *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1885, t. XXXII, p. 555 et 575.

restauration de l'encoche labiale simple? On est donc parfaitement en droit d'intervenir dans ces conditions, même chez un enfant de quelques jours, même pour une fente bilatérale, pourvu toutefois que l'enfant soit bien vigoureux, bien nourri, bien soigné. Mais on ne saurait contredire aux chirurgiens qui, pour supprimer ces appréciations parfois délicates, posent comme règle d'attendre jusque vers le troisième mois, à moins que les parents ne leur forcent la main. Passé six mois, il sera prudent d'attendre la fin de la dentition.

Voilà pour le bec-de-lièvre absolument simple. Mais opératoirement la simplicité n'est plus telle lorsque la fente est large, lorsque ses bords sont reliés aux gencives par des freins muqueux solides et courts. Alors sont nécessaires de grands décollements à la face interne des joues, et l'hémorragie immédiate sera forcément notable. C'est dans ces conditions que l'on a enregistré des cas de mort chez les opérés nouveau-nés, et c'est pour eux que P. Broca, partisan de l'opération aussi précoce que possible, a préconisé les débridements profonds au galvanocautère. Même ainsi, on a compté des échecs graves, et il vaut mieux attendre l'âge de trois à six mois.

Fig. 30. — Bec-de-lièvre complexe sans saillie du promontoire.

Une question analogue se pose pour les becs-de-lièvre anatomiquement simples, c'est-à-dire sans fissure osseuse, mais où, le maxillaire étant très atrophié du côté externe de la fente, l'intermaxillaire interne du côté opposé fait sous la lèvre un volumineux promontoire. Ce promontoire, il faut l'abattre d'un coup de pince, sans quoi il offensera et distendra la suture; mais cette section osseuse saignera et nous sommes, chirurgicalement, en face d'un bec-de-lièvre complexe.

Lorsque le bec-de-lièvre est complexe anatomiquement, c'est-à-dire avec fissure osseuse, il peut être chirurgicalement simple, si le promontoire ou le tubercule osseux ne sont pas saillants, de façon que l'on puisse restaurer la lèvre sans toucher aux os. Dans le cas contraire — qui, il est vrai, est la règle — nous arrivons à la discussion du bec-de-lièvre complexe.

2° **Restauration du rebord alvéolaire.** — Lorsqu'il n'y a pas de projection en avant du promontoire ou du tubercule osseux, il n'y a pas à s'occuper du rebord alvéolaire : on restaure simplement la lèvre, et cela fait, la fissure alvéolaire, généralement étroite dans ces circonstances, s'oblitère d'elle-même ou à peu près. Il ne restera plus qu'à opérer la fissure palatine. Voyons donc les cas compliqués de saillie osseuse.

Fig. 31. — Bec-de-lièvre complexe avec saillie du promontoire.

a. *Procédés opératoires.* — J'ai déjà mentionné plus haut le *bec-de-lièvre simple avec saillie du promontoire* : on résèque à la pince coupante cet éperon osseux, et on réunit la lèvre au-devant, par le procédé de Mirault si la fente n'est pas trop large, par celui de Clémot dans le cas contraire.

Le décollement profond de la joue doit ici être porté assez loin. Il en est d'ailleurs de même dans toutes les opérations où l'on s'attaque aux os.

La conduite à tenir est à peu près la même pour le *bec-de-lièvre complexe unilatéral* : le plus simple semble être de faire sauter au bord alvéolaire la saillie de la lèvre interne. Cependant, craignant qu'il ne restât là une trop large brèche, S. Duplay [1] a montré tout le parti qu'on pouvait tirer du promontoire pour le combler : il a avivé les deux lèvres de la fente osseuse, a fracturé le promontoire et l'a refoulé en arrière, dans la fente, où il l'a maintenu par la suture osseuse, s'en servant ainsi pour reconstituer l'arcade dentaire. Le Dentu a insisté récemment sur l'utilité de cette opération ostéoplastique. Pour restaurer les parties molles, le procédé de Clémot est parfois recommandé, mais celui de Mirault m'a toujours suffi.

Pour le *bec-de-lièvre complexe bilatéral*, avec saillie du tubercule osseux, l'opération est infiniment plus difficile, et du côté de l'os, et du côté des parties molles.

Le premier temps de l'opération doit toujours consister à faire disparaître la saillie du tubercule osseux. A cet effet, deux procédés sont possibles : l'ablation du tubercule ou son refoulement en arrière. L'ablation pure et simple, jadis préconisée par Franco, a été pendant longtemps seule usitée. Mais on a dit que la suture de la lèvre, privée de soutien, manque souvent et surtout le résultat plastique définitif est fort laid. Depuis la fin du siècle dernier, on s'est donc proposé comme but le refoulement du tubercule osseux, et Desault a d'abord recommandé d'exercer sur lui une compression lente avec un appareil spécial. Les essais de ce genre n'ont cependant pas été bien heureux, et Gensoul a conseillé de fracturer brutalement le pédicule osseux, en sorte que le tubercule, dès lors bien mobile, puisse être séance tenante remis en place. Mais cette fracture ne pourrait-elle pas dépasser le degré désiré, irradier jusqu'à l'ethmoïde? Aussi Vallet, Blandin ont-ils, derrière le tubercule, sur la cloison, réséqué méthodiquement un fragment triangulaire à base inférieure, ce qui permet le refoulement; Chassaignac, A. Guérin ont préconisé la résection sous-périostée. Mais, dans ce procédé, l'artère nasopalatine a donné, entre les mains de P. Broca, de Verneuil, des hémorragies inquiétantes; pour les éviter, Richet a imaginé de couper l'os avec une pince-écraseur spéciale, mais une simple paire de ciseaux suffit; Lund ménage l'artère en donnant une très grande obliquité à la section osseuse. En réalité, avec la section osseuse sous-périostée, je n'ai jamais eu d'hémorragie. Le tubercule une fois refoulé dans la fente, pendant longtemps on s'en est tenu là, et même Blandin n'avivait pas les bords muqueux de la fissure. Le tubercule médian restait donc mobile et fort gênant. L'avivement simple n'a pas suffi entre les mains de Debrou : le tubercule est encore resté mobile. P. Broca a donc proposé et exécuté la suture osseuse : il n'a pas tardé à être imité, et cette pratique est aujourd'hui classique [2].

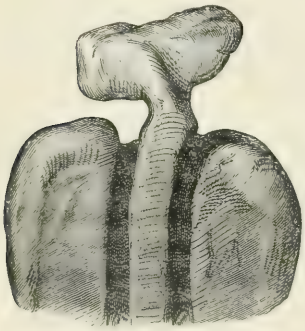


Fig. 32. — Hypertrophie du tubercule osseux.

(1) S. Duplay, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1873, 3e série, t. II, p. 573.

(2) Blandin, *Journal de chir. de Malgaigne*, 1845, t. I, p. 55. — Costilhes, *Bull. de la Soc. anat.*, 1844, p. 179. — Debrou, *Journal de chir. de Malgaigne*, 1844, t. II, p. 28. — P. Broca, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1868, 2e série, t. IX, p. 147. — G. Petiau, Thèse de doct. de Paris, 1875, n° 95. — Lund, *Norsk. Mag. f. Lägevid.*, 1878, t. VIII, p. 8, d'après *Centralblatt für Chir.*, 1879, p. 29. — Berger, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1884, nouv. série, t. X, p. 888.

Quelquefois le tubercule osseux est trop volumineux pour être refoulé dans la fente. On a donc conseillé de le rétrécir en réséquant ses parties latérales. On ouvre ainsi forcément les alvéoles des incisives latérales supplémentaires, placées de champ, dont l'existence est constante dans ces tubercules hypertrophiés.

Le tubercule charnu doit toujours, lui aussi, être conservé dans son entier. S'il est en position normale, il servira à reconstituer la lèvre; s'il est appendu au bout du nez, on l'emploiera à reconstituer la sous-cloison, en le dédoublant au besoin s'il est trop court. Quelquefois, malheureusement, le tubercule charnu est à peu près nul : la restauration de la lèvre devient une véritable cheiloplastie.

On a discuté pour savoir s'il fallait pratiquer en une seule séance le redressement osseux et la suture labiale. Dupuytren, puis A. Verneuil se sont prononcés en faveur de l'intervention en deux temps, qui ne semble plus compter aujourd'hui beaucoup de partisans.

b. *Accidents. — Age où il faut intervenir.* — Verneuil a publié une observation curieuse où la suffocation a fait périr l'enfant quelques heures après l'opération. C'est là un fait exceptionnel, et on peut dire que toute la gravité de l'intervention tient, chez les jeunes enfants, à l'hémorragie. C'est ici surtout qu'ont surgi les discussions sur l'âge où il convient d'opérer. Certains auteurs ont conseillé d'intervenir chez l'enfant à la mamelle, âgé de quelques semaines seulement, de quelques jours même, et il est incontestable qu'on peut obtenir ainsi de brillants succès. Mais cette conduite ne saurait prévaloir contre les relevés statistiques et, à lire les mémoires récents de Eigenbrodt, Hoffa, Gotthelf, on voit combien la doctrine de la temporisation a fait de progrès parmi les chirurgiens allemands, naguère partisans de l'opération précoce. Dans les relevés de Hoffa, les enfants âgés de moins d'un an opérés de la sorte donnent 59 pour 100 de mortalité, par décès immédiats ou retardés, incapables qu'ils sont, de par l'anémie traumatique persistante, de résister aux agressions morbides ultérieures, aux fièvres éruptives, aux entérites, à la coqueluche[1]. Quoi qu'on en ait dit, il nous semble que l'opération est, pour une bonne part au moins, la cause indirecte de ces morts tardives, et dès lors l'âge d'élection va se trouver compris de un à deux ans *pour les enfants hospitalisés*. Après avoir été opérés, en effet, s'ils sont mis dans la salle commune ils succombent en grand nombre à la broncho-pneumonie. Mais pour les enfants non hospitalisés, soignés individuellement par leur mère ou leur nourrice, l'expérience m'a nettement démontré que l'opération complexe peut sans danger être entreprise à partir de trois à quatre mois.

Il ne faudra pas attendre passé deux ans, sauf indication spéciale et débilité extrême du sujet, car la réparation rapide de la fissure labio-alvéolaire a incontestablement une influence heureuse pour rétrécir progressivement la fente palatine. Lafaye, Richerand ont même prétendu qu'il en pouvait résulter l'oblitération spontanée, ce qui semble erroné.

3° Restauration de la voûte palatine et du voile du palais. — Autrefois, on ne tentait même pas la restauration opératoire du palais et du voile du palais; les premiers essais de staphylorraphie ne datent que du commencement de ce siècle, entre les mains de Lemonnier, de de Græfe, de Roux; plus tard, on s'est attaqué aux divisions du palais osseux. Mais, au début, les échecs étaient à peu près constants, si bien que, pour Maisonneuve, pour Nélaton, il valait

[1] Voyez le relevé des statistiques allemandes dans un article fort complet de Forgue : *A quel âge faut-il opérer le bec-de-lièvre? Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1890, n° 11, p. 124.

mieux s'en tenir à la prothèse. Grâce aux efforts de Baizeau, de Langenbeck, d'U. Trélat [1], d'Ehrmann, l'urano-staphylorraphie est devenue une opération bien réglée, qui donne dans la très grande majorité des cas d'excellents résultats. Elle a donc pris définitivement le pas sur la prothèse.

Il reste toutefois des cas où la prothèse est indiquée. Il existe, en effet, des divisions trop larges pour être comblées, et en particulier il en est assez souvent ainsi pour les fissures bilatérales complètes; de même, on sera trop heureux de se rabattre sur la prothèse quand l'opération aura totalement échoué, avec gangrène des lambeaux. Il faut reconnaître que, dans ces conditions, on pourra obtenir de la prothèse des résultats remarquables, et que depuis une vingtaine d'années, la construction des appareils a fait de grands progrès. Les pièces que l'on fabrique actuellement, et dont la description est vraiment trop spéciale pour être donnée ici, tiennent bien en place, n'ulcèrent pas la perforation, n'ébranlent pas les dents, sont munis d'un voile du palais artificiel souple et mobile, permettent une phonation parfois étonnamment correcte. Mais néanmoins ils gardent des inconvénients sérieux : ils sont une servitude des plus ennuyeuses, de temps à autre on en voit tomber dans les voies aériennes ou dans l'œsophage; enfin il est incontestable qu'en moyenne leur résultat phonétique est inférieur à celui de l'urano-staphylorraphie. C'est donc l'opération sanglante qui est la méthode de choix.

a. *Procédés opératoires.* — Je me bornerai à mentionner, à titre purement historique, les procédés par décollement et par renversement; ils conduisent à peu près constamment à l'échec. Le seul procédé aujourd'hui employé est celui qui, indiqué par Dieffenbach, par Avery, a été régularisé et vulgarisé par Baizeau, par Langenbeck, par U. Trélat. C'est le procédé en *double pont*, que seul je vais décrire, sommairement d'ailleurs. J'ajouterai quelques mots sur le procédé où Lannelongue a imaginé de prendre un lambeau sur la cloison nasale [2].

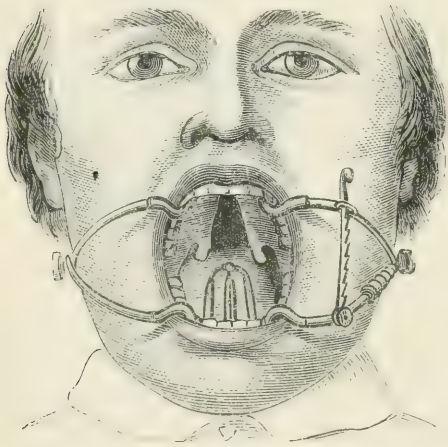


Fig. 55. — Position du bâillon ouvre-bouche.

Pour pratiquer l'urano-staphylorraphie, on chloroformise constamment le sujet; pendant longtemps, on l'opérait assis, et par conséquent éveillé; mais, depuis quelques années, on a pris l'habitude de le mettre dans le décubitus dorsal, la tête pendante hors du bord de la table. De la sorte, on peut l'endormir, on est à l'aise pour opérer et pour arrêter l'hémorragie; d'autre part, le sang ne passe qu'en petite quantité dans l'œsophage et dans la trachée [3]. Le sujet étant ainsi placé, le

(1) Baizeau, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1857-1858, t. VIII, p. 515. — Langenbeck, *Arch. f. klin. Chir.*, 1861, t. II, p. 205; 1864, t. V, p. 951. — U. Trélat, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1866, 2e série, t. VII, p. 426; 1877, nouv. série, t. III, p. 440. *Revue de chir.*, 1885, p. 97; 1886, p. 89.

(2) Je signalerai seulement le lambeau ostéoplastique de Fergusson. Cet auteur mobilise au ciseau la lame palatine osseuse. Voy. Lannelongue, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1877, nouv. série, t. III, p. 467.

(3) Rose, *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1879, t. XXIV, p. 429.

chirurgien s'assied derrière sa tête et, à l'aide d'un bâillon, écarte les arcades dentaires ; la pose régulière du bâillon est toujours délicate. On a inventé une grande quantité de bâillons plus ou moins complexes, avec abaisse-langue : je me sers toujours, sans aucune gêne, du simple ouvre-bouche à crémaillère.

La *staphylorraphie* convient aux divisions limitées au voile du palais. Elle peut consister en un simple avivement suivi de suture. L'avivement, assez aisé, se fait au bistouri plutôt qu'aux ciseaux; il doit être bien complet. On a eu de la sorte quelques succès pour de très petites divisions, mais presque toujours si l'on se bornait, après cela, à suturer directement, la suture serait soumise à des tiraillements qui compromettraient le succès. Aussi, dès les premières tentatives, Dieffenbach, Roux ont-ils recommandé de faire latéralement des incisions libératrices; Fergusson a conseillé de sectionner les muscles péristaphylins internes, et Sédillot a prescrit de toujours couper : 1° les péristaphylins par une incision située de chaque côté à 1 centimètre en dehors et au-dessus de la base de la luette; 2° les piliers antérieurs et postérieurs. Le mieux est de libérer plus hardiment encore, à l'aide de deux longues incisions latérales par lesquelles, avec la rugine, on fait contre l'apophyse ptérygoïde un décollement semblable à celui de l'uranoplastie. Les deux moitiés du voile deviennent de la sorte flottantes et aisées à rapprocher par la suture. Cette suture est semblable à celle de l'uranoplastie.

L'*uranoplastie en double pont* est toujours, lorsqu'elle est appliquée aux fissures congénitales, une *urano-staphylorraphie* [1].

L'avivement est semblable à celui de la staphylorraphie. Il lui est même identique pour les divisions n'entamant que la partie postérieure de la voûte osseuse. Il nécessite seulement des précautions et des instruments spéciaux lorsque la fissure arrive juste derrière le bord alvéolaire. Alors il est très difficile de bien aviver l'angle antérieur, peu accessible à la vue et aux instruments.

L'avivement une fois terminé, on trace de chaque côté une incision libératrice qui longe le rebord alvéolaire, tout contre le rebord gingival : de la sorte, on ne coupe pas l'artère palatine postérieure. On a soin, en outre, de faire commencer l'incision aussi en arrière que possible, en contournant la dernière molaire, et de lui faire dépasser en avant l'extrémité antérieure de la fissure. En arrière, la pointe du bistouri doit être envoyée bien à fond, contre l'apophyse ptérygoïde. L'incision une fois tracée, on décolle complètement, à l'aide d'une rugine courbe spéciale, la face supérieure du lambeau rectangulaire ainsi circonscrit, en insistant avec soin sur la libération en arrière. Les lambeaux sont, à diverses reprises, approchés l'un de l'autre sur la ligne médiane : quand ils se touchent sans tension aucune, on cesse la libération et on place les points de suture.

Pour cette suture, on a inventé toute une série de chasse-fils, d'aiguilles spéciales. L'aiguille de Trélat est incontestablement la plus simple et la plus commode. Le mieux est d'employer des fils d'argent pour le palais et pour le voile; quelques chirurgiens mettent deux points de fil de soie sur la luette, mais le fil d'argent y est très bon. Pour tordre les fils d'argent, on a inventé un instrument spécial, le *tord-fils*. Avec de l'habitude, on arrive à les tordre presque tous sans cela, simplement avec les doigts.

[1] Les résultats de ma pratique, d'après mes 29 premières observations (sur 25 malades) ont été publiés dans la *Revue de stomatologie*, 1895, n° 11.

Au cours de l'opération l'hémorragie est notable, surtout au moment des incisions libératrices. La compression bien exercée en vient toujours à bout, même quand l'artère palatine est coupée.

J'ai décrit jusqu'à présent l'opération pratiquée en une seule séance. Certains chirurgiens ont conseillé, autrefois surtout, d'opérer *en deux séances*, de réparer le palais d'abord, puis le voile. Cette conduite n'a pas prévalu. J'en dirai autant de celle qui consiste à pratiquer en une première séance le décollement des lambeaux, puis, quelques jours plus tard, l'avivement et la suture; d'après ma pratique et celle de tous les chirurgiens réellement exercés à l'urano-staphylorraphie, c'est une complication inutile. Elle n'a sa raison d'être que si, comme J. Wolff (de Berlin), on veut opérer les enfants tout jeunes : ce chirurgien conseille même, si l'enfant est très jeune, de libérer chaque lambeau en une séance spéciale, à un jour d'intervalle; l'avivement et la suture sont faits cinq jours plus tard.

Le *procédé de Lannelongue* consiste à tailler sur la cloison nasale un lambeau rectangulaire, adhérent par son bord inférieur autour duquel on lui fait décrire un quart de cercle. De la sorte il devient horizontal, face cruentée en haut, et son bord est suturé à la lèvre externe, avivée, de la fissure. Ce procédé, qui a donné à Lannelongue trois succès, peut être quelquefois utile contre les fissures unilatérales où la lame palatine fendue est trop étroite pour fournir au procédé en double pont un lambeau assez étoffé, et il sera sans doute applicable à certaines perforations bilatérales, sans cela inopérables [1], mais je n'ai jamais eu besoin d'y recourir.

b. *Soins consécutifs.* — Le pansement, cela va sans dire, est nul. Mais les soins consécutifs ont une grande importance dans la réussite. L'opéré doit garder un silence absolu, ne se nourrir d'abord que de boissons, puis de bouillies. Mais pour obtenir un succès certain, il faudrait être en mesure d'assurer l'antisepsie buccale. Sans cela on est toujours exposé à voir la suture échouer en totalité ou en partie, ou les incisions libératrices suppurer abondamment et rester fistuleuses, ou même les lambeaux se sphacéler. La désunion partielle laisse après elle une perforation qui presque toujours se comble d'elle-même par réunion secondaire et en tout cas est toujours opérable : la nécessité des opérations successives ne nuit pas au succès définitif. La désunion totale laisse le champ libre à une seconde intervention, mais la gangrène oblige à recourir à la seule prothèse. Elle est rare, sans doute, et presque toujours la septicité ne se traduit que par un liséré diphtéroïde et ulcéreux de la ligne suturée; mais elle est encore trop fréquente. Or, et cela se conçoit de reste pour qui sait combien de microbes habitent la bouche et les fosses nasales, les lavages avec des solutions de naphtol, d'acide borique, de chloral ne sont pas toujours maîtres de cette infection; quand apparaît l'exsudat diphtéroïde, on ne l'enraye guère en touchant la ligne blanchâtre avec un antiseptique, le naphtol camphré par exemple. Peut-être la désinfection préalable et prolongée des fosses nasales — chez ces sujets où le coryza est si fréquent — jouerait-elle un rôle important.

Plusieurs fois j'ai vu par la fissure des paquets de végétations adénoïdes recouverts de muco-pus et j'ai eu soin de les couper quelques semaines avant de réparer le palais. D'autre part, j'ai coutume de faire extraire à l'avance les dents atteintes de carie pénétrante.

[1] Lannelongue, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1872, 5e série, t. I, p. 197 et 766.

c. *Résultats.* — Il n'y a pas longtemps encore, l'urano-staphylorraphie ne réussissait qu'entre les mains de certains opérateurs particulièrement adroits, et encore était-elle toujours aléatoire. Aujourd'hui son manuel est bien réglé, et presque tous les chirurgiens sont habitués au succès. Ce succès opératoire donne déjà aux patients un bénéfice immédiat considérable : le cloaque naso-buccal est supprimé, la déglutition, la mastication, la succion deviennent normales. Mais ce n'est pas assez pour l'opéré et pour son entourage : ils ne sont réellement satisfaits que si la phonation redevient distincte. Or, à cet égard il ne faut pas se laisser entraîner à des promesses trop optimistes : il faut savoir que souvent la phonation reste défectueuse, que toujours même elle le restera si l'enfant ne s'astreint à une éducation post-opératoire minutieuse. On a émis bien des théories pour expliquer cette imperfection persistante de la prononciation; une de celles qui ont eu le plus de vogue est celle de Passavant (1). D'après cet auteur, tout tient à la brièveté anormale du voile du palais, incapable de venir au contact de la paroi postérieure du pharynx : et Passavant propose une staphylo-pharyngorraphie, pour suturer au pharynx le bord postérieur du voile. Mais H. Paul (de Breslau) a répondu à cette proposition que les adhérences du voile suffisent, à elles seules, pour produire le nasillement. En réalité, la persistance du vice de prononciation provient de la conformation vicieuse de tout l'appareil de résonance, du palais et du naso-pharynx, de la bouche et des fosses nasales. On supprime un des éléments, le principal il est vrai, la fissure palatine, mais on ne restitue pas aux cavités voisines une configuration normale. Néanmoins si, par des exercices bien dirigés, on apprend au sujet à se bien servir de cet outil défectueux, on obtiendra des résultats remarquables, et Chervin ajoute qu'en moyenne ces résultats sont meilleurs après l'opération qu'après la prothèse (2).

d. *Age où il convient d'opérer.* — Avant l'emploi de la méthode antiseptique, à l'époque où, de plus, on ne savait pas opérer tête pendante, où l'on n'était pas habitué à bien maîtriser l'hémorragie par la compression, les enfants en bas âge succombaient très souvent — soit en quelques jours, soit par débilitation progressive — lorsqu'on les soumettait à l'urano-staphylorraphie. Aussi l'opération était-elle à peu près universellement proscrite avant l'âge de trois ou quatre ans. Mais aujourd'hui le danger de mort a beaucoup diminué, et à Berlin, par exemple, Julius Wolff (3) recommande d'intervenir, si on a le choix, lorsque l'enfant a de six à dix mois. Moins radical, Ehrmann (de Mulhouse) (4) opère vers la troisième année. U. Trélat, enfin, reculait l'acte chirurgical jusque vers six ou sept ans.

L'argument principal des opérateurs précoces est le suivant. Le vice de prononciation est dû au vice de conformation du palais : laissez le sujet s'habituer à parler de la sorte, puis oblitérez la fissure palatine, et le résultat phonétique sera nul, l'habitude étant devenue comme une seconde nature. Il faut donc,

(1) Passavant, *Arch. f. klin. Chir.*, t. XI, p. 555, traduit par S. Duplay, *Arch. gén. de méd.*, 1865, 6e série, t. V, p. 54. — H. Paul, Mémoire traduit par Verneuil, *Ibid.*, t. VI, p. 422.

(2) Chervin, *Quatrième Congrès franç. de chir.*, Paris, 1889, p. 655.

(3) J. Wolff, *Arch. f. klin. Chir.*, 1888, t. XXXVI, p. 954; 1894, t. LI, p. 821.

(4) Ehrmann a publié sur l'uranoplastie plusieurs mémoires importants. Le dernier a été communiqué au *Troisième Congrès franç. de Chir.*, Paris, 1888, p. 462, et tiré à part, avec additions, Paris, 1889. Depuis il a étudié devant l'Académie de médecine (1897, t. XXXVII, p. 654) les fistules latérales qui, rarement d'ailleurs, peuvent persister dans les incisions libératrices.

au plus vite, remettre les parties en bon état. A cela Trélat répondait que l'efficacité de cette manière de procéder était possible, mais non démontrée ; et qu'elle avait certains faits contre elle. D'abord, la mortalité chez les enfants en bas âge reste notable. D'autre part, pour obtenir un très bon résultat fonctionnel, l'éducation post-opératoire est indispensable : or, elle ne peut être entreprise avec quelques chances de succès que sur un enfant déjà assez raisonnable pour comprendre le bénéfice qu'il en peut tirer, c'est-à-dire sur un enfant âgé d'au moins six à sept ans. Joignez à cela que c'est l'âge où l'opération est rendue aisée par les dimensions de la cavité buccale, où les soins consécutifs, l'ablation des fils sont facilités par la docilité du sujet. Enfin prenez note d'une constatation importante de M. Ehrmann : plus l'enfant est opéré jeune et plus la voûte palatine se rétrécit par la suite, ainsi qu'on s'en rend compte en mesurant sa largeur entre les canines, entre les molaires. L'intérêt de cette constatation ne saurait échapper et cette difformité définitive est sûrement une mauvaise condition pour le rétablissement d'une phonation correcte. C'est à l'école de Trélat que j'ai appris à pratiquer l'urano-staphylorraphie, on me permettra donc de me ranger à son avis, et de conclure, comme il le faisait dans un article publié quelques semaines avant sa mort :

« Le médecin auquel on présente un nouveau-né atteint de division staphylorraphique palatine doit, d'une manière générale, conseiller aux parents de ne faire faire l'opération que vers la septième année, ou plus tard, selon l'étendue de la lésion. Il doit leur recommander, dès que l'enfant parlera et sera apte à comprendre, de surveiller avec grand soin l'éducation phonétique ; il doit leur dire que tout ce qu'ils auront obtenu de la sorte sera autant de gagné pour plus tard. Il les avertira enfin que l'opération ne donne pas, par elle seule, des résultats phonétiques complets, qu'après elle doit intervenir une éducation spéciale ; mais qu'avec du soin et de la patience, le bénéfice sera presque toujours considérable et parfois même complet [1]. »

B. — *KYSTES DERMOÏDES*

A la face — où je ne ferai pas rentrer la région péri-orbitaire, dont les kystes ont fait l'objet d'une étude spéciale [2] — les kystes dermoïdes sont rares.

On en a observé vers la région parotidienne ; dans la profondeur de la joue, sur le trajet de la fente intermandibulaire, Lannelongue en a observé trois cas.

Dans la thèse de Cusset [3] on trouve une observation de Verneuil où la poche, dermoïde et pilifère, mais associée à de petites cavités mucoïdes, était accolée à la face externe du maxillaire. Peut-être faut-il faire entrer en jeu la gouttière lacrymale. Cependant dans un cas analogue, de kyste mucoïde il est vrai, Albarran [4] a préféré invoquer l'invagination épithéliale d'où naît le sinus maxillaire.

Sur la ligne médiane, enfin, tout comme on voit des fissures, on voit des kystes dermoïdes, depuis la région intersourcilière (Max Schede) jusqu'à la pointe du nez (Lannelongue), en passant par le dos du nez (Laurence, Lanne-

[1] U. Trélat, *Indications et résultats thérapeutiques de l'urano-staphylorraphie. Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1890, n° 5, p. 50.
[2] Voy. t. IV, p. 546.
[3] Cusset, Thèse de doct. de Paris, 1877, n° 181.
[4] Albarran, *Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 825.

longue). Ces kystes sont presque toujours fistuleux [1] et Lannelongue soutien même qu'ici le fait primitif est la fistule, le kyste succédant à l'oblitération de celle-ci. Quoique l'orifice fistuleux ait coutume de siéger à la pointe du nez, Lannelongue a bien fait voir que ces fistules et kystes sont d'origine crânienne et non point faciale, qu'il faut les rapprocher des kystes de la glabelle, de l'inion. Ils sont dus, en effet, à un défaut de soudure de la rainure ectodermique postérieure (neurale) de l'embryon. Mais juste au-dessous de l'extrémité de cette gouttière, qui s'arrête à la glabelle, naît le bourgeon frontal, de là descendant à la face. Or, dans sa descente, ce bourgeon est capable d'entraîner, même jusqu'à la pointe du nez, l'extrémité restée béante de la rainure crânio-rachidienne; et voilà pourquoi ces fistules dermoïdes conduisent dans un trajet toujours ascendant, capable de s'engager dans le frontal au niveau de la glabelle et même d'aller jusqu'au contact de la dure-mère.

Les kystes dermoïdes de la face n'ont pas de caractères cliniques spéciaux. Leurs signes ne sont guère que négatifs et leur diagnostic n'est porté que par exclusion; on tiendra aussi grand compte du siège.

Le traitement consiste dans l'ablation, ici presque toujours très facile.

C. — *FISTULES*

On peut rencontrer à la face des fistules sur le trajet des rainures, des fentes normales, là où je viens de mentionner les kystes dermoïdes. Elles ont été observées à la joue par Cusset, par Trendelenburg, par E. Delanglade. Elles sont exceptionnelles partout ailleurs que sur le dos du nez, et encore là sont-elles rares.

Au dos du nez, on cite des observations de Ruysch, de Cruveilhier, de Beely; Lannelongue a vu sur un enfant une petite poche dermoïde de la pointe du nez s'ouvrir au dehors par un pertuis d'où sortait une touffe de poils. Je viens d'indiquer sommairement l'histoire intéressante de ces kystes.

Lannelongue a publié des cas de fistules de la paupière supérieure, du sillon nasogénien (fente fronto-maxillaire).

Feurer [2] a observé une fistule congénitale de la lèvre supérieure, à droite du lobule médian

Je citerai une observation, difficile à interpréter, où Smith a vu une poche sous-cutanée de la joue s'ouvrir à la face cutanée de la lèvre inférieure. Il faut sans doute croire à une fistule congénitale, avec kyste, de la fente intermandibulaire.

Le traitement doit être l'ablation totale du trajet et de la poche, comme nous le dirons pour les fistules du cou.

Je décrirai ici les *fistules congénitales de la lèvre inférieure*, fistules dont la pathogénie est encore obscure [3]. On constate quelquefois l'existence de deux petits pertuis, situés symétriquement de chaque côté du frein, s'ouvrant au bord libre de la lèvre, plus près de la face interne que de l'externe et conduisant

(1) Lannelongue et Achard, *Traité des kystes congénitaux*, Paris, 1886, p. 17.

(2) Feurer, *Arch. f. klin. Chir.*, 1893, t. XLVI, p. 55.

(3) Demarquay, *Bull. de la Soc. anat.*, 1844, p. 297. — Murray (trad. par L. Le Fort), *Bull. de la Société de chir.*, 1861, 2e série, t. II, p. 280. — Richet et Depaul, *Ibid.*, p. 250 et 550. Béraud, *Ibid.*, p. 253. — Demarquay, *Ibid.*, 1868, 2e série, t. IX, p. 111. — Rose, *Monatsschrift für Geburtskunde*, 1868, t. XXXII, p. 99. — Fritzsche, Thèse de Zurich, 1878, p. 59. — Lannelongue, *Bull. de la Soc. de chir.*, nouv. série, t. V, p. 617. — Madelung, *Arch. f. klin. Chir.*, 1888, t. XXXVII, p. 271.

dans un petit canal sous-muqueux. Ces deux canaux, généralement parallèles ou convergents, mais que Rose a vus divergents, ne communiquent pas entre eux, ainsi qu'on s'en assure par le cathétérisme. La pression en fait sourdre un peu de mucus. Chez les sujets de Demarquay, Murray, Béraud, Richet, pendant les efforts, la muqueuse faisait hernie sous forme d'une petite papille. Ce vice de conformation s'accompagne parfois d'un renversement hideux de la lèvre. Dans un fait de Lannelongue, il y avait une *fente transversale* située sur le bord libre et allant à 1 centimètre de profondeur. Peut-être est-ce un degré plus avancé du vice de conformation précédent.

La pathogénie de cette malformation n'est pas élucidée. Jusqu'à nouvel ordre, en effet, nous ne connaissons pas, sur les côtés de la ligne médiane, d'état transitoire normal dont la persistance puisse être invoquée. Mais pour faire intervenir un vice de développement il y a deux arguments importants : le siège et la disposition invariables des pertuis ; leur association à peu près constante au bec-de-lièvre de la lèvre supérieure soit chez le sujet lui-même, soit chez ses ascendants, soit chez ses collatéraux. Rose fait intervenir un intermaxillaire inférieur dont Chassaignac parlait il y a déjà assez longtemps, dont parlent aujourd'hui His, Wœlfler. Mais la question reste obscure.

Le traitement, indiqué surtout lorsque l'ectropion concomitant rend la face hideuse, consiste dans l'excision en V de la région médiane de la lèvre.

D. — *ABSENCE DE PARTIES*

L'absence complète de la face s'appelle *aprosopie*. L'imperfection plus ou moins marquée de diverses parties de la face s'appelle *atéloprosopie*. L'*astomie* est caractérisée par l'absence de l'orifice buccal et de la cavité correspondante : c'est donc différent de la simple atrésie buccale, par excès de soudure entre les lèvres. L'*agnathie* est l'absence du maxillaire inférieur. Ces vices de conformation n'ont pas d'importance chirurgicale, car ils s'accompagnent presque toujours de malformations incompatibles avec la vie.

L'*achélie*, ou absence des lèvres, est plus intéressante, dans quelques cas au moins. Elle peut être totale ou partielle. Comme absence partielle, je mentionnerai l'absence des bourgeons nasaux internes, d'où un vaste hiatus médian où font défaut le tubercule charnu et le tubercule osseux du bec-de-lièvre bilatéral. J'en ai disséqué une pièce fort nette. J'ai déjà signalé ces faits pour les opposer à la fissure médiane proprement dite de la lèvre supérieure et à la fissure palatine bilatérale. Houel a décrit un bec-de-lièvre où la peau se continuait directement avec la muqueuse palatine, sans interposition de vestibule buccal.

L'opération destinée à combler ces pertes de substance devient une véritable cheiloplastie.

Je mentionnerai encore l'absence du *voile du palais, de la langue*; mais peut-être s'agit-il le plus souvent dans ces cas de défaut de coalescence avec atrophie des parties non soudées. Pour le voile du palais, il semble constant qu'un tubercule rudimentaire représente chaque moitié du voile réputé absent. Pour la langue de même, chez une jeune fille qui parlait remarquablement bien, de Jussieu [1] a constaté l'existence d'un petit tubercule contractile.

[1] De Jussieu, *Mém. de math. et de phys. tirés des registres de l'Acad. des sciences de Paris*. 1718, p. 6.

E. — *IMPERFORATION BUCCO-PHARYNGIENNE*

Dans quelques cas fort rares, la continuité ne s'établit pas entre la cavité buccale et la cavité pharyngo-œsophagienne : entre les deux persiste une cloison membraneuse. C'est anatomiquement et pathogéniquement comparable à l'imperforation ano-rectale. Cette malformation a été décrite par A. Pinard, par M. Duval et Hervé [1] : sur ces fœtus, elle se compliquait de vices de conformation multiples, en sorte qu'il n'a pu être question d'intervention chirurgicale. Mais en principe on conçoit fort bien le succès possible d'une opération, exactement comme pour l'imperforation ano-rectale.

Cette cloison bucco-pharyngienne siège juste en arrière du voile du palais, et c'est, comme je l'ai dit précédemment, un argument important pour faire développer tout l'œsophage aux dépens de *l'aditus anterior*.

II

ARRÊTS DE DÉVELOPPEMENT DU COU

A. — *FISTULES CONGÉNITALES*

Certains enfants naissent porteurs de trajets fistuleux siégeant au cou : ces fistules sont réellement congénitales. A côté d'elles, il faut faire une place à certaines fistules qui leur sont anatomiquement fort analogues, mais qui cliniquement en diffèrent par ce fait qu'elles se produisent après la naissance, par ouverture au dehors d'une cavité kystique. Ces fistules secondaires sont, elles aussi, congénitales, en ce sens qu'elles ont pour origine un trouble d'évolution, que ce trouble d'évolution est, comme pour les fistules primitives, un arrêt de développement. L'identité, toutefois, n'est pas absolue entre les *fistules primitives* et toutes les *fistules secondaires*. Pour qu'une fistule soit réellement primitive, il faut qu'elle corresponde à la persistance d'un état normal dans lequel, passagèrement, un orifice s'ouvre sur le tégument cutanéo-muqueux. Or nous verrons que si les fistules ordinairement primitives peuvent être quelquefois secondaires, il est des fistules secondaires qui ne peuvent pas avoir leurs similaires parmi les fistules primitives. C'est surtout en vue de cette démonstration que j'étudierai ici les fistules secondaires, dont la description clinique doit être rattachée à celle des kystes dermoïdes et mucoïdes.

Ces fistules, de quelque variété qu'elles soient, sont liées à un vice de développement de l'appareil branchial, et à cet égard elles méritent le nom de *fistules branchiales* sous lequel on les désigne souvent. Mais ce que j'ai déjà exposé d'embryologie normale fait comprendre qu'on ne puisse plus, comme il y a quelques années, les appeler ainsi parce qu'elles sont dues à la persistance partielle d'une fente branchiale. Je répéterai, en effet, qu'il n'y a pas de fentes branchiales comme on les comprenait naguère.

Historique. — Il paraît que dès 1789 Hunczowski a publié deux observations

[1] Pinard, *Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 685. — M. Duval et Hervé, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1883, 7e série, t. IV, p. 657.

de fistules congénitales du cou. Mais ces faits avaient passé inaperçus et ils seraient peut-être ignorés encore aujourd'hui, si, en 1873, G. Fischer ne les avait tirés de l'oubli. On peut dire que Dzondi est le premier, en 1829, à avoir attiré l'attention sur ces fistules, qu'il a appelées *fistules trachéales congénitales*. Cette dénomination prouve, d'ailleurs, que Dzondi est tombé dans une grave erreur, bientôt rectifiée, il est vrai, par Ascherson (1852) : cet auteur fit voir nettement que lorsque ces fistules sont complètes elles sont pharyngiennes et non point trachéales; de plus, il chercha à expliquer leur mode de formation à l'aide des notions alors établies par Rathke, Huschke, de Baer, Burdach, J. Müller sur l'évolution des arcs branchiaux. A partir de ce moment les mémoires et observations se sont succédé, dus, en Allemagne, à Luschka, à Roser, à Heusinger; en France, à P. Broca, Faucon, S. Duplay, Sarrazin, Cusset; si bien qu'en 1864, Heusinger réunissait 46 observations, Cusset plus de 60 en 1877, Fischer une centaine en 1880; et enfin, en 1890, von Kostanecki et von Mielicki ont basé leur étude sur 125 faits. Ces derniers auteurs ont écrit à ce sujet un mémoire important où ils recherchent surtout les interprétations auxquelles on peut se rattacher depuis les publications de His, Kœlliker, Fol, Rabl, etc., sur le développement normal du cou.

Dzondi, De fistulis tracheæ congenitis, Halæ, 1829. — Ascherson, De fistulis colli congenitis, Berlin, 1852. — Heusinger, Halskiemenfisteln. *Arch. für path. Anat. und Physiol.*, 1864, t. XXIX, p. 358. Voy. aussi t. XXXIII, p. 177 et 441, et Virchow, t. XXII, p. 518. — Gass, Essai sur les fistules branchiales. Thèse de doct. de Strasbourg, 1867, n° 977. — Sarrazin, art. Cou du *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. IX, p. 659, Paris, 1869. — G. Fischer, Historische Notiz zur angeborenen Halsfistel. *Deutsche Zeit. für Chir.*, 1873, t. II, p. 570. — Die Krankheiten des Halses. *Deutsche Chir. von Billroth u. Lücke*, Stuttgart, 1880, livr. XXXIV. — S. Duplay, Des fistules congénitales du cou. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1875, t. I, p. 78, et *Traité élém. de pathol. externe*, t. V, p. 34, Paris, 1878. — Cusset, L'appareil branchial des vertébrés, etc. Thèse de doct. de Paris, 1877, n° 181. — Gillette, art. Cou du *Dict. encycl. des sc. méd.*, p. 376, Paris, 1878. — A. Broca, *Bull. de la Soc. anat.*, 1889, p. 385. — K. v. Kostanecki et A. v. Mielicki, Die angeborenen Kiemenfisteln des Menschen. *Arch. für path. Anat. u. Phys.*, 1890, t. CXX, p. 385, et t. CXXI, p. 55 et 247. — Buscarlet, Des fistules branchiales. *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1893, t. XIII, p. 1. — M. Sulicka, Contribution à l'étude des fistules et kystes du cou. Thèse de doct. de Paris, 1893-1894, n° 492.

Étiologie. — Nous sommes fort peu instruits sur les causes des fistules congénitales du cou. Le fait le plus saillant est la fréquence de l'hérédité : sur 82 individus, porteurs de 100 fistules, Fischer la note 21 fois. Elle peut régner sur plusieurs générations, et à cet égard on cite un fait d'Ascherson, où, dans une famille, il y eut 8 de ces fistules en 3 générations. Il faut également admettre une influence héréditaire dans une observation du même auteur où, les parents étant indemnes, 5 enfants sur 8 furent atteints.

Quoiqu'il s'agisse d'un vice de développement de l'appareil branchial, la coexistence de malformations faciales est rare, le bec-de-lièvre en particulier est exceptionnel. Toutefois, des malformations concomitantes ont été constatées à l'oreille externe par Heusinger, aux oreilles moyenne et interne par Virchow, et un des sujets d'Ascherson était frappé de surdité. On a dit que l'influence sexuelle est nulle. Cependant les relevés de Kostanecki et Mielicki accusent une certaine prédominance du sexe masculin. Cette prédominance est surtout grande (13 sur 19, Buscarlet) pour les kystes thyrohyoïdiens et les fistules correspondantes.

D'après toutes les statistiques, les observations allemandes forment grosse majorité. Est-ce parce que la lésion est réellement plus fréquente en Allemagne que dans les autres pays? Est-ce parce qu'elle est plus volontiers étudiée dans

le pays où elle a été découverte? L'explication reste obscure, mais le fait est que 72 des 82 observations relevées par Fischer sont publiées par des auteurs allemands; et dans les tableaux de Kostanecki et Mielicki, la proportion est de 90 sur 125.

Variétés. — Je me suis déjà expliqué sur la division en fistules primitives et fistules secondaires.

Ces fistules sont, comme toutes les fistules, complètes, borgnes internes et borgnes externes. Les premières s'ouvrent à la fois sur la peau et sur une muqueuse. Les secondes ne s'ouvrent qu'à la peau et les troisièmes sur une muqueuse seulement.

On a divisé ces fistules en pharyngiennes et trachéales, suivant que l'orifice interne communique avec le pharynx ou avec la trachée. Dzondi a même prétendu que la communication trachéale était la règle, erreur bientôt rectifiée par Ascherson. Depuis, on a cité, en Allemagne surtout, quelques exemples exceptionnels de fistule trachéale, et d'après Ahlfeld, Schüller, Fischer, il faut considérer comme telles les fistules médianes décrites par Luschka, Riecke, Jenny, König. Mais ces faits n'ont pas entraîné la conviction de Sarrazin, de S. Duplay; et c'est avec raison, nous font savoir Kostanecki et Mielicki, car dans le fait de Luschka la fistule était borgne, et dans ceux de Jenny, de Riecke, l'orifice interne était, quoiqu'on en ait dit, pharyngien. Je ne décrirai donc pas ces fistules trachéales, dont aucun fait précis ne démontre l'existence.

Les fistules pharyngiennes et borgnes externes sont de deux espèces, selon que l'orifice cutané est latéral ou médian.

Au pavillon de l'oreille, on peut observer des kystes et fistules soit au lobule, soit à l'extrémité supérieure et antérieure de l'hélix.

Les fistules latérales supérieures communiquant avec l'oreille sont très rares et encore mal connues.

Aspect extérieur et signes objectifs. — Je prendrai pour type de ma description la fistule complète latérale et j'envisagerai successivement l'orifice externe, le trajet et l'orifice interne.

A. Fistule complète latérale. — 1° L'*orifice cutané* est situé en avant du bord antéro-interne du muscle sterno-mastoïdien. Le plus souvent, il siège à la partie inférieure du cou, à 1, 2 ou 3 centimètres seulement au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire. Les exceptions, toutefois, ne sont pas très rares et on a vu l'orifice au niveau du larynx (Jenny, Faucon, Katholicki), à hauteur du bord supérieur du cartilage thyroïde (Dzondi, Berg, Koslowski, Sabarow) ou de l'os hyoïde (Menzel, Steinbrügge) et même près de l'angle de la mâchoire (Serres). Sarrazin, Faucon ont prétendu que cet orifice est d'autant plus rapproché de la ligne médiane qu'il est plus élevé, mais Kostanecki et Mielicki contestent absolument cette assertion.

Il n'y a en général qu'une seule fistule, qui est alors le plus souvent située à droite : 40 fois sur 64 dans la statistique de Fischer. Mais la bilatéralité n'est pas rare, si bien que dans la même statistique elle existe 18 fois et que 82 individus sont porteurs de 100 fistules. Les fistules bilatérales sont d'ordinaire symétriques, mais pas toujours; Seidel a même vu un orifice médian s'associer à un orifice latéral.

Quelquefois il y a plusieurs orifices superposés sur le même côté du cou : il y en avait trois dans un fait d'Ascherson. Les cas de ce genre sont exceptionnels.

Les dimensions de cet orifice sont très variables. Le plus souvent il est petit, quelquefois même à peine visible et n'admettant qu'un stylet filiforme. Parfois il peut recevoir une sonde de femme, exceptionnellement même le petit doigt. En général circulaire, il peut avoir la forme d'une fente transversale à lèvres inégales. Il est soit à fleur de peau, soit supporté par un petit mamelon charnu : quelquefois il est garni d'une sorte d'opercule cutané, et l'on conçoit qu'un orifice petit, caché dans un repli de la peau, échappe aisément à la vue. La difformité, sans doute, saute aux yeux, lorsque le pourtour a l'aspect d'une muqueuse rouge, éversée, très sensible au contact des instruments explorateurs. Mais d'ordinaire ce bord, renversé en dedans, a l'aspect cutané.

Garnissant pour ainsi dire cet orifice et fichées dans la paroi de la fistule, on a observé de petites excroissances cartilagineuses, ostéo-cartilagineuses et même osseuses, signalées pour la première fois par Heusinger. Les faits se sont multipliés depuis. Ces appendices, de longueur et de saillie très variables, sont mobiles sous la peau et sur les parties profondes. Ils sont semblables à ceux qui peuvent exister, indépendamment de toute fistule, à la face ou au cou [1].

Par cet orifice, parfois oblitéré par une petite croûte, s'écoule un liquide d'ordinaire peu abondant, clair, visqueux, inodore, quelquefois jaunâtre, purulent même, plus abondant pendant les repas. Mais presque jamais on ne voit sortir par là des matières alimentaires. Fischer cependant l'a observé une fois.

2° Le *trajet* est souvent senti par la palpation, sous forme d'un cordon dur, en moyenne gros comme une plume de corbeau, se dirigeant vers la grande corne de l'os hyoïde. Mais c'est surtout par le cathétérisme qu'on apprécie ses caractères. Son diamètre, très variable, variable même d'un point à l'autre sur sa longueur, n'est nullement proportionnel à celui de l'orifice externe. Ces inégalités de calibre, les flexuosités possibles rendent quelquefois le cathétérisme difficile, et cela d'autant mieux que cette exploration est susceptible de provoquer des sensations pénibles. Certes, un patient de Heusinger y prenait plaisir, mais la plupart des sujets en souffrent au contraire, accusant des douleurs vives, présentant des accès de toux avec des picotements dans le pharynx, de l'enrouement et même de l'aphonie tant que la sonde est dans le trajet. Cette sonde, verticale ou légèrement oblique en haut et en dehors, se trouve presque toujours arrêtée au niveau de la grande corne, ou tout au moins vers l'angle de la mâchoire, et souvent alors on constate qu'elle est mobile dans une partie élargie. Cet arrêt n'est pas la preuve que la fistule soit borgne externe et souvent il est dû seulement à une coudure du trajet dans sa portion terminale, et l'on peut alors, si on a la main heureuse, pénétrer jusque dans le pharynx grâce à une inclinaison particulière de la tête ou à une flexion déterminée de la sonde. Certains auteurs ont réussi après avoir fendu la partie inférieure, verticale, du trajet.

Quelquefois la fistule présente, à une hauteur quelconque, des trajets diverticulaires.

3° L'*orifice interne* a, dans le pharynx, un siège constant vers la région amygdalienne et la base de la langue. Il a été vu sur le cadavre par Neuhöfer, par Watson. Sur le vivant, c'est dans la même région que Lesser, Larrey, Berkley Hill l'ont mis en évidence par le cathétérisme : Katholicki, Schrœtter, par le laryngoscope : Serres, Kolowski, par les injections de lait. Ces injections colorées,

[1] Voy. plus loin, p. 57.

déjà recommandées par Ascherson, ne permettent d'ailleurs souvent pas de déterminer le siège exact de l'orifice, mais au moins prouvent-elles dans certains cas que la fistule est complète, alors que l'échec du cathétérisme eût fait conclure volontiers à une fistule borgne externe.

On a aussi parlé d'injections incolores, mais sapides : la sensation gustative perçue démontrerait le passage dans le pharynx. Mais cette expérience ne serait pas décisive, car on se demande, sans l'avoir il est vrai nettement démontré, si si le haut du trajet, innervé par le glosso-pharyngien, ne serait pas apte à percevoir ces sensations. J'ajouterai que ces diverses injections peuvent provoquer des incidents semblables à ceux du cathétérisme.

Chez certains malades, et je citerai ceux de Lesser, de Fischer, le cathétérisme a pu être réussi par la bouche à l'aide d'une sonde courbe.

Cet orifice est en général très petit, en sorte qu'il échappe aisément à l'inspection clinique; tantôt c'est une petite fente; tantôt, analogue à un point lacrymal, il s'ouvre au sommet d'un petit mamelon. Mais Heusinger l'a vu assez large pour recevoir la dernière phalange de l'index, et même, dans un cas de Mayr, il s'accompagnait de poches diverticulaires où stagnaient des aliments.

B. Fistule borgne externe. — Quelques mots suffiront sur la fistule borgne externe latérale, la seule envisagée pour le moment. Son orifice cutané est identique à celui de la fistule complète. Le trajet qui lui fait suite se termine en cul-de-sac, quelquefois en ampoule, à une hauteur variable, plus ou moins près de l'os hyoïde. Quelquefois même il dépasse cet os et vient presque sous la muqueuse du pharynx : ainsi dans des observations de Rehn, de Steinbrügge, de Münchmeyer. Sous l'influence d'injections irritantes, P. Broca et Faucon ont vu une fistule complète se transformer en borgne externe (1). L'oblitération de l'orifice interne pourrait même être spontanée (Seidel).

On a cru naguère que les fistules complètes étaient fort rares relativement aux borgnes externes. C'est qu'on se fondait dans bien des cas sur le seul insuccès du cathétérisme. Mais dans la statistique de Kostanecki et Mielicki, les fistules certainement complètes constituent plus d'un tiers des cas.

C. Fistules borgnes internes. — Ces fistules sont rares, et même Sarrazin doute de leur existence. Cette existence est cependant aujourd'hui hors de contestation, et en particulier je signalerai une autopsie minutieuse de Watson (2). Dans ce fait la fistule, canaliculée, descendait fort bas au cou, et c'est sans doute par une disposition analogue qu'il faut expliquer les observations de P. Broca et S. Duplay, de Cusset, où une fistule complète s'est formée secondairement, par ouverture à la peau, après la naissance d'une fistule borgne interne, pendant plus ou moins longtemps latente.

A côté de ces fistules, je mentionnerai les diverticules « par pulsion » du pharynx et de l'œsophage, pour employer une expression de Ziemssen. Ils se forment sous l'impulsion des matières alimentaires qui s'accumulent dans une dépression peu à peu élargie. Ces diverticules, observés, par exemple, par Heusinger, par Gass, par Pertik, par Wheeler, par von Bergman (3), forment quelquefois une véritable tumeur cervicale, provoquent des troubles dyspha-

(1) Faucon, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1874, 3e série, t. III, p. 212.

(2) Watson, *Journal of anat. and phys.*, Londres, 1874, t. IX, p. 154.

(3) Pertik, *Arch. für path. Anat. und Physiol.*, 1885, t. XCIV, p. 1. — Wheeler, *The Dublin Journal of med. sc.*, 1886, t. LXXXII, p. 549. — Kostanecki, *Arch. für path. Anat. und Physiol.*, 1889, t. CXXII, p. 108. — Bergmann, Soc. de méd. berlinoise, 1890, d'après *Mercredi médical*, 1890, p. 584 et 609. — Delamare et Descazals, *Gaz. des hôp.*, 15 février 1897, p. 165.

giques spéciaux, et dès lors leur étude clinique ne saurait être distraite des maladies de l'œsophage. Mais je ferai remarquer que, la plupart du temps, ils s'ouvrent sur la paroi latérale du pharynx et que, dans certains cas tout au moins, leur pathogénie doit les faire rapprocher des fistules borgnes internes.

D. Fistules médianes. — Il y a des fistules médianes [1] ou à peu près médianes, qui siègent *au-dessous du larynx*. Elles sont souvent borgnes externes (Luschka, Kœhler, Ribbert, Roth, Arndt) et peuvent alors, au lieu d'être ascendantes, descendre vers le sternum ; mais quelquefois elles sont complètes, et c'est alors qu'on a parlé de fistules trachéales. Je me suis déjà expliqué sur ce point. J'ajouterai seulement ici que toutes les fois qu'on a trouvé un orifice interne, cet orifice était pharyngien et identique à celui des fistules latérales : il en était ainsi dans les observations de Jenny, Riecke, Dzondi, Berg, Cusset, König.

Il existe un autre groupe de fistules médianes : les *fistules thyro-hyoïdiennes*. Mais celles-là sont cliniquement presque toujours secondaires, c'est-à-dire consécutives à un kyste. Comme fistule primitive, il n'y a qu'un fait de Heschl. En pathogénie, elles doivent être toujours secondaires, et nous les étudierons avec les kystes thyro-hyoïdiens dont elles ne sont qu'un épiphénomène.

Il n'y a pas de fistules médianes sus-hyoïdiennes, et l'embryologie normale nous fait comprendre pourquoi.

Anatomie pathologique. — 1° *Dissection.* — Les dissections précises ne sont pas nombreuses. La plupart, en effet, n'ont été faites qu'opératoirement sur le vivant. Il y a cependant quelques autopsies et en particulier une dissection très soignée de Watson.

Parti de l'orifice externe, le trajet traverse la peau, puis l'aponévrose, longe la face profonde du sterno-mastoïdien, puis s'engage derrière le digastrique pour s'approcher plus ou moins du pharynx. Rehn dit avec netteté qu'il passe devant l'hypoglosse ; C. Hüter, Watson ajoutent qu'il s'engage entre les deux carotides secondaires, au-devant du nerf glosso-pharyngien et du ligament stylo-hyoïdien. Dans le fait de Watson, l'innervation du trajet par le glosso-pharyngien a été bien constatée.

Ce trajet est uni aux parties voisines par un tissu conjonctif soit lâche, soit serré.

L'orifice interne a souvent avec le muscle pharyngo-staphylin des connexions, établies par les dissections de Neuhöfer, de Heusinger, de Watson, de Rehn.

2° *Structure histologique.* — Le trajet des fistules congénitales est formé de deux tuniques : une fibreuse, une muqueuse. C'est cette dernière surtout qui est intéressante. On lui trouve un revêtement épithélial continu soit pavimenteux, soit cylindrique vibratile. Il n'est pas rare, d'après les examens de Ch. Robin, de Roth, de Zahn, que ces deux formes coexistent, cas auquel le revêtement pavimenteux occupe d'ordinaire la partie inférieure du trajet et le revêtement vibratile sa partie supérieure. Mais il faut remarquer que la fistule borgne interne de Watson avait un revêtement partout pavimenteux. Chandelux et Cusset, Roth, Guzmann, etc., ont vu des culs-de-sac glandulaires annexés à cette muqueuse. Watson, J. Darier, Tourneux ont trouvé des fibres musculaires

[1] Pour la discussion sur l'origine de ces fistules, voy. Arndt, *Berliner klin. Woch.*, 1892, p. 552. — König, *Ibid.*, 1896, p. 448.

dans la tunique la plus externe de la paroi. Le chorion de la muqueuse a d'ordinaire une structure adénoïde, sur laquelle j'insisterai à propos des kystes.

Pathogénie. — Lorsque j'ai résumé l'évolution des arcs branchiaux, j'ai dit que naguère encore il était classique de les considérer comme des languettes

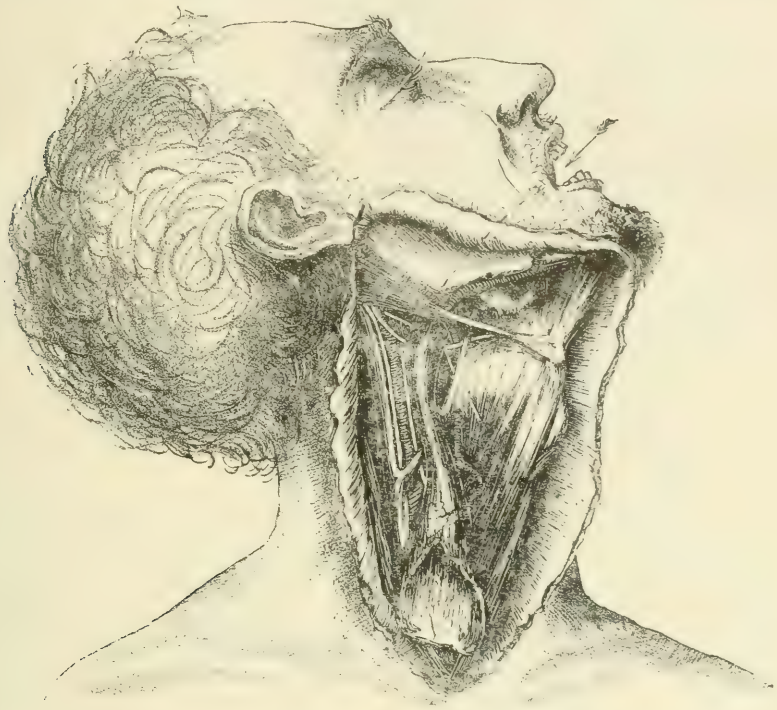


Fig. 34. — Rapport d'un trajet fistuleux avec les muscles, vaisseaux et nerfs. (Pièce de Watson.)

primitivement séparées par des fentes. On expliquait dès lors les fistules par une soudure incomplète de ces fentes, et la fistule était complète, borgne interne ou borgne externe selon que la coalescence faisait défaut sur toute l'épaisseur d'une fente, ou seulement sur sa lèvre interne ou sur sa lèvre externe. De même, on admettait que ces arcs se soudaient entre eux sur la ligne médiane et de là, par arrêt de développement, la formation des fistules médianes.

Cusset s'est attaché à vulgariser cette doctrine et à donner un schéma indiquant les lignes de soudure, de façon qu'on pût, selon la hauteur et le siège de l'orifice externe, déterminer de quelle fente provenait le vice de conformation. Un schéma analogue est dû à Bland Sutton. On voit ainsi que la plupart des cas répondraient à la 4e fente, quelques-uns à la 3e, à la 2e, à la 1re. Laissons de côté la fistule de la première fente et l'observation partout citée de Virchow : c'est avant tout une malformation de l'oreille et son intérêt chirurgical est médiocre. Mais faut-il admettre encore des fistules de la 2e, de la 3e, de la 4e fente ? Il y a déjà un fait grossier qui cadre mal avec la théorie de Cusset : si l'orifice externe répondait, selon sa hauteur, à une fente variable, d'où viendrait la constance du siège de l'orifice interne vers la région amygdalienne?

Mais les recherches embryologiques modernes ont ruiné cette théorie, et je ne reviendrai pas sur la description déjà donnée des rainures branchiales

externes et des poches branchiales internes. L'orifice interne appartient certainement au domaine de la 2e poche branchiale, prolongée par le canal branchial de Rabl, et ceci nous explique en outre comment à sa partie supérieure le trajet passe au-dessous du facial et au-devant du glosso-pharyngien, entre la carotide interne et la carotide externe, c'est-à-dire, en somme, entre les vaisseaux et les nerfs du 2e arc en haut et en avant et du 3e arc en bas et en arrière. Voilà donc pour les fistules borgnes internes et pour la partie supérieure, identique, des fistules complètes. Quant aux fistules borgnes externes, il semble qu'il faille les expliquer par une béance persistante du *sinus præcervicalis*; or, l'on sait combien ce sinus s'approche de la 2e poche interne, si bien même que certains auteurs admettent là, malgré His, une communication normale entre le pharynx et l'ectoderme. N'est-ce pas là une explication toute naturelle pour la fistule complète? Mais pourquoi, puisque le *sinus præcervicalis* est toujours en cause, le siège si variable de l'orifice externe, presque toujours, il est vrai, latéral et inférieur, comme celui du sinus, mais quelquefois supérieur et même médian sans que rien change à l'orifice supérieur? Peut-être les invaginations thymiques, thyroïdiennes latérales et leurs annexes jouent-elles un rôle. Mais jusqu'à

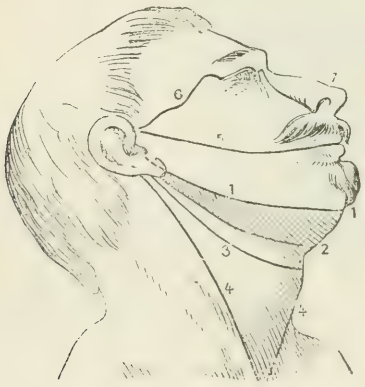


Fig. 35.

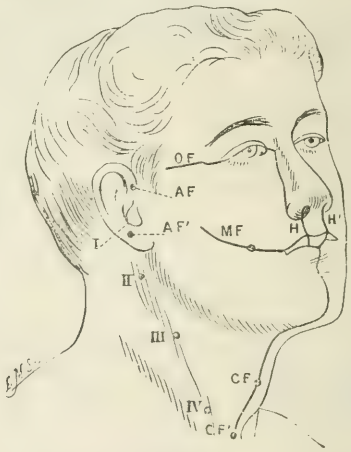


Fig. 36.

Fig. 35. — *Schéma de Cusset.* — 1, 2, 3, 4, 1re, 2e, 3e, 4e fentes. — 5, fente inter-maxillaire. — 6, fente fronto-maxillaire ou fronto-orbitaire. — 7, fente naso-maxillaire.

Fig. 36. — *Schéma de Bland Sutton.* — AF, AF', situation des fistules auriculaires congénitales. — I, II, III, IV, orifice cutané des fistules branchiales (I, est le méat auditif). — OF, fente orbitaire. — MF, fissure intermandibulaire. — H, H', ligne du bec-de-lièvre vulgaire. — CF, CF', orifices des fistules cervicales congénitales.

présent rien n'est précis et le mieux est de confesser notre ignorance actuelle, en remarquant toutefois que cet orifice externe n'existe jamais à la région qui dépend du champ méso-branchial.

Dans cette région, il est vrai, non pas au-dessus, mais au-dessous de l'os hyoïde, on observe des fistules médianes. Mais déjà en clinique ces fistules, toujours borgnes externes et presque toujours secondaires, ne sont guère comparables à celles dont je viens de m'occuper, et il est probable qu'il faut dans bien des cas faire intervenir pour les expliquer l'invagination thyroïdienne médiane. C'est un point que je traiterai à propos des kystes dermo-mucoïdes. Peut-être les invaginations thyroïdiennes latérales jouent-elles un rôle, encore inconnu d'ailleurs, dans la genèse de certaines fistules latérales secondaires.

Signes fonctionnels. — Marche. — Pronostic. — Les signes fonctionnels sont nuls ou à peu près. La déglutition est presque toujours normale. Dans le fait de Mayr, il y avait sans doute de la dysphagie, mais il est à noter qu'il existait des diverticules pharyngiens concomitants. Quelquefois les mouvements de déglutition font remonter l'orifice externe, qui se déprime.

On a signalé la rougeur, la sensibilité du trajet, l'exagération de la sécrétion, une sensation prurigineuse au moment des règles. Quelquefois, même en dehors de ce cas particulier, la peau, irritée par le liquide qui s'écoule, rougit quelque peu.

On a vu, mais très exceptionnellement, des liquides alimentaires s'écouler par la fistule (De Santi, Meinel). J'ai déjà mentionné les troubles fonctionnels provoqués par le cathétérisme et les injections.

L'état stationnaire est à peu près constant. Toutefois on a pu voir, comme je l'ai dit plus haut, une fistule complète devenir borgne externe spontanément (Seidel) ou sous l'influence d'injections irritantes (P. Broca et Faucon).

C'est une lésion absolument bénigne, une difformité et non une maladie, et d'après les cas que j'ai observés il me semble que Sarrazin exagère la fréquence des complications pulmonaires. Pourtant Cusset prétend que chez ces sujets il y a volontiers un développement insuffisant du poumon.

Diagnostic. — Le diagnostic, fondé sur les commémoratifs, le siège de l'orifice, le cathétérisme, est d'une évidence telle qu'il serait déplacé d'établir les caractères différentiels des fistules dentaires, ganglionnaires ou osseuses.

Autrefois on a décrit des fistules salivaires congénitales qui sont très probablement des fistules branchiales.

Le diagnostic anatomique exact, pour déterminer si la fistule est complète ou borgne externe, repose sur l'exploration du trajet par le cathétérisme ou les injections colorées, sur l'examen laryngoscopique : mais, en cas de constatations négatives, il est bien difficile d'affirmer que l'orifice interne n'existe pas.

Les fistules borgnes ne seront guère reconnues que lorsqu'elles s'enflammeront et deviendront secondairement des fistules complètes, ou bien lorsqu'elles se dilateront en de véritables diverticules pharyngiens causant de la dysphagie.

Traitement. — Des traitements fort variés ont été mis en œuvre contre les fistules congénitales du cou. Leur principe est toujours le même : on cherche à détruire l'épithélium, sans quoi l'oblitération du trajet est impossible.

On a eu recours tout d'abord aux cautérisations, et surtout aux injections caustiques. Mais ces injections ne sont pas d'une bénignité constante, et Dzondi a vu périr en sept jours une fillette de trois ans à laquelle il avait injecté du nitrate acide de mercure dans une fistule cervicale. Le cautère actuel semble moins dangereux, et on a enfoncé dans ces trajets des stylets rougis, des fils métalliques que l'on a fait rougir galvaniquement. Mais les succès sont fort rares, si même il en est de probants.

Weinlechner a conseillé l'excision de la muqueuse suivie de cautérisation : mais si l'excision est complète, la cautérisation est inutile. Il faut dire, d'ailleurs, que Weinlechner a obtenu un succès [1].

[1] Weinlechner, *Jahrb. der Kinderheilk.*, 1862, t. V, p. 172.

Après la cautérisation viennent les injections simplement irritantes, et en particulier les injections d'iode. Dans une discussion de la Société de chirurgie, Boinet a prétendu que par ce procédé le succès était à peu près constant. Mais ce partisan à outrance de l'iode n'a pas ébranlé le scepticisme de ses collègues, et il semble établi, au contraire, que l'injection iodée échoue presque toujours. La guérison obtenue de la sorte par Serre (d'Alais) [1] est restée à l'état d'exception: et l'on cite de même comme rareté le demi-succès de P. Broca, qui a pu transformer ainsi une fistule complète en fistule borgne externe. Pour juger l'injection, on n'oubliera pas les accidents qu'elle peut provoquer. L'électrolyse a été prônée par L. Le Fort.

L'extirpation totale est le procédé de choix. Un chirurgien antiseptique et qui sait disséquer finement enlèvera sans peine et sans danger la plupart de ces fistules. Pour mener à bien cette opération, on suivra le manuel indiqué par Sarrazin. On introduira d'abord dans le trajet une sonde qui servira de conducteur et autour de laquelle on fera la dissection. On peut opérer à l'aide d'une petite incision circonscrivant l'orifice de la fistule et assez peu prolongée en haut. La paroi est assez résistante pour qu'on puisse, par traction, abaisser le cul-de-sac supérieur.

Pour les fistules borgnes externes, tout le monde accorde que l'intervention est indiquée, sauf pour les petits orifices à peu près invisibles et à peine suintants, préférables à une cicatrice apparente. Il faut seulement avoir soin de pousser bien au fond du trajet la sonde conductrice et d'extirper complètement le cul-de-sac épidermisé. Si l'extirpation totale est impossible, on se rabattra sur le procédé de Weinlechner.

Il était naguère encore classique de dire que, dans les fistules complètes, il faut s'abstenir de l'intervention sanglante. On s'en tiendra, disait-on, aux injections irritantes, quitte à prendre le bistouri si par hasard on transforme ainsi la fistule complète en borgne externe. Cette opinion est aujourd'hui reconnue erronée. Dès la première édition de ce traité, j'avais avancé que sans doute on n'hésiterait plus, si des troubles fonctionnels la justifiaient, à entreprendre l'opération : ce jugement n'a pas tardé à être ratifié par les succès de Tricomi, de Cavazzoni [2]. Ces auteurs ont mené à bien l'extirpation complète, et ce procédé me paraît bien supérieur à celui qu'a préconisé Chalot. Celui-ci consiste à fermer par un point de suture appliqué par les voies naturelles l'orifice pharyngien, puis le lendemain on extirpe la partie inférieure du trajet et on se borne à curetter le tronçon pharyngien.

III

KYSTES BRANCHIAUX

Les kystes branchiaux sont souvent décrits avec bien des confusions. Jusqu'au milieu de ce siècle, on donnait une description d'ensemble pour les kystes congénitaux du cou, et à chaque instant on empiétait d'une variété sur

(1) Serre (d'Alais), *Gaz. des hôpit.*, Paris, 1866, n° 11, p. 44.

(2) Tricomi, *Riforma medica*, 28 août 1891, p. 541. — Cavazzani, *Riforma medica*, 7 oct. 1891, p. 541. — Chalot, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1892, n. s., t. XVIII, p. 286.

l'autre, on mêlait des faits relatifs aux kystes séreux multiloculaires, aux kystes dermoïdes, aux kystes mucoïdes. Peu à peu la clarté s'est faite dans ce sujet complexe et l'on a isolé le groupe des *kystes branchiaux*, à paroi dermoïde ou mucoïde, liés à une évolution vicieuse de l'appareil branchial ou de ses dépendances. Dans un mémoire récent, Senn range encore les kystes séreux multiloculaires dans les kystes branchiaux. C'est une erreur aujourd'hui jugée.

Voillemier, Des kystes du cou. Thèse de concours de Paris, 1851. — Lorain. Mémoire sur les kystes congénitaux du col. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, Paris, 1854, p. 154. — Virlet, Des kystes congénitaux. Thèse de doct. de Paris, 1854, n° 150. — P. Boucher, Étude sur les kystes congénitaux du cou. Thèse de doct. de Paris, 1868, n° 213. — M. Schede, Ueber die tiefen Atherome des Halses. *Archiv für klin. Chir.*, 1872, t. XIV, p. 1. — Bidder, Zur Casuistik und Behandlung der tiefen Atheromcysten des Halses. *Ibidem*, 1876, t. XX, p. 434. — Pilon, Des kystes dermoïdes du cou. Thèse de doct. de Nancy, 1882-1883, n° 170. — N. Senn, On branchial cystes of the neck. *Journal of the Amer. med. Ass.*, 1884, t. III, p. 197. — Seidmann, Beitrag zur Casuistik und Kenntniss der Dermoïdcysten in der Halsgegend. Inaug. Dissert., Wurtzbourg, 1886. — Samter, Ein Beitrag zur Lehre von den Kiemengangsgeschwülsten. *Arch. für pathol. Anat. und Physiol.*, 1888, t. CXII, p. 70. — Lannelongue et Achard, Traité des kystes congénitaux, Paris, 1886. — K. v. Kostanecki et A. v. Mielicki, *Arch. für path. Anat. und Physiol.*, 1890, t. CXXI, p. 55.

Anatomie pathologique. — D'après la structure de la paroi, il y a deux ordres de kystes branchiaux : 1° les kystes dermoïdes; 2° les kystes mucoïdes. Cette structure a déjà été indiquée par Quénu [1], dans ses traits principaux, et je n'ai plus à mentionner que les particularités régionales.

Au pavillon de l'oreille, on ne connaît pas de kystes dermoïdes, mais quelques cas de ces tumeurs ont été observés autour de l'oreille : au-dessus d'elle, par M. Hoffmann, au-devant du tragus par Osborn, et surtout en arrière, à la région mastoïdienne. Gillette, Bryant, Estor, ont trouvé dans ces kystes mastoïdiens un contenu huileux. Ces kystes, comme ceux de la queue du sourcil, ont des connexions intimes avec le temporal sous-jacent.

A la région parotidienne, gagnant vers le cou proprement dit, je rappellerai les kystes observés par Flaubert, par Giraldès, les tératomes complexes décrits par Virchow, de Saussure Ford.

Les kystes dermoïdes et mucoïdes de la langue et du plancher buccal sont l'objet d'une étude spéciale dans ce volume [2] et nous ne parlerons ici que de leur pathogénie.

Les *kystes branchiaux latéraux*, de beaucoup les plus importants, ont pour caractère ordinaire, à la dissection grossière, d'adhérer au squelette. Lücke, Langenbeck ont constaté qu'ils sont quelquefois unis à l'apophyse styloïde; en général ils adhèrent à la grande corne de l'os hyoïde.

Ces connexions osseuses ne sont pas les seules, et pour les kystes latéraux il en existe souvent avec la gaine des vaisseaux carotidiens, avec la jugulaire interne surtout; il en était ainsi chez des opérés de Langenbeck, de Schede. Mais il est à remarquer, disent Volkmann, Max Schede, que ces adhérences sont peut-être secondaires : elles sont en effet inconstantes et ne s'observent guère que lorsque le kyste a été enflammé, à la suite d'une ponction par exemple. De même c'est sans doute par une altération secondaire de la paroi veineuse qu'il faut expliquer le cas où Gluck a vu la jugulaire interne s'ouvrir largement dans un kyste mucoïde.

(1) Voy. t. I, p. 475.
(2) Voy. t. V, p. 254.

Les kystes dermoïdes du cou sont presque toujours le type des kystes dermoïdes simples, ne contenant que de la matière sébacée et des poils, et même peu de poils. Sur des pièces examinées par Robin, Neumann, Baumgarten il y avait association de la paroi dermoïde et de la paroi mucoïde. D'autre part, certains histologistes ont quelquefois trouvé dans la paroi du tissu lymphoïde, autour de la membrane dermoïde, et de là Lücke, J. Bœckel, M. Schede, J. Albarran [1] ont conclu à la participation des ganglions lymphatiques. Mais Pilliet fait remarquer que, vu l'abondance du tissu lymphoïde autour du pharynx, dans la zone branchiale par conséquent, cette participation n'est nullement nécessaire. Peut-être donc les kystes ganglionnaires du cou, sur lesquels on a beaucoup discuté autrefois, sont-ils une variété des kystes branchiaux. C'est la conclusion de Darier, après examen d'une pièce que je lui ai remise et dont la description a été publiée dans la thèse de mon élève Mlle Sulicka.

Weiss, Gillette et Malherbe (de Nantes) [2] ont observé au cou des kystes à contenu huileux. On a parfois attribué une origine traumatique à ces kystes, rencontrés chez l'adulte. Mais si l'on s'en rapporte à ce que nous savons sur les divers kystes huileux étudiés histologiquement [3], il est probable qu'il s'agit de kystes dermoïdes pendant longtemps latents.

Virchow, de Saussure Ford ont décrit des kystes dermoïdes complexes, contenant des masses ostéo-cartilagineuses. Mais nous nous rapprochons alors des tératomes au moins autant que des kystes par simple enclavement. S'agit-il d'un processus néoplasique ayant envahi secondairement un de ces kystes? Le fait est possible, car il existe certainement des épithéliomas qui ont pour point de départ un kyste dermoïde pendant plus ou moins longtemps inconnu et Volkmann nous a fait connaître ces *carcinomes branchiogènes*, vérifiés depuis par Bruns, Quarrey Silcock, Regnault, Reverdin et Mayor [4].

Les *kystes médians* ont eux aussi, la plupart du temps, des connexions avec le squelette. Il faut les diviser en plusieurs groupes.

Ceux de la région sus-hyoïdienne appartiennent cliniquement au plancher de la bouche. Ils se fixent, souvent par un prolongement plein ou canaliculé, soit à la symphyse du menton, soit au corps de l'os hyoïde. Ils sont de structure dermoïde.

Ceux de la région thyro-hyoïdienne constituent la grande majorité des kystes mucoïdes du cou, revêtus d'un épithélium cylindrique, souvent vibratile. Il faut d'ailleurs ajouter qu'en cette même région il y a des kystes dermoïdes. On a d'abord cru qu'ils étaient la règle, mais depuis que les recherches sont mieux faites, ils sont devenus plus rares.

Tachard a vu un kyste dermoïde médian inférieur adhérer à la trachée; Desprès au sternum. On peut en rapprocher les kystes dermoïdes ou mucoïdes médians vus *au-devant du sternum* par divers auteurs. Ces faits, dont j'ai observé un exemple, ont été récemment réunis par Waitz dans sa thèse [5].

Certains kystes médians inférieurs plongent dans le médiastin. J'en ai opéré

(1) Albarran, *Bull. de la Soc. anat.*, 1885, p. 298.
(2) Malherbe, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1878, nouv. série, t. IV, p. 257.
(3) Voy. A. Broca et Vassaux, *Arch. d'opht.*, juillet-août 1885.
(4) Volkmann, *Centralblatt für Chir.*, 1882, n° 4, p. 49. — Regnault, *Arch. für klin. Chir.*, 1887, t. XXXV, p. 50. — Richard, *Bruns's Beiträge zur klin. Chir.*, Tubingen, 1887, t. III, p. 165. — Reverdin et Mayor, *Revue méd. de la Suisse romande*, 1888, p. 162.
(5) Waitz, Thèse de doct. de Paris, 1896-1897, n° 601.

un dont la poche descendait devant la trachée jusqu'à la crosse de l'aorte, et dont le pôle inférieur adhérait intimement à la gaine du thymus, qui fut ouverte au cours de l'opération. Ce fait nous conduit aux kystes du médiastin, auxquels Marfan, puis Dardignac ont consacré des monographies. Marfan a fait voir que leur siège, presque constant, est la partie supérieure du médiastin antérieur (1).

Pathogénie. — Les kystes dermoïdes et mucoïdes, quoique souvent ils ne soient reconnus que tardivement, ne peuvent guère s'expliquer que si l'on admet l'existence d'une poche à paroi épithéliale, liée à une soudure incomplète du système branchial ou de ses dépendances. C'est la théorie de l'enclavement, émise pour la première fois par Verneuil en 1852, appliquée aux kystes dermoïdes du cou en particulier par W. Roser en 1859. Cette théorie ne doit sans doute pas être généralisée pour tous les kystes dermoïdes, mais pour ceux du cou elle semble solidement établie.

Les kystes latéraux dermoïdes sont probablement dus au pincement, dans la profondeur, d'une des rainures branchiales au niveau du *sinus præcervicalis*. Les kystes mucoïdes latéraux, plus rares, sont sans doute dus à l'enclavement du cul-de-sac du conduit branchial de Rabl, au niveau de la deuxième poche branchiale; et ce que j'ai dit des connexions de ce conduit avec le *sinus præcervicalis* explique la possibilité des kystes à paroi mixte. Peut-être certains kystes mucoïdes latéraux sont-ils en relation avec l'évolution vicieuse d'une des invaginations thymique, thyroïdiennes latérales et de leurs dépendances, nées d'ailleurs elles aussi dans le *fundus branchialis*. On le voit, l'analogie pathogénique est grande avec les fistules congénitales, et d'autres faits encore parlent en faveur de cette assimilation. Max Schede a noté l'existence d'un kyste dermoïde chez un garçon dont la sœur portait une fistule; souvent les fistules borgnes se terminent dans une véritable ampoule, et par contre les faits de Larrey (2), S. Duplay, Neumann, Baumgarten prouvent que les kystes dermoïdes du cou ont volontiers une forme canaliculée.

Pour les kystes médians, on ne saurait invoquer les rainures et poches branchiales, le *sinus præcervicalis*, toutes formations qui n'existent pas au niveau du champ méso-branchial.

Les kystes du plancher buccal, toutefois, s'expliquent encore assez bien si l'on admet un enclavement produit entre les arcs mandibulaires et au-dessous d'eux, à une période très précoce, avant la formation du *tuberculum impar*.

Quant aux kystes thyro-hyoïdiens, je crois pouvoir passer complètement sous silence la théorie de Boyer, théorie dite de l'hygroma (3). Quoi qu'on en ai dit, il n'y a pas très longtemps encore, le revêtement épithélial implique une origine congénitale. Or ici nous rencontrons l'invagination thyroïdienne médiane, celle qui passe entre la base et la pointe de la langue et va traverser la membrane thyro-hyoïdienne, et sur tout son trajet nous trouvons des canalicules persistants sur une longueur plus ou moins grande à partir

(1) Marfan, *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 1891, p. 594. — Dardignac, *Revue de chirurgie*, 1894, p. 776.

(2) Larrey, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1852-1853, t. III, p. 489, 503, 507.

(3) Dupuytren, *Gaz. des hôpit.*, 1851, p. 101. — Verneuil, *Archives gén. de méd.*, 1853, t. I, p. 185 et 450. — Luschka, *Arch. für path. Anat. und Physiol.*, 1864, t. XXX, p. 254. — Aufre, Thèse de doct. de Paris, 1875, n° 575. — Ulliac, Thèse de doct. de Paris, 1878, n° 201.

du *foramen cæcum* (canal de Bochdalek) [1]; nous trouvons des kystes muqueux ciliés dans la base de la langue et devant la membrane thyro-hyoïdienne, et ces derniers se prolongent quelquefois en un canal qui traverse la membrane et remonte plus ou moins haut dans la base de la langue. Mais les kystes *dermoïdes* de cette même région sont difficiles à interpréter. Il est vrai qu'ils sont rares.

Les kystes médians inférieurs [2] restent aussi obscurs dans leur interprétation que les fistules médianes inférieures. Peut-être faut-il faire intervenir quelquefois dans leur genèse les involutions épithéliales, encore discutées, d'où provient le thymus. Ces kystes, souvent canaliculés, peuvent plonger derrière le sternum, ainsi que je l'ai dit précédemment.

Étude clinique. — Ces kystes sont congénitaux au sens pathogénique du mot, et quelquefois aussi ils le sont cliniquement. Mais il est fréquent qu'ils ne se manifestent que plus tard, comme tous les kystes dermoïdes d'ailleurs, après ce que Verneuil a appelé une phase de stagnation plus ou moins longue. Souvent alors c'est vers la puberté qu'ils se mettent à croître. Je n'insisterai pas davantage sur ces faits, qui ne sont pas spéciaux à la région.

Ces kystes constituent au cou une masse indolente, molle et fluctuante, en général peu volumineuse, mais susceptible d'acquérir de grandes dimensions. La peau est mobile sur eux; ils sont assez peu mobiles sur les parties profondes.

Les latéraux occupent ordinairement la région sterno-mastoïdienne, en haut (Virchow, Bryant), au milieu (M. Schede), en bas (Baumgarten). Quain, Esmarch, en ont vu à la région sous-maxillaire, où j'ai également eu l'occasion d'en extirper un. Ils peuvent être bilobés quand ils sont bridés par une aponévrose ou par un muscle. Souvent ils ont une forme allongée parallèlement au sterno-mastoïdien, avec un pédicule qui, en haut, se perd dans la profondeur. Dans certains cas, ils peuvent transmettre les pulsations de la carotide. Une poche observée par Langenbeck faisait saillie dans le pharynx.

Les kystes médians sus-hyoïdiens seront étudiés cliniquement avec les tumeurs du plancher buccal.

Les kystes médians sus-sternaux n'ont rien de bien spécial : le chirurgien doit seulement se souvenir que quelquefois ils descendent dans le médiastin.

Les kystes médians thyro-hyoïdiens [3] sont surtout remarquables par leur évolution. Sur un sujet en général jeune, quelquefois chez une femme à la suite d'une couche, il se forme une collection fluctuante, globuleuse, tantôt indolente, tantôt légèrement inflammatoire. On diagnostique volontiers soit une adénite, soit un abcès froid, erreur qu'on ne commettra pas si l'on se souvient qu'il peut exister là un kyste congénital et si l'on songe à constater que la tumeur suit dans la déglutition l'ascension de l'os hyoïde. On incise et il s'écoule quelquefois du pus, le plus souvent un mucus visqueux. Après quoi il reste une fistule intarissable, où le stylet ne rencontre aucun os dénudé.

(1) Bochdalek. *Oesterr. Zeitschrift für Heilk.*, Vienne, 1866, t. VII, nos 56, 57, 42, 43, 44 et 45. *Reichert und Dubois Raymond's Arch.*, Leipzig, 1867, p. 775. Voy. la bibliographie des *Kystes de la langue*.

(2) Desprès. *Gaz. des hôpit.*, 1888, p. 595.

(3) Fauvel (J.). Thèse de doct. de Paris, 1886-1887, n° 241. — Martin. Thèse de doct. de Paris, 1895-1896, n° 84. — Chemin. Thèse de doct. de Bordeaux, 1895-1896. — Durham. *Med. chir. Transact.*, London, 1894, t. LXXVII, p. 199. — Hæckel, *Arch. für klin. Chir.*, 1894, t. XLI, p. 607.

Nous avons donc là une de ces *fistules secondaires* dont, spontanément, les divers kystes branchiaux du cou sont coutumiers, et des kystes latéraux peuvent ainsi devenir secondairement fistuleux. Mais il est un point sur lequel j'ai déjà attiré l'attention et sur lequel je veux insister à nouveau. Parmi les fistules latérales secondaires, il en est certainement qui, à la soudure superficielle près, sont pathogéniquement identiques aux fistules primitives, borgnes ou complètes. Mais les fistules médianes secondaires sus-hyoïdiennes et thyro-hyoïdiennes ne peuvent pas être primitives, pas plus qu'elles ne peuvent être pharyngiennes, et tout ce qu'on peut admettre *théoriquement*, comme fistule complète, c'est une fistule sous-hyoïdienne secondaire située au-dessus de l'isthme du corps thyroïde et allant jusqu'au canal de Bochdalek et au *foramen cæcum*. Le canal de Bochdalek représente ici la fistule borgne interne.

Cette fistulisation secondaire est le résultat de phénomènes inflammatoires aboutissant à la suppuration du kyste, et dans ce cas on a trouvé, ce qui est naturel, des microbes pyogènes dans le pus [1].

Le ***diagnostic***, en dehors de la notion de congénitalité, n'est possible que par exclusion et sera fondé surtout sur les caractères négatifs de la tumeur. Pour les kystes thyro-hyoïdiens, si l'on connaît leur possibilité, on ne se trompera jamais. Pour les kystes latéraux, l'indolence, la forme souvent cylindroïde, la lenteur de la marche sont des caractères importants. Dans un cas comme dans l'autre, on examinera par le toucher et au laryngoscope la région glosso-épiglottique et la base de la langue, parfois soulevées par un prolongement kystique [2].

La ***marche*** est essentiellement chronique, et le *pronostic* est bénin, toutes réserves faites pour les rares carcinomes branchiogènes précédemment signalés.

Traitement. — On a obtenu quelques succès, pour les kystes à structure simple, par les injections irritantes, à la teinture d'iode surtout, faites dans la poche complètement évacuée. Mais c'est une méthode presque toujours inefficace. Comme pour les fistules et pour les mêmes motifs, le seul traitement rationnel est l'extirpation totale de la poche toutes les fois qu'elle est possible.

L'extirpation complète des kystes médians et fistules est assez aléatoire, en raison des diverticules plus ou moins irréguliers que présente le revêtement épithélial. En fait, même quand on croit avoir bien ruginé l'os hyoïde, à la face postérieure duquel la paroi adhère, les récidives sont fréquentes. Tous les chirurgiens les signalent; aussi ai-je coutume de réséquer franchement tout le corps de l'os hyoïde.

Pour les kystes latéraux, l'extirpation totale est quelquefois rendue difficile

(1) On consultera sur ce sujet un chapitre du livre de Lannelongue et Ménard, p. 208.

(2) Dans certains cas, observés depuis qu'on est éclairé sur la pathogénie de ces kystes, on a en effet songé à examiner la base de la langue. Ainsi, Lichtwitz a vu la région glosso-épiglottique soulevée par une tumeur rosée, dont on renvoyait, par le palper bi-manuel, la fluctuation jusqu'à la poche préthyroïdienne; il existait un peu de gêne respiratoire et de raucité de la voix. La tumeur n'ayant pas été enlevée mais ayant guéri par injection irritante iodée, l'examen histologique n'a pas été pratiqué; d'autre part la tumeur n'était pas médiane, mais latérale droite. On doit donc rester dans le doute sur la nature exacte du kyste, qui n'est probablement pas thyro-hyoïdien (*Gazette hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1896, p. 569).

par les adhérences vasculaires, et certains opérateurs ont dû réséquer la jugulaire interne entre deux ligatures. Mais, avec l'innocuité conférée aux plaies veineuses par la méthode antiseptique, il n'y a pas lieu de s'en inquiéter outre mesure. C'est seulement lorsque, le bistouri en main, on aura reconnu l'impossibilité de l'extirpation totale, qu'on se contentera, comme pis aller, de la résection partielle de la poche avec grattage et cautérisation de la partie restante, suturée à la peau [1]. Par ce procédé de nécessité, la cure est beaucoup plus longue et la cicatrice est beaucoup plus difforme. Avec un peu d'adresse, en disséquant aux ciseaux courbes, je crois qu'on peut toujours l'éviter.

CHAPITRE III

VICES DE CONFORMATION PAR EXCÈS DE COALESCENCE

ATRÉSIE CONGÉNITALE DE L'ORIFICE BUCCAL

L'atrésie buccale [2] est le résultat d'une coalescence exagérée des bourgeons maxillaires, en sorte que l'orifice buccal est rétréci ou nul. Dans le premier cas, l'atrésie est dite incomplète, dans le second elle est complète et s'appelle encore imperforation. L'imperforation diffère de l'astomie en ce que, derrière les lèvres, il y a un vestibule buccal et une cavité buccale.

L'atrésie incomplète, ou phimosis labial, est nettement établie par des observations de de Marque, d'Ammon ; les faits de Buchner, de Conrad Lycosthènes sont plus douteux.

L'imperforation a été vue par Alix sur un fœtus monstrueux. Mais elle peut avoir un intérêt chirurgical réel, et Percy a opéré avec succès un enfant porteur de cette infirmité.

Dans certains cas, l'excès de coalescence en un point s'associe à un défaut de coalescence en un autre point. Tel ce fait de Borrichius où, la bouche normale étant oblitérée, un orifice buccal latéral résultait d'un fissure génienne. Cette malformation a été vue par Otto sur plusieurs animaux.

Quelquefois, et il y a à cet égard un fait d'Adam de Lebenwaldt, l'amnios adhère à l'orifice buccal et l'oblitère. C'est, en pathogénie tout au moins, différent de l'anomalie typique par excès de coalescence.

Le *traitement* ne diffère pas de celui de l'atrésie acquise. L'atrésie congénitale est généralement exempte d'adhérences vestibulaires et la simple suture cutanéo-muqueuse en ourlet après incision de la membrane anormale donnera un bon résultat. Pour les détails opératoires, je renvoie à l'atrésie acquise.

(1) S.-C. Keetly, *Ann. of surg.*, 1888, t. VIII, p. 586.
(2) Verduc, *Les opérations de la chirurgie*, Paris, 1694, t. I, p. 129. — Gressy, Thèse de doct. de Paris, 1857, n° 154.

CHAPITRE IV

FIBRO-CHONDROMES BRANCHIAUX

Certains enfants portent depuis leur naissance de petits appendices insérés sur la peau de la région cervico-faciale. Ces petits appendices, signalés par Sue, Colson, Reissmann, Rynd, Morgan, Southam, Van Duyse, ont fait l'objet des études de Lannelongue, puis de Buttersack, de Poirier et de Retterer [1].

Ils constituent de petits prolongements conoïdes, longs au plus de 1 centimètre, à corps parfois un peu renflé, quelquefois portés par un pédicule légèrement rétréci. Sur eux, les téguments sont normaux. Leur consistance souvent est ferme et, à la palpation, on sent une petite tige centrale plus résistante.

Ces appendices congénitaux ont pour siège de prédilection la région préauriculaire, près du tragus, puis, avec une fréquence moindre, la région faciale inférieure, au-dessous d'une ligne allant du tragus à la commissure. Ils peuvent, mais le fait est rare, faire saillie sous la muqueuse de la lèvre inférieure. Souvent les appendices pré-auriculaires sont multiples, et alors volontiers disposés par paires sur une ligne verticale; ils peuvent être symétriques. On observe des appendices analogues sur les autres régions de la face, par exemple sur la ligne médiane du nez, mais le fait est rare.

Au cou, ils occupent presque toujours le siège de l'orifice externe des fistules congénitales, un peu au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire. Nous avons vu d'ailleurs que des excroissances analogues s'élèvent parfois à l'orifice cutané de ces fistules. Ici encore la bilatéralité est fréquente.

Quand on excise ces appendices, on leur trouve la structure suivante : sous un épiderme et un derme normaux, existe une petite tige fibro-cartilagineuse entourée d'un mince périchondre et se continuant avec un pédicule fibreux. Il semble, pour les appendices pré-auriculaires, que ce pédicule se continue quelquefois avec le tragus : quelquefois il se dirigerait vers le maxillaire inférieur, mais sans s'y insérer d'une façon nette.

Cette tige fibro-cartilagineuse n'est d'ailleurs pas constante et, par exemple, elle ferait défaut dans les appendices de la région faciale supérieure, sur le territoire du bourgeon frontal en particulier.

L'interprétation pathogénique de ces petites productions n'est pas encore fixée, et peut-être y a-t-il plusieurs variétés. Lannelongue, Trélat, Magitot, se sont demandé si les appendices de la région faciale inférieure ne proviendraient pas d'un bourgeonnement vicieux du cartilage de Meckel. Mais cette explication, à laquelle Lannelongue a renoncé, ne s'applique qu'à cette région. Il est vrai que pour les appendices cervicaux, avec ou sans fistule, on peut invoquer une persistance anormale, avec excroissance, du squelette cartilagineux primitif des arcs branchiaux. Ce qui est certain, c'est que ces petites tumeurs

[1] Lannelongue et Achard, *Traité des kystes congénitaux*, Paris, 1886, p. 171. — Reverdin et Mayor, *Revue méd. de la Suisse romande*, 1887, p. 458. — Poirier et Retterer, *Bull. de la Soc. anat.*, 1889, p. 358, et *Journal de l'anat.*, 1890, p. 49. — A. Broca, *Bull. de la Soc. anat.*, 1889, p. 585. — Kostanecki et Mielicki, *Arch. de Virchow*, 1890, t. CXXI, p. 75 (bibliographie). — Consultez en outre la bibliographie de la *Macrostomie*, p. 22.

coexistent souvent avec des malformations dans le domaine des arcs branchiaux. Outre les fistules cervicales déjà mentionnées, il faut savoir que les appendices pré-auriculaires accompagnent fréquemment la macrostomie, les malformations de l'oreille externe, l'atrophie du maxillaire inférieur : à cet égard, je citerai les observations de Rynd, Morgan, Van Duyse, Trélat, E. Delanglade. Lannelongue a noté l'hérédité. Il faut donc admettre un trouble dans l'évolution de l'appareil branchial, mais nous en ignorons la nature exacte et la cause. D'après Van Duyse, il faudrait faire jouer un rôle important aux adhérences amniotiques, et à cet égard j'ai examiné une pièce démonstrative : c'est celle d'un fœtus macrostome, chez qui deux brides funiculaires, symétriques, prolongeant une vaste adhérence crânio-encéphalique, s'inséraient symétriquement sur les deux pommettes et avaient attiré de la sorte deux petites colonnes cutanées longues d'environ 5 millimètres.

En clinique, l'importance de ces appendices est à peu près nulle. Quelquefois ceux qui font saillie sur la muqueuse labiale sont susceptibles de s'engager entre les arcades dentaires et de devenir gênants. Mais presque toujours leur seul inconvénient est d'être disgracieux.

Ils semblent s'accroître un peu après la naissance, mais ne tardent pas à rester stationnaires. On s'est demandé s'ils ne pourraient pas subir ultérieurement une évolution néoplasique : le fait est possible, quoique obscur, pour certains débris cartilagineux congénitaux de la profondeur du cou, mais pour les appendices cutanés aucune observation ne le démontre.

L'ablation au bistouri est indiquée quand les appendices sont gênants ou disgracieux. On aura soin de creuser à la base pour extirper la tigelle cartilagineuse qui s'enfonce sous la peau.

CHAPITRE V

DIPLOGENÈSE FACIALE ET TÉRATOMES

Après l'ovaire, le testicule et la région sacro-coccygienne, la face est un des endroits où s'insèrent le plus volontiers les tumeurs complexes, où l'on reconnaît des parties fœtales hétérotopiques plus ou moins complètement développées. Les faits de ce genre ont donné lieu à d'ardentes controverses; certains auteurs affirmant qu'il suffisait d'admettre, pour les expliquer, le bourgeonnement anormal de quelques parties fœtales; d'autres pensant qu'il fallait voir dans la production hétérotopique les restes d'un second fœtus greffé sur l'enfant principal. Cette dernière doctrine, dite de la diplogenèse, a été fortement battue en brèche il y a quelques années; mais, depuis les recherches de Hertwig, Selenka, H. Fol, sur le rôle du spermatozoïde dans la fécondation, elle a pris, pour certains cas au moins, un regain de faveur [1].

Je dis : pour certains cas. En effet, je crois qu'on a tort de chercher à donner pour toutes ces tumeurs, au sens clinique du mot, une explication univoque.

[1] Mathias Duval, art. Spermatozoïde du *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1885.

Du simple kyste dermoïde de la queue du sourcil aux frères Siamois, il y a bien une série en apparence continue, mais ceux qui, selon qu'ils remontent ou descendent la série, admettent ou repoussent en bloc la diplogenèse, ceux-là semblent avoir tort. Il est démontré que le kyste de la queue du sourcil ou du cou est dû à un enclavement d'origine branchiale. Il est à peu près évident, d'autre part, que les frères Siamois étaient dus à la fusion de deux germes. Entre ces deux extrêmes, où est la démarcation dans la série? Nous l'ignorons et la série *nous paraît* continue, ce qui n'est pas un motif pour qu'elle le soit, malgré les efforts de Lannelongue pour généraliser la théorie de l'enclavement. Peut-être même donnons-nous à la série cette unité apparente en intercalant entre les cas typiques un troisième groupe de faits, celui des tératomes. Le kyste dermoïde complexe, qui d'ailleurs n'existe guère à la face et au cou, n'est-il qu'un degré plus élevé du kyste dermoïde simple? C'est une hypothèse contestable. Il semble prouvé que le kyste dermoïde simple de la face et du cou est seulement une cavité close constituée par un enclavement épithélial; il n'y a là rien qui révèle un processus néoplasique. Il en est tout autrement pour les tératomes, rares il est vrai dans la région qui nous occupe. Là nous sommes en présence, quelquefois au moins, d'un véritable néoplasme.

Il est donc bien probable que cette série prétendue unique se décompose en trois : les kystes par enclavement, les tératomes, les monstruosités doubles. Seulement nous ne connaissons pas leurs limites.

J'ai déjà, résolument, rangé les kystes branchiaux dans les arrêts de développement. Que dire maintenant de la diplogenèse et des tératomes?

La *diplogenèse* est évidente dans quelques observations, quand on voit s'implanter dans la cavité buccale, au pharynx, à la base du crâne, des masses où l'on reconnaît des os, des membres plus ou moins formés, des intestins, et même un fœtus à peu près entier. Telles sont des observations, anciennes déjà, de Vrolik, Bury, Breschet, Haack, Sœmmering. De même, bien probablement, la tumeur insérée sur la voûte palatine que Kidd a pu extirper après la naissance. Certes, les cas capables de devenir réellement chirurgicaux ne sont pas les plus typiques au point de vue théorique; ils sont, au contraire, des cas limite sur lesquels on discute et on discutera sans doute longtemps encore. Ainsi, dans le fait remarquable communiqué en 1885 par Clément (de Bucarest) à la Société de chirurgie, et où Severeanu a pu enlever avec succès une masse morbide implantée sur une bifurcation anormale de l'os nasal et où on reconnaissait l'ébauche grossière d'un fœtus; en bas, entre deux cuisses, pendait un pénis caverneux et érectile [1]. Dans le même ordre d'idées, je citerai la duplicité de la face, pour signaler une observation de Bimar où cette malformation, en général constatée sur des monstres non viables, a été compatible avec la vie [2].

Les *tératomes* enfin ne rentrent pas dans le chapitre actuel. Il traite, en effet, des vices de développement; or, je me trouve ici en présence de néoplasmes. Chaque région en particulier possède des tératomes qui lui sont propres. La polygnathie est une tumeur des mâchoires. Les tumeurs à tissus multiples existent à la langue, au voile du palais, identiques quand elles sont manifestes dès la naissance ou quand elles ne commencent à évoluer que plus ou moins

[1] Cette observation n'a pas été rapportée devant la Société par Lucas-Championnière, mais ce chirurgien a eu la grande obligeance de me communiquer le texte et les dessins.

[2] Bimar, *Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier*, 1881, n° 15-17, p. 171 et 194.

tard. Chez le fœtus, ces tumeurs peuvent mécaniquement provoquer des arrêts de développement, et c'est pour cela qu'il faut les mentionner ici.

Telles sont les réserves que je voulais faire sur la manière dont il faudrait chercher à comprendre cette classification. Mais, cela une fois dit, je vais décrire succinctement ces diverses tumeurs, en me plaçant au point de vue clinique, puisque aussi bien, je le répète, les lignes de démarcation pathogéniques sont encore à peu près inconnues.

Je devrais donc, prenant successivement chacune des régions secondaires de la face et de la cavité buccale, passer en revue les diplogenèses et les tératomes de la face, du palais et du voile, de la langue, etc. Mais déjà, chemin faisant, j'ai mentionné, pour la face, l'observation de Severeanu et celle de Bimar; pour la langue, je donnerai quelques explications à propos des lipomes et des tumeurs mixtes; là il s'agit surtout de tératomes. Pour le palais et le pharynx, je vais signaler quelques observations ayant de l'intérêt chirurgical.

Il y a un instant, j'ai fait allusion à certains faits semblant se rapporter à de la vraie diplogenèse. Les cas chirurgicaux sont bien rarement ceux qui ont cette netteté; mais plutôt ceux où des tumeurs complexes, entourées de muqueuse et de peau, contenant des tissus graisseux, musculaires, cartilagineux, osseux, ont quelquefois été opérables. Ces tumeurs, analogues à certaines tumeurs congénitales de la langue, s'implantent en des points variables. Elles ont été vues — et quelques-unes ont été enlevées — par Ribbert (1), à la lèvre inférieure; par Clérault (2), au palais; par A. Richard et Legroux (3), au voile du palais; par Arnold (4), par B. Schuchart, Conitzer (5), au pharynx; par Sonnenburg (6), à la base du crâne. Et Sonnenburg a opéré avec succès ce prétendu épignathe. Quelles relations y a-t-il entre ces tumeurs complexes et les kystes simples à contenu sébacé observés à la voûte palatine par J. Cruveilhier, par Ad. Henrot? Je dois ici rester dans le doute, car bien des observations sont insuffisamment étudiées (7).

J'en arrive maintenant aux tumeurs congénitales complexes greffées sur un des maxillaires, c'est-à-dire à la polygnathie.

POLYGNATHIE

C'est de Geoffroy-Saint-Hilaire que datent les premières notions scientifiques sur les monstres polygnathiens. Depuis, ce sujet a été étudié par Ahlfeld, et plus récemment par Magitot. Enfin, en 1886, Lannelongue et Achard ont rassemblé une série d'observations. Peu à peu les confusions tendent à diminuer, mais il en subsiste encore et je n'ai certes pas la prétention de les dissiper.

Un point, toutefois, me semble acquis. Souvent — et cette nomenclature vicieuse se trouve dans le mémoire d'Ahlfeld — on qualifie de polygnathes tous

(1) Ribbert, *Correspondenzblatt für schw. Aerzte*, Basel, 1894, p. 46.
(2) Clérault, *Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 580.
(3) Legroux, *Bull. de la Soc. anat.*, 1867, p. 10.
(4) Arnold, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, Berlin, 1888, t. CXI, p. 676.
(5) Conitzer, *Deutsche med. Wochenschrift*, Leipzig, 1892, p. 1161.
(6) Sonnenburg, *Deutsche Zeit. für Chir.*, Leipzig, 1874, t. V, p. 99.
(7) Dans un mémoire tout récent (*Wiener klin. Rundschau*, 1897, p. 255) C. Ewald a décrit deux chondro-épithéliomes kystiques opérés à la clinique d'E. Albert, et implantés l'un sur le frontal au niveau de la glabelle, l'autre sur la cloison des fosses nasales. Ces tumeurs étaient congénitales; elles ont été opérées sur les sujets adultes.

les sujets dont la bouche laisse sortir une tumeur complexe. Ces polygnathes sont divisés en hypognathes et épignathes, selon que la tumeur s'insère sur la mâchoire supérieure ou sur l'inférieure. Pour les hypognathes, pas de contestation. Mais parmi les épignathes on compte les fœtus, où une tumeur insérée dans le naso-pharynx, dans les fosses nasales, à la base du crâne, dans l'encéphale même comme l'a vu Rippmann, vient faire saillie dans la bouche à travers une fente due à l'écartement ou à l'absence des os de la voûte palatine.

Il faut, croyons-nous, éliminer entièrement les faits de ce genre et se restreindre aux tumeurs implantées sur un des maxillaires. Une distinction encore est utile : on tend à limiter l'emploi du terme polygnathie aux cas où cette tumeur reproduit plus ou moins les caractères d'un maxillaire supplémentaire. Il est certain qu'étymologiquement c'est rationnel; mais en pratique cette distinction n'est pas toujours aisée et c'est par approximation qu'on trouve à ces masses osseuses et polykystiques une ressemblance avec une mâchoire.

L'épignathie est représentée par quelques observations de Hoffmann, Hess, Pœlmann : elle est surtout intéressante au point de vue théorique. L'hypognathie, moins rare, a donné lieu à quelques interventions chirurgicales.

HYPOGNATHIE

En 1875, Magitot [1], dans un mémoire spécial sur ce point, a réuni 14 observations dont trois, dues à Gilles, Faucon, Lafont et Nepveu [2], ont trait à l'espèce humaine. Depuis cette époque, des faits nouveaux relatifs à l'homme ont été publiés par S. von Rosciszenski [3], Israël [4], Lannelongue [5], W. Meyer [6].

Anatomie pathologique. — Le maxillaire surnuméraire s'implante ordinairement, par sa symphyse, au voisinage de la symphyse normale. Il offre, plus ou moins altérée, la forme d'un maxillaire inférieur, et on y trouve des follicules dentaires qui peuvent être ceux de la série des dents temporaires et permanentes. Mais cette disposition n'est pas toujours d'une netteté parfaite. La plupart du temps, incisives et canines ont été trouvées au complet; mais les molaires sont le plus souvent remplacées par une masse polykystique, constatée également chez les animaux par Geoffroy-Saint-Hilaire, Goubaux, Dareste. Ces kystes ont la structure et le contenu ordinaires des kystes des mâchoires.

Anatomiquement, une constatation est importante pour le chirurgien. Tantôt, en effet, la tumeur s'implante sur l'os, lui adhère avec une solidité variable, par une continuité osseuse; tantôt au contraire — et c'est ce qu'Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire appelait les *myognathes* — cette union n'est due qu'à des parties molles; tantôt enfin — et c'est ce que Geoffroy-Saint-Hilaire appelait les *desmiognathes* — la tumeur est véritablement pédiculisée.

Symptômes. — La tumeur, dont le volume varie d'après le développement

(1) Magitot, *Ann. de gynéc.*, Paris, 1875, t. IV, p. 81 et 161.
(2) Magitot y joint une observation douteuse de Rippmann.
(3) S. von Rosciszenski, *Arch. für path. Anat. und Physiol.*, Berlin, 1875, t. LXIV, p. 540.
(4) Israel, *Ein Fall von Verdoppelung der linken Unterkieferhälfte*. Thèse de Berlin, 1877.
(5) Lannelongue, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1879, n. s., t. V, p. 621. *Arch. gén. de méd.*, 1883, t. I, p. 394. *Traité des kystes congénitaux*, Paris, 1886, p. 46.
(6) W. Meyer, *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1885, t. XXIX, p. 511.

de la masse kystique, peut évoluer dans diverses directions. Chez le sujet de Gilles, elle occupait la joue, au-dessous de la ligne allant de la commissure au tragus; chez celui de Lafont et Nepveu, elle envahissait le plancher buccal; chez ceux de Faucon, de Lannelongue, elle proéminait à la région antérieure du cou. C'est une masse de consistance inégale, par places de dureté osseuse, par places molle et même fluctuante.

Cette tumeur peut subir après la naissance une augmentation de volume, par accroissement des kystes, et dans le cas de Gilles, elle est devenue assez grosse pour provoquer des phénomènes dyspnéiques. Dans le cas de Faucon, elle était assez lourde pour que dès la naissance l'articulation temporo-maxillaire fût luxée; et plus tard elle s'est accrue en même temps que ses kystes s'enflammaient et s'ouvraient à l'extérieur en des fistules rebelles, tandis que ses dents faisaient éruption en perforant la peau.

Pendant la vie intra-utérine, la tumeur était assez volumineuse, dans le cas de Lafont et Nepveu, pour avoir causé des accidents de dystocie.

Une masse morbide semblable n'est pas sans troubler autour d'elle le développement; ainsi Faucon, Lannelongue, ont vu la polygnathie associée à la fissure congénitale de la mâchoire inférieure et à des altérations de la région antérieure du cou. Mais tandis que, dans le cas de Lannelongue, la fissure osseuse était bien médiane, c'est-à-dire due à un arrêt de développement, dans celui de Faucon elle était latérale, c'est-à-dire d'ordre purement mécanique.

Traitement. — Si j'ai consacré quelques lignes à ces malformations, c'est qu'elles sont, parfois au moins, justiciables de la chirurgie. Lorsque le sujet est né viable, l'ablation est possible : elle a été pratiquée avec succès par Faucon (de Lille), par Chevalier (de Provins) et déjà anciennement par Gilles. Gilles avait opéré en plusieurs séances; Chevalier a agi de même et il a commencé dès le troisième jour après la naissance, puis a continué au bout de cinq semaines. Il sera souvent indiqué, si la tumeur ne gêne pas la succion, la déglutition, la respiration, de ne pas opérer dès la naissance, mais d'attendre que l'enfant ait acquis quelque résistance, car l'opération sera quelquefois laborieuse, intéressera le squelette et donnera du sang. Mais il est impossible de donner une règle précise et il n'y a aucune parité à établir entre les tumeurs largement adhérentes au squelette et celles qui lui sont unies seulement par un pédicule fibreux.

FACE, LÈVRES, CAVITÉ BUCCALE GENCIVES, LANGUE, PALAIS ET PHARYNX

Par le Dr A. BROCA

Chirurgien des hôpitaux. — Professeur agrégé à la Faculté de Paris

---

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DE LA FACE

La face se subdivise en plusieurs régions, à chacune desquelles est consacré un chapitre, et même une partie de cet ouvrage. Mais quelques généralités sont utiles, surtout pour l'étude des lésions traumatiques.

Bérard (A.), art. Face du *Dict. en 30 vol.*, Paris, 1835, t. XII, p. 525. — Le Dentu, art. Face du *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1871. — Weber (O.), *Handbuch von Pitha und Billroth*, t. III, fasc. 1, 3e partie, p. 86, 1873. — Servier, art. Face du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1877. — Trendelenburg, *Deutsche Chir. von Billroth und Lücke*, livr. XXXIII, Stuttgart, 1886, p. 52. — Jamain et Terrier, Manuel de pathologie externe, 3e éd., par Terrier, Broca et Hartmann, Paris, 1887, t. III, p. 530 (bibliographie).

I

LÉSIONS TRAUMATIQUES

Les parties molles seules seront envisagées ici, car les lésions traumatiques des maxillaires sont déjà décrites [1].

A. — *CONTUSIONS*

Les contusions sont fréquentes, chez les enfants surtout, qui tombent à chaque instant. Elles ont pour siège de prédilection les régions saillantes : rebord orbitaire, os malaire, nez, menton. Lorsque le plan osseux est superficiel, l'épanchement sanguin se collecte en une bosse, comme au cuir chevelu. Dans les points où les tissus sont lâches, il s'infiltre et il y a un gonflement considérable, mais qui cesse rapidement, et l'ecchymose disparaît ensuite en passant par ses couleurs habituelles.

[1] Voy. t. IV, p. 759.

Le traitement est à peu près nul. On peut écraser les bosses sanguines et appliquer quelques compresses humides antiseptiques sur la peau, souvent un peu excoriée, des parties contuses.

B. — *PLAIES*

Variétés. — Les plaies de la face sont produites par des instruments piquants, tranchants, contondants et par des armes à feu.

1° Pour les *plaies par instrument piquant*, la seule particularité digne de remarque est la pénétration possible de la pointe dans une cavité où elle se brise : ainsi dans le sinus maxillaire, l'orbite, le crâne.

2° Les *plaies par instrument tranchant* sont dues à des coups de couteau ou de sabre, à des chutes contre un vitrage ou sur des débris de verre. Dupuytren semble avoir exagéré leur tendance à l'écartement. Boyer signale, à la joue surtout, l'interposition fréquente de pelotons adipeux, qu'il faut réséquer ou réduire si l'on veut que la suture soit exacte. L'abondance des nerfs de la région explique que ces plaies soient fort douloureuses. Vu la richesse vasculaire de la face, l'hémorragie est souvent notable : mais on en vient facilement à bout. Les lésions du squelette sont moins fréquentes que par les piqûres; quelquefois il existe sur les os des sillons superficiels qui n'ont aucune importance.

Les coups de sabre, plus rares ici qu'au crâne, détachent parfois complètement des parties saillantes, ainsi qu'il a été dit pour le nez, pour l'oreille[1]. On a observé de même l'abrasion de la pommette, du menton. A un degré moindre, le lambeau, quelquefois énorme, comprenant ou non des lames osseuses, reste adhérent par sa base inférieure, et dans les œuvres de Ravaton, de Dominique Larrey, on trouvera des exemples où pendait au-devant du menton un lambeau formé par le nez, la lèvre supérieure et une étendue variable de la voûte palatine. Ces plaies, d'ailleurs, sont fort contuses, car le sabre y agit par son poids au moins autant que par son tranchant.

3° Les *plaies par instruments contondants* présentent deux variétés, d'aspect bien différent.

Les unes sont produites de dedans en dehors, dans les régions où le squelette est superficiel et saillant. Le fait est fréquent pour le rebord orbitaire. Il s'observe de même au niveau de la pommette, du bord inférieur du maxillaire inférieur. En regard des dents, il y a quelquefois plaie de la muqueuse et simple contusion de la peau. Ainsi, c'est l'os sous-jacent qui est le véritable instrument vulnérant, et cela explique comment ces plaies, faites par un rebord osseux tranchant, ont souvent l'aspect de coupures, fait important à connaître pour certaines expertises médico-légales.

Les plaies produites de dehors en dedans sont plus fréquentes. La plupart du temps, elles sont banales, et il n'y a à signaler que leur grande tendance à la guérison. Lorsque la cause vulnérante est intense, et ici il faut citer les coups de pied de cheval, les délabrements squelettiques sont la règle. Au fond de ces plaies contuses, dit O. Weber, les nerfs, surtout le frontal et le mentonnier, sont souvent ménagés et comme disséqués. Les coups de pied de cheval peuvent créer de véritables arrachements avec formation d'un lambeau rabattu en bas et

[1] Voy. t. III, p. 774.

comprenant une grande partie du masque. De Lamotte en a observé autant à la suite d'une chute sur une masse de bois.

De ces *arrachements* on peut rapprocher ceux qui accompagnent les *morsures* d'animaux, de chien surtout : il y a deux plaies, qui correspondent aux arcades dentaires de l'animal et sont arrachées chacune en sens inverse. A un degré plus avancé, il y a arrachement complet et perte de substance. Lindemann a vu un homme chez qui une morsure de cheval avait arraché la lèvre inférieure avec déchirures profondes des joues.

4° Les *plaies d'armes à feu* des parties molles seules sont exceptionnelles. Je citerai, à titre de curiosité, l'histoire d'un officier allemand qui eut les deux joues perforées de part en part, les rebords alvéolaires restant intacts, par une balle qui le frappa au moment où, la bouche largement ouverte, il poussait un victorieux hurrah!

C'est d'une arme à feu que sont partis les grains de plomb qui, lorsque le coup est tiré à distance, s'arrêtent dans les parties molles ou n'atteignent le squelette que d'une manière insignifiante. Mais ce n'est pas là, à vrai dire, des plaies d'armes à feu.

Presque toujours il y a lésion simultanée des parties molles et du squelette, et, contrairement à ce qu'on observe aux membres, les lésions des parties molles ne perdent pas leur importance en regard de celles du squelette.

Il y a deux catégories de coups de feu : les uns sont tirés à distance, les autres à bout portant.

Les coups de feu tirés à distance sont la règle en guerre. Ils ont pour projectiles des balles, des biscaïens, des éclats d'obus. Je n'insisterai pas sur les désordres étendus et variés des gros projectiles; sur les fractures esquilleuses produites par les balles, au maxillaire inférieur surtout, car le maxillaire supérieur, spongieux, se laisse parfois perforer sans grand éclatement; sur les fractures des arcades alvéolaires. La balle, une fois arrivée dans la bouche, ressort de l'autre côté en brisant de nouveau les dents et le rebord alvéolaire; et quelquefois, entraînant des fragments osseux et dentaires, elle détermine plusieurs orifices de sortie. Lorsque ces divers projectiles ont une direction antéro-postérieure, ils vont souvent jusque dans l'axe cérébro-spinal causer des lésions mortelles. Mais lorsque leur direction est transversale ou oblique, ils se bornent, dans la majorité des cas, à des délabrements de la face: délabrements quelquefois énormes, dont on trouvera des exemples dans les livres des chirurgiens militaires, et je mentionnerai en particulier le blessé, soigné par Legouest, qui avait perdu de la sorte toute la face sauf les deux yeux.

Les coups de feu tirés à bout portant, que l'arme soit chargée à plomb ou à balle, résultent presque toujours de tentatives de suicide. Les bords de la plaie sont brûlés, criblés de grains de poudre incrustés qui, après guérison, persistent sous forme de tatouage. A cela se joignent des lésions produites par la balle et des éclatements dus à la déflagration de la poudre. Ces lésions sont un peu différentes selon que le suicidé s'est mis le canon de l'arme dans la bouche ou sous le menton.

Les coups de feu tirés dans la bouche sont assez fréquents[1]. Le projectile suit un trajet très varié. Si l'arme était tenue bien verticale sous le palais, l'atteinte de la base du crâne serait certaine. Mais le fait est assez rare, comme

[1] Koehler, *Deutsche Zeit. für Chir.*, Leipzig, 1885-1886, t. XXIII, p. 581.

le fait remarquer Boyer. Lorsque le sujet use d'un revolver ou d'un pistolet, par réflexe il a coutume de renverser la tête en arrière. Lorsqu'il emploie un fusil, qu'il fait partir avec le pied après avoir enlevé le pontet, d'habitude il incline la tête en avant. Toutes les directions sont d'ailleurs possibles. Dans certains cas, la mort est immédiate, la balle allant couper le bulbe, la moelle cervicale; d'autres fois, le projectile laboure la partie antérieure de la face, faisant sauter la lèvre supérieure, la voûte palatine et le nez. La balle s'arrête encore à la nuque, dans les corps vertébraux, dans les sinus de la face, etc. Mais la balle ici n'est pas seule en jeu : les gaz produits en quantité énorme par la combustion de la poudre font éclater la cavité buccale, et les lésions ainsi produites sont au moins aussi importantes que les précédentes. Si bien que les accidents ne diffèrent guère lorsque l'arme est chargée à blanc : il n'est pas rare, dit Legouest, que dans les suicides au pistolet la balle tombe fortuitement, et souvent on ne s'en douterait pas à voir la plaie. Inversement, lorsque la charge de poudre est faible, les délabrements sont volontiers médiocres : et, par exemple, dans un fait de Hernu [1] tout se borna à une perforation palatine, quoique l'arme contînt plusieurs chevrotines. La cavité buccale est brûlée, noircie, incrustée de grains de poudre, la langue et le voile du palais sont déchirés, des fissures se prolongent au loin dans le pharynx; et d'après les remarques de Dupuytren, la brûlure de ce dernier organe se traduit par une sensation de corps étranger. Les joues, les lèvres, la région sus-hyoïdienne sont déchiquetées et repoussées en dehors. Le maxillaire inférieur est fracturé, généralement sans perte de substance; le massif maxillaire supérieur est au contraire dilacéré avec perte de substance esquilleuse.

Ces lésions sont certainement très graves, mais bien des sujets manquent leur but : la balle ne va léser aucun organe essentiel à la vie et les délabrements de la face guérissent.

Le suicide manque plus souvent encore dans les coups de feu tirés sous le menton, car l'arme est en général verticale tandis que le blessé renverse la tête en arrière. De la sorte, la lèvre inférieure et le corps du maxillaire inférieur sont emportés; par contre, les lésions du massif maxillaire supérieur et surtout l'éclatement des parties molles sont moindres que par les coups de feu tirés dans la bouche.

Lorsque l'axe cérébro-spinal est respecté par la balle, lorsque les fissures n'irradient pas à la boîte crânienne, ces sujets sont encore exposés à l'œdème de la glotte, aux complications septiques, etc. Mais ils guérissent parfois d'une manière étonnante, au prix d'une horrible difformité, il est vrai.

Au reste, c'est là un fait général dans les plaies contuses de la face : leur pronostic est relativement bénin, si bien que pendant la guerre d'Amérique, avant l'emploi de l'antisepsie par conséquent, 998 plaies d'armes à feu ont fourni 891 guérisons et 107 morts.

Complications. — Les complications des plaies de la face sont de deux ordres : 1° immédiates; 2° secondaires.

1° Complications immédiates. — Ces complications sont dues soit à la lésion de certains organes spéciaux, soit à la présence de corps étrangers.

Les corps étrangers sont ici ce qu'ils sont partout : les accidents qu'ils provoquent sont surtout des accidents d'inflammation secondaire.

[1] Hernu. *Journal de chir. de Desault*, Paris, 1792, t. III, p. 256.

Parmi les complications relevant de certaines lésions spéciales, il en est qui ont été ou seront décrites séparément. Ainsi l'emphysème, lorsque sont fracturés les fosses nasales ou les sinus [1]. Ainsi les plaies du canal de Sténon [2].

La commotion cérébrale existe quelquefois, mais les auteurs du *Compendium* exagèrent sa fréquence. L'absence des phénomènes cérébraux est souvent remarquable après un trauma très violent de la face, et on a cherché à l'expliquer par la facilité avec laquelle se laissent écraser les os si spongieux du massif maxillaire supérieur, par l'épuisement rapide de la force vulnérante dans les sutures multiples.

Les sections nerveuses se traduisent par leurs phénomènes habituels d'anesthésie et de paralysie motrice.

L'hémorragie est toujours abondante, et cela se conçoit vu la grande vascularité de la région. En général elle s'arrête vite, car les artères sont ici petites et très musculaires; d'autre part, Le Dentu pense que les veines sont pour beaucoup dans la perte de sang. La blessure de troncs un peu volumineux, tels que la faciale, la temporale, est plus sérieuse. Mais ce qui est surtout grave, c'est la lésion des artères profondes, de la maxillaire interne, de la vertébrale même, car le sang s'écoule dans la bouche sans que, dans bien des cas, on sache trop d'où il vienne, et à ces profondeurs l'intervention chirurgicale est malaisée.

Dans les plaies par armes à feu, l'hémorragie est très variable. Tantôt elle est insignifiante, tantôt elle est assez abondante pour provoquer la syncope. Dardignac l'a vue se prolonger pendant plusieurs jours sous forme de suintement; quelquefois même on observe des hémorragies à répétition, pour lesquelles Dupuytren, Marjolin, M. Raynaud ont lié la carotide primitive.

2° Complications secondaires. — La majorité de ces complications sont d'ordre septique et ne présentent que peu de particularités propres à la région.

Le gonflement inflammatoire peut, en gagnant la langue et le pharynx, causer des accès de suffocation. Il empêche, en outre, la déglutition, et est une indication à l'alimentation par une sonde nasale.

Le *tétanos céphalique*, propre aux plaies de la face, a été déjà décrit [3].

Les esquilles osseuses sont souvent atteintes d'ostéite, d'où des cals volumineux, exubérants; et ces cals enserrent quelquefois des filets nerveux, d'où des névrites, avec névralgies plus ou moins rebelles. Des névralgies analogues ont été constatées après des plaies contuses, des piqûres, des sections des nerfs de la face, par exemple, dans des cas de Petit, Bertrandi, Benivieni, après des ablations de tumeurs de la joue; mais les faits de ce genre sont exceptionnels lorsque la plaie n'a pas suppuré. Les nerfs moteurs traduisent leur irritation par des crampes et contractures.

A côté de ces accidents, je signalerai les *contractures réflexes* sur lesquelles S. Duplay, F. Terrier, Dumollard (de Vizille), Nicolaysen ont attiré l'attention. Ces contractures, nées après une plaie de la face ou du cuir chevelu, occupent la moitié correspondante de la face et gagnent les muscles masticateurs; dans le fait de F. Terrier, la participation de la branche externe du spinal s'est tra-

(1) Voy. t. IV, p. 588.
(2) Voy. t. V, p. 260.
(3) Voy. t. I, p. 247.

duite par du torticolis[1]. Le pronostic de ces accidents est bénin, et ils sont probablement de nature hystérique.

La cicatrisation une fois achevée, on reste souvent en présence de la constriction des mâchoires, avec ses diverses variétés, des ectropions des paupières ou des lèvres, de l'atrésie buccale, etc.

Traitement. — Avec Le Dentu, on peut dire que le traitement comporte trois indications : 1° arrêter le sang ; 2° extraire les corps étrangers ; 3° réunir la plaie.

1° On se rend facilement maître de l'hémorragie fournie par les artères superficielles : il est aisé de lier les deux bouts dans la plaie. Cela est même inutile, et je pense avec O. Weber que, presque toujours, la suture suffit pour assurer l'hémostase, voire celle de la faciale et de la temporale. D'autant mieux que, ces artères reposant sur un plan osseux, le pansement exerce aisément sur elles une compression efficace. La conduite est plus délicate lorsque le sang vient des vaisseaux profonds : cependant aujourd'hui, on réussit bien en général, grâce à la forcipressure et au tamponnement antiseptique. On laisse les pinces à demeure lorsque la profondeur est telle que la pose d'une ligature est impossible. On évitera avec grand soin l'emploi des styptiques, du perchlorure de fer en particulier.

Quelquefois on ne peut parvenir de la sorte à l'hémostase primitive ; ou bien il se déclare des hémorragies secondaires à répétition. On commencera alors par lier à distance le tronc principal d'où on supposera que vient le sang : la faciale, par exemple, ou la linguale. Si cela ne suffit pas, on s'adressera aux troncs carotidiens. Autrefois, on recourait à la ligature de la carotide primitive, pratiquée par Ch. Collier, Morton, Dupuytren, M. Raynaud. Mais maintenant il est admis que la ligature de la carotide externe est l'opération de choix : elle est plus efficace et moins grave.

2° L'extraction des corps étrangers doit, en principe, être pratiquée lorsqu'elle est facile, lorsqu'elle ne nécessite pas de grands débridements. Mais les chirurgiens militaires ont exagéré un peu l'application de ce principe. Les observations où les corps étrangers sont bien tolérés, pour un temps tout au moins, ne se comptent plus, et l'on admet en général, précepte déjà donné par Boyer, par A. Bérard, qu'il ne faut pas abuser des recherches pour la constatation et l'extraction immédiates des corps étrangers ; quitte à pratiquer l'extraction secondaire à la moindre menace de complication inflammatoire.

3° La réunion immédiate est de toute rigueur pour les plaies non contuses. Autrefois on a beaucoup disserté sur les avantages respectifs de la suture sèche ou de la suture sanglante. Les débats sont clos et tout le monde admet que la méthode de choix est la suture sanglante. La plupart du temps, on fait la suture à points séparés, mais pour éviter la marque des trous de l'aiguille, on doit plutôt faire ici une suture intradermique avec un catgut fin. Dans la pose de ces points de suture, on aura toujours soin, chaque fois qu'un bord cutanéo-muqueux sera intéressé, de commencer par réunir ce bord, de façon à restituer le mieux possible la forme des lèvres, des paupières.

Les plaies contuses à lambeaux reprennent d'une manière remarquable, ce

[1] S. Duplay, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1877, nouv. série, t. III, p. 591. — F. Terrier, *Ibidem*, p. 592. — Nicolaysen, *Norsk. mag. f. Lagevid.*, t. IX, p. 580, d'après *Schmidt's Jahrbücher*, 1880, t. CLXXXV, n° 1, p. 27. — Sereins, Thèse de doct. de Paris, 1880, n° 445.

qui tient à la vascularité considérable des tissus de la face. Lorsque les bords sont très mâchés, on les avive et on les suture. Le même conseil était donné par Larrey père pour les plaies d'armes à feu. Mais ici la contusion est intense et l'avivement nécessite des sacrifices assez larges. Or, pour réduire au minimum les difformités ultérieures, il faut réduire au minimum les pertes de substance. A cet effet, les auteurs modernes sont d'accord pour ne rien retrancher primitivement. On rapproche les parties autant que possible à l'aide du pansement, en mettant quelques points de suture aux endroits les moins meurtris ; on draine soigneusement et on laisse l'élimination des parties sphacélées se faire spontanément. Après quoi on a recours à la suture secondaire, après avivement des surfaces bourgeonnantes, aux diverses autoplasties.

C. — *BRULURES ET FROIDURES*

1° **Brûlures**. — Les quelques points un peu spéciaux de l'étiologie des brûlures faciales ont été exposés déjà à l'article Brulures des paupières (1). En effet, ces brûlures sont graves surtout par les cicatrices qu'elles laissent, et les paupières sont le siège principal de ces difformités. Elles n'en sont pas toutefois le siège exclusif, et il faut se souvenir aussi de l'occlusion de la narine, de la constriction des mâchoires (2), de l'ectropion labial (3). Si, ce qui n'est pas rare, le cou est brûlé en même temps que la face, le menton est attiré vers la poitrine et tout le visage le suit, les parties molles glissant de plusieurs centimètres sur les os sous-jacents.

2° **Froidures**. — A la face il existe des parties saillantes, l'oreille et le nez surtout, susceptibles d'être le siège d'engelures. Dans les pays froids, la véritable gelure s'observe, capable d'aller jusqu'à la gangrène. Pour éviter cette gangrène, il faut éviter de réchauffer trop vite, devant un foyer, par exemple, la partie ischémiée ; un des meilleurs moyens de réchauffement lent consiste dans les frictions, et dans les pays froids on a coutume, paraît-il, de les faire avec de la neige.

Après les froidures, au nez surtout, il reste quelquefois une teinte violacée persistante, contre laquelle Riedinger, Trendelenburg recommandent les injections sous-cutanées d'ergotine.

II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES ET ULCÉREUSES

L'étude des lésions inflammatoires de la face sera d'une brièveté extrême.

La *gangrène* sera étudiée plus loin (4).

Pour l'*érysipèle*, le *furoncle* et l'*anthrax* avec leurs complications de phlébite, lymphangite ou phlegmon diffus, l'étude générale suffit (5).

(1) Voy. t. IV, p. 559.
(2) Voy. t. IV, p. 874.
(3) Voy. t. V, p. 105.
(4) Voy. Noma, p. 115.
(5) Voy. t. I, pp. 209 et 554.

Les *phlegmons* et *abcès* sont presque tous d'origine dentaire et liés à des ostéo-périostites des mâchoires [1]. J'en dirai autant de la *fluxion*.

Les diverses variétés de *tuberculose cutanée* ne présentent ici aucune particularité digne d'être notée. Je signalerai seulement la fréquence des ulcérations, des gommes tuberculeuses de la joue, reposant sur un petit ganglion génien, et souvent très rebelles jusqu'au moment où on extirpe ce ganglion. La *tuberculose osseuse* des mâchoires est étudiée p. 797, celle de l'os malaire n'est intéressante qu'en raison de l'ectropion consécutif [2].

Le *chancre mou* de la face a été nié par Ricord et plusieurs autres syphiligraphes. Mais si l'on peut contester les observations de Devergie, Diday, Venot, les expériences de Bassereau, de Nadaud des Islets sont probantes et les faits cliniques de O. Weber, Kaposi, Trendelenburg semblent démonstratifs. Récemment, enfin, Jeanselme et Nicole en ont donné la preuve bactériologique [3]. Le chancre mou de la face existe donc, mais il est rare; et cette rareté s'explique bien, car étiologiquement le contact direct est indispensable et le chancre mou, presque toujours génital, est plus facile à voir qu'une plaque muqueuse ou qu'un petit chancre induré.

Le *chancre induré*, étudié spécialement dans ses localisations aux paupières, aux lèvres, peut occuper n'importe quel point de la face, mais y est bien plus rare qu'autour des orifices. Au menton, il résulte surtout de plaies faites par un barbier avec un rasoir contaminé; en ce lieu, il est volontiers croûteux; je me souviens d'en avoir vu un qui, modifié par des topiques irritants, ressemblait beaucoup à un anthrax, erreur vite écartée par la constatation de la roséole. Sur les parties saillantes telles que le nez, les oreilles, son origine remonte quelquefois à une morsure dans une rixe : on trouvera des faits de ce genre dans la thèse de Guignard. D'après Otto Weber, la face porte assez souvent plusieurs chancres : Cochez en a compté trois sous le menton, et Vicenti un sur chaque joue. Cliniquement, les caractères sont ceux de tout chancre induré de la peau. En général, m'a appris mon maître Ch. Lailler, le chancre facial s'accompagne d'un œdème dur, violacé, qui fait penser, au premier abord, à une lésion profonde. L'adénopathie sous-maxillaire est d'ordinaire plus volumineuse et plus inflammatoire que les adénopathies inguinales de même nature.

La connaissance exacte du chancre facial intéresse le chirurgien surtout au point de vue du diagnostic, et principalement pour ne point enlever au bistouri un chancre pris pour un cancroïde cutané; mais je renverrai à l'étude du cancroïde cutané en général [4].

La face, d'autre part, est un des lieux d'élection des ulcérations arsenicales, appelées *chancres arsenicaux* en raison de leur ressemblance objective avec l'ulcère syphilitique initial. Les bords, cependant, sont nettement découpés, sans réaction inflammatoire; le fond est grisâtre et un peu humide; il n'y a pas d'adénopathie, l'induration est moindre; et surtout on sera guidé, outre les commémoratifs professionnels, par la constatation d'ulcérations analogues des mains, du scrotum, des fosses nasales.

Les lésions de la *syphilis tertiaire* ne m'arrêteront pas. Dans leur forme tuberculo-ulcéreuse, elles ne méritent mention qu'en raison de leur diagnostic avec

(1) Voy. t. IV, p. 777.
(2) Voy. t. IV, p. 407.
(3) Jeanselme, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1893, p. 585.
(4) Voy. t. I, p. 615.

le lupus, surtout quand elles relèvent de la syphilis héréditaire : ce point a déjà été traité [1]; je signalerai seulement la possibilité d'une évolution très rapide et rebelle au traitement spécifique, avec destruction des parties molles, du squelette, et de là des délabrements du nez, des cicatrices vicieuses causant l'atrésie ou l'ectropion des orifices naturels. Le syphilome diffus existe à la face, à laquelle il donne un aspect analogue à celui de la lèpre [2] : c'est le plus souvent un envahissement d'une syphilis labiale [3]. Les gommes, enfin, n'ont à la face rien de spécial dans leur évolution : O. Weber prétend seulement qu'à la racine du nez elles engendrent parfois des ulcérations rebelles, aisément prises pour des cancroïdes.

L'*actinomycose* a été observée à la peau de la face par Hochenegg [4], sous forme de plusieurs tubercules durs, mobiles, indolents, bientôt abcédés puis ulcérés. Le diagnostic avec les gommes scrofuleuses s'établit par la constatation, au microscope, du parasite spécial. Quelquefois, les parties molles profondes sont envahies par la suppuration spécifique qui gagne en même temps plus ou moins vers le cou, mais respecte le squelette [5].

III

ECTASIES VASCULAIRES

Huguier [6] a observé, près de la commissure labiale, un cas remarquable d'*ectasie de la veine faciale*, et l'on pourrait sans doute trouver dans la littérature quelques faits analogues. Mais leur intérêt chirurgical est médiocre.

Les *anévrysmes* sont, eux aussi, rares et peu importants.

L'*anévrysme artériel* peut occuper toutes les artères de la région et il suffit d'énumérer la faciale au-devant du masséter, la coronaire labiale, la sous-orbitaire, les diverses branches de la région frontale, la temporale [7]. Ces anévrysmes ont souvent une origine traumatique, que le corps vulnérant ait ou non causé une plaie, et c'est pour cela qu'ils siègent surtout dans les points où le plan osseux est superficiel. Ils sont presque toujours petits : étant donnée la région, cependant, ils deviennent vite une cause de difformité. Leurs symptômes sont ceux de tous les anévrysmes. Comme diagnostic, O. Weber signale la confusion possible avec un ganglion lymphatique soulevé par l'artère faciale. Le traitement est très simple, et presque tous les moyens ont réussi : Boinet est venu à bout, sur lui-même, d'un anévrysme labial par la compression; les injections coagulantes ont donné des succès à Raoult-Deslongchamps, à Lussana. La méthode de choix est l'extirpation.

(1) Voy. t. I, p. 582.

(2) F. Cerasi, *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1876-1877, 1re série, t. VIII, p. 155. — Goutard, Thèse de doct. de Paris, 1878, n° 68. — Bidon, Thèse de doct. de Paris, 1885-1886, n° 152.

(3) Voy. t. V, p. 86.

(4) Hochenegg, *Wiener med. Presse*, 1887, p. 614. — Voy. Raingeard, Thèse de doct. de Paris, 1895-1896, n° 413.

(5) Weiss, Gross, *Revue méd. de l'Est*, Nancy, 1896, p. 262, 285.

(6) Huguier, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1857-1858, t. VIII, p. 118.

(7) On trouvera la bibliographie de ces observations dans G. de Schuttelaere, Thèse de Paris, 1881, n° 99. Voy. aussi Jamain et Terrier, *Loc. cit.*, t. III, p. 612 et 616, Paris, 1887.

J'en dirai autant pour les *anévrysmes artério-veineux*, dont la temporale est le siège de prédilection; on en a observé quelques-uns, autrefois, à la suite de l'artériotomie.

IV

TUMEURS

La plupart des tumeurs qu'on rencontre à la face n'ont pas besoin d'être décrites ici. Ou bien elles sont suffisamment connues après la description générale donnée dans un volume précédent de ce *Traité* : c'est le cas pour toutes les tumeurs de la peau. Ou bien il convient de les étudier parmi les lésions des diverses régions secondaires de la face, le nez, les paupières, les mâchoires, les lèvres : c'est le cas, par exemple, pour l'éléphantiasis du nez, pour l'angiome et le cancer des lèvres, etc. Cela étant, il nous reste, en somme, à peu près exclusivement à nous occuper des tumeurs de la joue comprises entre le plan muqueux et le plan cutané. Encore parmi ces tumeurs en est-il qui seront seulement nommées : celles qui, nées derrière l'arcade zygomatique, dans la fosse sphéno-maxillaire, viennent envahir les parties superficielles de la face. Ainsi, d'après A. Bérard, Velpeau a vu une tumeur soulevant l'arcade zygomatique et à laquelle la maxillaire interne communiquait des battements; si bien même que Velpeau la prit pour un anévrysme et lia la carotide primitive. Burow [1] a enlevé avec succès, après résection temporaire du maxillaire supérieur, un de ces fibromes de la face. Dans les cas de ce genre, il semble que cette conduite soit la bonne.

Parmi les tumeurs de la joue proprement dites, il en est encore qui seront à peu près passées sous silence : celles qui dépendent de la parotide et du canal de Sténon. Outre certaines dilatations, encore assez mal connues, de ce canal, on observe des tumeurs qui occupent la joue, à la région massétérine, et qui dépendent de la parotide accessoire. C'est là l'origine des enchondromes, rares d'ailleurs, du plan sous-cutané, tout comme les enchondromes du plan sous-muqueux de la joue, rares eux aussi, proviennent des glandules salivaires géniennes. A côté de ces tumeurs solides, une mention est due à des tumeurs kystiques dans lesquelles Roser, Güterbock, Ranke [2] ont trouvé un revêtement épithélial glandulaire, en sorte qu'ils croient à une sorte de grenouillette de la parotide accessoire, et que Ranke distingue ainsi nettement ces tumeurs des kystes à endothélium vasculaire dont je parlerai dans un instant

A. — *TUMEURS CONJONCTIVES*

1° Lipomes. — La face est le siège de lipomes superficiels, en général petits et de nulle importance, mais intéressants par leur étiologie. On remarque, en effet, qu'ils ont une prédilection pour les régions où le squelette est superficiel :

(1) Burow, *Berlin. klin. Woch.*, 1877, p. 60.
(2) Güterbock, *Archiv für klin. Chir.*, Berlin, 1875, t. XV, p. 484. — Ranke, *Ibidem*, 1878, t. XXII, p. 72.

P. Broca, Bruns, Trendelenburg en ont vu au front : Liston, Stetter à la racine du nez; X. Gouraud [1] à la joue, en avant du masséter, au niveau du maxillaire inférieur. De plus, on constate assez souvent qu'en ces points une contusion a précédé le néoplasme.

Je mentionnerai encore les lipomes multiples de la face, observés par O. Weber; les lipomes congénitaux, avec les faits de Weinlechner, Arnold, S. Duplay, P. Reclus, Guépin et Orrillard [2]. Mais parmi ces derniers on a peut-être réuni des cas assez disparates : le vrai lipome, toutefois, existe réellement, et à son propos doit être soulevée la discussion de l'angiome lipogène. Il en est d'ailleurs de même pour certains *lipomes buccaux* très vasculaires que l'on rencontre, par exemple, sous la muqueuse des lèvres, mais dont nous avons à la joue une variété, *les lipomes de la boule graisseuse de Bichat.*

Ces lipomes sont rares. Quelquefois ils deviennent superficiels devant le masséter, peuvent même passer devant l'os malaire; ou bien, profonds au contraire, ils remontent sous l'aponévrose temporale et c'est probablement ainsi qu'il faut interpréter des faits de König, de Trendelenburg. Mais la plupart du temps c'est vers la bouche que proéminent ces lipomes buccaux, comme les appelait Dolbeau [3]. On sent alors une tumeur assez bien circonscrite, arrondie, molle, fluctuante même, lobulée; cette lobulation permettra, dans certains cas tout au moins, de ne pas croire à un kyste, à un abcès froid. On sera encore guidé quelquefois par la couleur jaune du lipome transparaissant sous la muqueuse : on n'oubliera pas enfin que certains kystes sont transparents. Mais on saura que souvent une ponction exploratrice est indispensable pour lever les doutes. Le diagnostic est encore à établir avec les *angiomes de la boule graisseuse de Bichat*, angiomes caverneux ordinairement bien circonscrits, stationnaires, capables d'oblitérer le canal de Sténon et de s'accompagner de lithiase parotidienne [4]. Ces angiomes, dont la consistance est à peu près identique à celle des lipomes, ne seront guère différenciés, en l'absence de dilatations vasculaires superficielles, que par leur réductibilité, partielle il est vrai et inconstante.

L'extirpation est le seul traitement qui convienne à ces divers lipomes. Ceux de la boule graisseuse de Bichat seront abordés par la muqueuse buccale, ce qui a le double avantage d'éviter une cicatrice faciale et la fistule du canal de Sténon.

2° **Sarcomes**. — La plupart des sarcomes de la face ne méritent pas une étude spéciale.

Dans leur étiologie, il suffira de mentionner l'existence des sarcomes congénitaux, constatés par Zahn, par Müller; l'évolution sarcomateuse possible, à un âge variable, de certains angiomes ou de certains nævi pigmentaires [5]. Dans ce dernier cas, on observe volontiers le sarcome mélanique. Cette variété anatomique, avec sa malignité si terrible, est d'ailleurs, en dehors de cette étiologie particulière, relativement fréquente à la face.

(1) X. Gouraud, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1865, p. 21.

(2) P. Reclus, *Bull. de la Soc. anat.*, 1881, p. 192. — Müller, *Einige seltenere kong. Neubildungen am Kopf und Gesicht.* Thèse d'Iéna, 1885. — Guépin et Orrillard, *Bull. de la Soc. anat.*, 1895, p. 645.

(3) Labat, Thèse de doct. de Paris, 1874, n° 555. — Consultez encore sur ce sujet : Cerné, *Bull. de la Soc. anat.*, 1881, p. 555, et Villar, *Ibid.*, 1888, p. 954.

(4) P. Berger, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1885, n. s., t. IX, p. 897.

(5) Armaignac, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1878, n° 16, p. 148. — A. Mathieu, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1880, p. 544. — Raymond (P.), *Ibid.*, 1887, p. 20.

Les *sarcomes de la boule graisseuse de Bichat* ont été observés par Horteloup, par Zahn [1] : celui d'Horteloup était un sarcome fasciculé; celui de Zahn, un myxosarcome avec cavités kystiques. Ces tumeurs étaient indolentes, mobiles sous la peau et sur les parties profondes; celle de Zahn avait acquis un volume considérable. Dans ces deux cas, la tumeur était bien encapsulée et les ganglions étaient normaux. D'après le siège, la forme, la mobilité, Horteloup pense que l'on peut aisément reconnaître que la tumeur occupe la boule de Bichat, d'autant mieux qu'en pareil cas le néoplasme se développe d'avant en arrière, et non point d'arrière en avant comme les tumeurs parotidiennes envahissant la joue. Mais chez le malade d'Horteloup, le diagnostic de la nature était à peu près impossible; cette tumeur molle et lobulée faisait infailliblement croire à un lipome. Chez le malade de Zahn, la tumeur était ulcérée, ce qui avait conduit au diagnostic exact. Mais cette ulcération était due à la distension et non à l'envahissement de la peau. La tumeur était bien encapsulée et, comme dans le cas d'Horteloup, put être énucléée de sa loge.

L. Thomas [2] a publié l'observation d'un *kyste sanguin sarcomateux* de la région massétérine. A la première opération, il trouva simplement une collection sanguine dont la paroi semblait n'avoir rien de suspect. Mais bientôt la récidive vint démontrer la malignité du mal.

B. — *LYMPHANGIOMES ET KYSTES SÉREUX*

La face est le siège de prédilection du lymphangiome simple, mais le lymphangiome kystique y est beaucoup plus rare qu'au cou.

Le *lymphangiome simple ou caverneux* répond en grande partie à ce qu'on appelle souvent les hypertrophies congénitales. A la face, les hypertrophies peuvent atteindre soit une région en particulier, telle que la paupière, l'oreille, le nez, les lèvres, la langue, soit plusieurs régions à la fois. Parmi les hypertrophies localisées, étudiées aux régions que je viens d'énumérer, je nommerai celle des joues ou *macromélie*, observée par Beck, Weinlechner, Kindler [3], O. Lannelongue [4]. Dans le cas de Lannelongue, elle était bilatérale et les joues formaient des saillies volumineuses, fermes, élastiques, descendant jusqu'au niveau du menton. Comme je le dirai pour la macrocheilie et la macroglossie, le rôle exact du système vasculaire sanguin dans la genèse de ces productions n'est pas encore très bien élucidé. Schüller, Lannelongue ont noté la présence d'un nævus sur les parties voisines; en opérant, Schüller a vérifié ce développement vasculaire considérable, et C. Weil, en incisant la tumeur, a vu s'écouler de la lymphe en même temps qu'il constatait l'existence d'artères grosses comme la radiale et de grosses veines à parois minces.

Le *lymphangiome kystique* est représenté par des kystes séreux multiloculaires semblables à ceux du cou. Dans ces faits, auxquels il faut sans doute

(1) Zahn, *Deutsche Zeit. für Chir.*, Leipzig, 1885, t. XXII, p. 586. — Horteloup, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1885, n. s., t. XI, p. 251.

(2) L. Thomas, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1887, n. s., t. XIII, p. 265.

(3) Kindler, *Ueber Lymphangiome mit besonderer Berücksichtigung des Lymphangioms der Wange (Makromelie)*. Thèse inaug. de Munich, 1884. — Voy. aussi Demons, *Journal de méd. de Bordeaux*, 30 avril 1893, p. 209. — Montgomery, *Med. News*, Philad., 15 juillet 1893, t. II, p. 61.

(4) Lannelongue et Achard, *Traité des kystes congénitaux*, Paris, 1886, p. 520 et 589. — Lannelongue et Ménard, *Affections congénitales*, Paris, 1891, t. I, p. 608.

rapporter quelques observations anciennes signalées par A. Bérard, la joue est soulevée par une tumeur de volume variable, à peu près arrondie, tantôt limitée, tantôt plus diffuse. Cette masse est lobulée, mal fluctuante, si l'on ne circonscrit un lobule par la palpation, mobile sur la peau et sur la muqueuse. La tumeur peut remonter sous l'arcade zygomatique et même s'étendre ainsi assez loin. Au premier abord, l'aspect est simplement, dans bien des cas, celui de l'œdème; mais à la palpation on trouvera toujours quelques noyaux isolés et durs. Ces mêmes noyaux, joints à la fluctuation de quelques bosselures, permettront d'éliminer le lipome; le diagnostic sera évident lorsque les bosselures les plus superficielles auront une couleur bleuâtre par transparence; un autre signe est fourni par la possibilité de rapprocher les deux parois l'une de l'autre en pressant la masse entre le pouce et l'index, placés l'un sur la peau et l'autre sur la muqueuse génienne; quelquefois on restera dans le doute jusqu'à la ponction exploratrice.

Le diagnostic est encore à établir avec d'autres kystes de la joue et je rappellerai les kystes du canal de Sténon, les kystes salivaires décrits par Güterbock, par Ranke. Ranke fait observer que pour les premiers le cathétérisme du canal de Sténon est démonstratif. Quant aux grenouillettes de la parotide accessoire, leur étude a besoin d'être complétée et, s'il y a quelques observations anatomiquement précises, il est probable que la plupart de ces prétendus kystes salivaires sont des kystes séreux multiloculaires attribués à la parotide seulement à cause de leur voisinage avec cette glande. On aura un élément de diagnostic dans l'évolution, les kystes salivaires étant acquis et les kystes séreux multiloculaires étant congénitaux.

Les lymphangiomes sont-ils toujours congénitaux? Cette question a déjà été débattue par Quénu [1]. Wagner aurait vu un lymphangiome caverneux du front ayant débuté à quarante et un ans.

Traitement. — Les lymphangiomes sont justiciables du bistouri. Pour le lymphangiome simple (hypertrophie congénitale), on aura recours à l'excision partielle cunéiforme suivie de suture. Pour les kystes multiloculaires, c'est l'extirpation qui convient. Lorsque la masse kystique est bien limitée à la joue, cette extirpation sera assez aisément totale, mais les prolongements profonds ne sont pas rares, surtout vers la fosse sphéno-maxillaire, où pour les aborder franchement il faudrait des délabrements osseux étendus. Or cela est inutile et on a de fort bons résultats en laissant dans la profondeur ces parties difficilement accessibles; Volkmann a opéré ainsi et n'a pas eu de récidive.

C. — *KYSTES*

Je n'ai rien à ajouter sur les kystes sébacés, sudoripares [2] et branchiaux. Je viens d'étudier les kystes salivaires et les kystes séreux multiloculaires.

D'après Servier, Verneuil a signalé des kystes ayant pour origine un *hygroma* d'une petite bourse muqueuse existant quelquefois près des insertions ou sur le trajet du muscle grand zygomatique. Leur réalité est au moins douteuse.

(1) Voy. t. I, p. 596.
(2) Voy. t. I, p. 545 et 605.

Les *kystes hydatiques* de la face sont très rares; leur histoire est établie sur des observations de Dupuytren, Ricord, O. Weber, Guttmann, A. Poncet [1]; on ne les diagnostique guère avant la ponction exploratrice. Cette ponction une fois faite, on pourra attendre pendant quelque temps, car elle suffit parfois à la cure, mais on n'hésitera pas trop à pratiquer l'extirpation de la poche.

V

MALADIES DES NERFS DE LA FACE

A la face, les nerfs moteurs sont distincts des nerfs sensitifs, et cette indépendance physiologique se retrouve en pathologie. Mais les symptômes fournis par les nerfs moteurs ne concernent guère le chirurgien. La paralysie faciale n'est importante qu'en séméiologie, en particulier pour les lésions du rocher, de la parotide. Lorsque cette paralysie est ancienne, elle s'accompagne de contracture des muscles correspondants et, d'après Duchenne, cela pourrait aller jusqu'à provoquer de la constriction des mâchoires; cas auquel la myotomie serait indiquée. Ces faits sont pour le moins exceptionnels.

En somme, c'est seulement contre les douleurs que le chirurgien est appelé à intervenir.

NÉVRALGIE FACIALE [2]

La névralgie faciale a son siège dans le trijumeau, dont elle atteint les branches en totalité ou en partie. Le nerf facial n'a rien à y voir, c'est un point qu'il serait oiseux de discuter. Je ne m'occuperai d'ailleurs que des indications opératoires.

Je ne m'attarderai donc pas à décrire symptomatiquement la névralgie faciale, avec ses crises douloureuses intenses, atroces même, revenant par accès, dont le point de départ, à peu près constant dans chaque cas déterminé, est tantôt l'émergence du nerf sus-orbitaire, tantôt celle du sous-orbitaire ou du mentonnier, tantôt le nerf lingual, etc.; quelquefois la névralgie s'accompagne d'accès convulsifs des muscles innervés par le facial, c'est ce qu'on appelle le tic douloureux. Tout cet ensemble clinique est étudié par le médecin, et c'est seulement après avoir épuisé les ressources de la médication interne que l'on s'adresse au chirurgien.

Mais avant de prendre le bistouri, le chirurgien devra encore rechercher avec

[1] Guttmann, *Wiener med. Presse*, 1881, p. 144. — Bertelé, Thèse de doct. de Lyon, 1896-1897, 2e série, n° 55.

[2] Dans cet aperçu rapide des faits chirurgicaux relatifs à la névralgie faciale, il m'est impossible de citer les observations, les procédés. Je renverrai pour tous les détails et pour les indications bibliographiques, à l'important mémoire publié par P. Segond au *Quatrième Congrès franc. de chir.*, Paris, 1889, p. 442. On trouvera d'autres indications dans Jamain et Terrier, 5e éd., Paris, 1887, t. III, p. 622. — Parmi les mémoires récents, consultez : B. von Beck, *Beiträge zur klin. Chir.*, Tubingen, 1895, t. XIII, p. 715. — Lamotte, Thèse de Paris, 1891-1892, n° 295. — Massoulard, Thèse de Lyon, 1896-1897, 2e série, n° 54. — F. Krause, *Berliner klin. Woch.*, 1895, n° 22, p. 489. — P. Mauclaire, *Presse médicale*, 1897, p. 26.

soin si l'on ne trouve pas une cause générale, jusqu'à ce moment méconnue. Il cherchera ensuite s'il n'existe pas, sur un des rameaux périphériques du trijumeau, une cause quelconque d'irritation. Parmi ces causes, les caries dentaires sont incontestablement les plus vulgaires, et il faut être bien averti que la dent malade provoque souvent une névralgie sans que le patient accuse à son niveau une souffrance quelconque; on doit donc faire examiner de parti pris le système dentaire de tout sujet se plaignant d'une névralgie faciale. A côté des dents cariées, une place importante doit être attribuée à certaines ostéites condensantes et douloureuses du bord alvéolaire. C'est alors que, suivant la pratique déjà ancienne (1870) de Gross (de Philadelphie), puis de Duplay, on obtient des succès parfois remarquables par la résection du bord alvéolaire. Mais on ne saurait accorder à Jarre que cette intervention soit capable de guérir à peu près toutes les névralgies faciales [1].

Cette origine dentaire ou alvéolaire, d'ailleurs, n'est pas la seule et j'énumérerai les cicatrices douloureuses, les corps étrangers, les cals étreignant un nerf; les tumeurs diverses, malignes ou bénignes, un angiome même, des parties molles ou du squelette, les inflammations des sinus de la face, etc. Autant de causes contre lesquelles le chirurgien est armé et qu'il doit supprimer, dans la mesure du possible, avant de songer à s'attaquer au nerf. Par contre, il est en général impuissant lorsque l'origine du mal est dans une lésion du rocher, dans une tumeur intra-crânienne; on sait cependant combien la chirurgie crânio-cérébrale a fait de progrès depuis quelques années.

Si l'on ne trouve pas une lésion causale contre laquelle on puisse agir, on essayera d'abord de calmer les souffrances par les médicaments anti-névralgiques, mais on fera tous ses efforts pour empêcher le sujet de devenir morphinomane. On pourra essayer la réfrigération au chlorure de méthyle, préconisée par Debove [2].

Mais on tend aujourd'hui à ne pas s'attarder à ces moyens dont l'inefficacité est trop fréquente; une fois l'échec dûment constaté, on n'hésite plus guère à intervenir opératoirement.

Dans ces conditions, on a quelquefois tenté la ligature de la carotide primitive, mais la vraie méthode consiste à s'attaquer directement au nerf.

Trois méthodes sont ici en présence : la névrotomie, la névrectomie, l'élongation.

L'élongation a été pratiquée soit sur le facial, nerf moteur, en cas de tic convulsif, soit sur le trijumeau ou ses branches. L'élongation du facial a conduit Bernhardt à un échec; elle a au contraire réussi à Hinsdale, associée il est vrai à la section du sous-orbitaire. De même chez un malade auquel Schultze Berge [3] l'a pratiquée après échec de plusieurs névrotomies dans le territoire du maxillaire inférieur : peut-être, dit l'auteur, faut-il admettre que dans ce cas les filets sensitifs étaient excités par les mouvements des muscles de la face, d'où l'influence heureuse de la paralysie temporaire de ces muscles. Quant aux élongations des branches du trijumeau, on ne les compte plus. On s'est beaucoup refroidi à leur égard depuis qu'on a constaté qu'elles pouvaient

(1) S. Duplay, *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1884, t. XIV, p. 601. — Jarre, *Revue de stomat.*, Paris, 1894, p. 7 et 40; 1896, p. 289, 521, 555.

(2) Peyronnet de la Fonville, Thèse de doct. de Paris, 1885-1886, n° 122.

(3) Schultze Berge, *Arch. für klin. Chir.*, 1895, t. XLVI, fasc. 1. — *Congrès de la Soc. allem. de chir.*, 1895, t. I, p. 68; t. II, p. 64.

entraîner des lésions encéphaliques sérieuses. La névrotomie est pratiquée plus souvent, mais certains auteurs pensent qu'elle ne suffit pas et que pour éviter à coup sûr la régénération, et partant la récidive, il faut réséquer le nerf mis à nu, c'est-à-dire recourir à la névrectomie. Même ainsi Heydenreich (1) aurait observé la regénération du nerf sous-orbitaire après son arrachement dans le canal osseux.

Névrotomie et névrectomie peuvent porter soit sur les rameaux, soit sur les troncs du trijumeau. Rien de plus simple que la section ou la résection du sous-orbitaire, du sus-orbitaire, du lingual, du mentonnier; on aborde par une minime incision le nerf dont la souffrance est sinon isolée, au moins prédominante, ou celui dont le point douloureux est le point de départ des crises. Mais trop souvent, on ne peut s'en tenir à ces opérations insignifiantes : la névralgie occupe le territoire de toute une branche, de deux branches ou même des trois; après section d'un filet, elle récidive ou bien se porte sur un autre filet. Dans ces cas, Letiévant (de Lyon) a conseillé de la poursuivre de rameau en rameau par la polynévrotomie. D'autres chirurgiens, plus hardis, ont été à la *recherche des troncs principaux* eux-mêmes, des nerfs maxillaires supérieur et inférieur, à leur émergence du crâne.

Pour le nerf maxillaire supérieur en particulier, Lücke, Esmarch l'ont découvert après résection temporaire de l'os malaire, et ce procédé opératoire, avantageusement modifié par Lossen et Braun, a été régularisé et vulgarisé en France par Paul Segond. Il semble incontestable qu'on arrive ainsi au but, quoi qu'en ait dit D. Mollière (2), avec bien plus de certitude qu'en trépanant simplement le sinus maxillaire, selon le conseil de Carnochan, et c'est actuellement le procédé tout à fait classique. Cependant, par le procédé de Kocher, avec résection temporaire de la partie externe de la mâchoire supérieure, on opère à ciel ouvert sur le nerf largement abordé, et Gross, par exemple, préfère ce procédé (3).

Pour le nerf maxillaire inférieur, son attaque au trou ovale ou même à l'intérieur du crâne a été opératoirement réglée par Krönlein, par Quénu, par Mickulicz (4).

Ce n'est pas tout et, soit que la névralgie ait été d'emblée trifaciale, soit qu'elle ait récidivé avec persévérance, certains chirurgiens ont tenté l'*ablation du ganglion de Gasser;* Horsley (5) n'a d'abord pas pu la mener à bien, mais quelques mois après, à Londres, W. Rose (6) y est parvenu.

Depuis cette époque, les tentatives se sont multipliées, sont peu à peu devenues plus heureuses, si bien que tout récemment G. Marchant et Herbet (7) ont pu établir un important mémoire sur l'étude de 95 observations. Comme manuel opératoire, on a abandonné la voie ptérygoïdienne préconisée au début par Rose, et l'on s'est rallié soit à la voie temporale décrite par Hartley, par F. Krause, soit à la voie temporo-sphénoïdale bien réglée par Doyen. L'opération

(1) Heydenreich, *Rev. méd. de l'Est*, 1897, p. 215.
(2) D. Mollière, *Quatrième Congrès franç. de chir.*, Paris, 1889, p. 720.
(3) Gross, *Sem. méd.*, 1897, p. 215.
(4) Quénu, *Gaz. des hôpit.*, Paris, 1894, p. 58. — Krönlein, *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1892, t. XLIII, fasc. 2, p. 13. — Drobnik, *Ibid.*, t. XLV, fasc. 2.
(5) Horsley, Dix-huitième Congrès de la Soc. allemande de chir., 1889. *Comptes rendus*, t. I, p. 51.
(6) W. Rose, Société médicale de Londres, 27 octobre 1890. D'après *Mercredi médical*, 1890, p. 557.
(7) G. Marchant et Herbet, *Revue de chir.*, Paris, 1897, p. 287.

reste difficile, et assez dangereuse à cause de l'hémorragie, des complications septiques que provoque presque à coup sûr, dans le procédé de Rose, la lésion de la trompe d'Eustache : et la mortalité reste actuellement à 14,75 pour 100.

Mais cette gravité n'est pas hors de proportion avec celle de la maladie dont on cherche la guérison; et surtout depuis qu'on opère on a appris que dans certains cas les lésions initiales portent sur le ganglion de Gasser, dont les altérations pathologiques ont été constatées par Sänger, d'Antona, Keen et Kyle, Krause, Dennetiers et Gombault. Alors, il va sans dire que, si l'on veut intervenir, l'ablation du ganglion de Gasser est la seule intervention indiquée.

Un progrès énorme sera réalisé le jour où l'on saura diagnostiquer ces lésions, reconnaître les cas qui en relèvent, et alors on pourra d'emblée attaquer le ganglion malade. Mais jusqu'à nouvel ordre ce diagnostic est impossible et l'on est forcé d'agir un peu empiriquement, de ne pratiquer l'ablation du ganglion qu'après échec avéré des opérations pratiquées sur les troncs efférents.

Mais même cette intervention radicale sera-t-elle suivie de la guérison définitive? W. Rose l'espère sans oser l'affirmer, et l'histoire des diverses élongations, névrotomies, névrectomies, prouve que cette prudente réserve s'impose. Bien des fois, que l'opération ait été simple ou complexe, on a obtenu quelques semaines, quelques mois même de répit; mais la récidive est fréquente, elle est même la règle. Sur près de 100 opérations qu'il réunit, O. Weber ne compte que 18 guérisons durables. Sans doute Letiévant prétend qu'aujourd'hui, les indications étant mieux précisées, le succès est devenu banal, mais il croit que la cure est assurée si le malade a quelques semaines de calme. Or l'avenir lui a donné bien des démentis éclatants. Cependant, depuis qu'on fait des interventions larges, les résultats sont meilleurs. Pour ma part, j'ai obtenu un succès complet et une amélioration considérable, datant de plus d'un an, par la résection du ganglion de Meckel. Mais qu'on compte sur d'assez nombreux échecs. Ainsi Segond a pratiqué quatre fois la résection du nerf maxillaire supérieur et du ganglion sphéno-palatin. Il a publié en 1892, à la Société de chirurgie, à propos de son dernier cas datant de douze mois et dans lequel la guérison s'était jusqu'alors maintenue, le résultat éloigné de ses trois premières observations : l'une des malades, souffrant à nouveau, s'est suicidée après un an; la seconde a recommencé à souffrir après quinze mois; la troisième est restée guérie.

Après résection du ganglion de Gasser, même, des récidives ont été observées. Elles sont peu fréquentes, il est vrai : G. Marchant et Herbet n'en comptent que 4 cas et encore une seule fois l'insuccès fut-il complet. Ces résultats sont bien préférables à ceux de la résection intra-crânienne des branches, sans destruction du ganglion. Peut-être, pour éviter à coup sûr les troubles oculaires, assez rares il est vrai, après les opérations pratiquées sur l'homme, conviendrait-il de s'en tenir à la destruction sur place du ganglion, sans résection de la branche ophtalmique.

Malgré les résultats encourageants de ces opérations hardies que le succès couronne assez souvent, le chirurgien ne doit pas se faire illusion; dans bien des cas, il entreprend une opération destinée à rester palliative. Mais même s'il devait en être toujours ainsi, son intervention serait justifiée. Elle procure, en effet, un temps variable, quelquefois fort long, de bien-être à des malheureux torturés par des souffrances atroces et elle recule d'autant la morphinomanie à laquelle, en cas de récidives rebelles, ils sont à peu près fatalement voués.

CHAPITRE II

MALADIES DES LÈVRES

I

LÉSIONS TRAUMATIQUES

Les lésions traumatiques des lèvres n'offrent pas un grand intérêt.

Dans les *contusions*, l'ecchymose siège surtout à la face muqueuse, dont les tissus, plus tendres, sont comprimés contre le rebord alvéolaire. Cette constatation a une assez grande importance en médecine légale pour les infanticides par occlusion directe des voies aériennes supérieures.

Les *plaies par instruments tranchants* présentent deux particularités :

1° Quand elles sont complètes et perpendiculaires à l'orbiculaire, elles ont une grande tendance à l'écartement. Abandonnées à elles-mêmes, elles se réparent, il est vrai, assez bien par le mécanisme des plaies angulaires ; néanmoins il persiste toujours une encoche plus ou moins disgracieuse. Il y a donc une indication formelle à la suture.

2° Lorsque la coronaire labiale est intéressée, ce qui est fréquent dans les plaies comprenant toute l'épaisseur de la lèvre, car l'artère est fort voisine du bord libre, l'hémorragie est abondante, d'autant plus que la plaie est plus rapprochée de la commissure. Le vaisseau est facile à saisir dans une pince, car il se rétracte moins que les fibres musculaires voisines et dès lors fait saillie. Mais la ligature est presque toujours inutile et la suture est hémostatique si l'on a soin de la pratiquer suivant les règles que nous avons indiquées pour l'opération du bec-de-lièvre.

Les *plaies avec perte de substance* ne sont pas rares aux lèvres, et la forme des parties explique cette fréquence. Parmi leurs causes il faut mentionner les projectiles d'armes de guerre. Nous signalerons aussi les morsures produites soit par un homme dans une rixe, soit par un animal tel que le chien, le furet[1], le cheval [2].

Parmi les lésions traumatiques, il faut ranger les *brûlures*, produites surtout par les acides du commerce (acides nitrique, chlorhydrique, sulfurique), soit à la face cutanée, et alors en conséquence, le plus souvent, d'une agression criminelle ; soit à la face muqueuse, et alors en général par suite d'une tentative de suicide. Ces brûlures sont un épiphénomène de celles de la face ou de la cavité buccale ; si nous en parlons, c'est à cause de leur rôle dans la genèse d'une atrésie buccale ultérieure.

Les *froidures* sont représentées ici par la vulgaire gerçure des lèvres, siégeant d'ordinaire sur la ligne médiane de la lèvre inférieure, à son bord libre, plus rarement aux commissures. On observe une ulcération linéaire, recouverte

(1) Boucisson, art. Lèvres du *Dict. encycl. des sciences méd.*, Paris, 1869, p. 458.
(2) Lindemann, *Arch. für klin. Chir.*, 1878-1879, t. XXIII, p. 877.

d'une croûte qui se détache dans les mouvements de la bouche, ou que le malade arrache avec ses dents, avec ses ongles. De là de petits suintements sanguins. Cette lésion s'observe surtout chez les sujets jeunes et lymphatiques. Elle peut être une cause d'adénite strumeuse. Elle ne mérite à l'ordinaire aucun traitement. Parfois pourtant ses bords s'indurent un peu, elle devient assez rebelle et quelques cautérisations sont nécessaires.

II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES

Les lésions inflammatoires des lèvres ne méritent guère qu'une énumération, car elles n'ont rien de bien spécial.

Exception, sans doute, devrait être faite pour le *furoncle* et *l'anthrax* avec leurs importantes complications. Mais ces faits ont été rattachés à l'étude générale de ces lésions (1). Le seul point pratique sur lequel il nous faille insister est que le gonflement porte surtout sur la face muqueuse, doublée d'un tissu conjonctif lâche, tandis que la densité est grande dans le plan sous-cutané. Par suite de la résistance opposée à ce gonflement par le plan des arcades alvéolaires, la lèvre malade est refoulée en avant, souvent même ulcérée et déviée en ectropion. De là un pli dans lequel disparaît aisément la lésion initiale, d'autant mieux que ce furoncle souvent est petit ; c'est peut-être de cette méconnaissance que viennent les discussions sur l'anthrax de la muqueuse, les descriptions données par Dolbeau et son élève Tujague (2) du phlegmon diffus sous-muqueux. Nous ne reviendrons pas sur ces débats théoriques, mais de ceci résulte, au point de vue pratique, la nécessité d'examiner avec grand soin la face cutanée si l'on veut trouver le foyer initial, dont le débridement est indispensable.

Rien de particulier pour les *phlegmons* et *abcès*. La *gangrène* n'est presque jamais qu'un épiphénomène du noma (3). Vallon a observé chez un paralytique général un cas de gangrène labiale qu'il attribue à la succion (4).

Parmi les inflammations aiguës superficielles, certaines dermatoses intéressent le chirurgien. Certes, il serait déplacé de faire ici plus que nommer l'herpès, l'impétigo. De même pour les lésions subaiguës ou chroniques de l'eczéma. Mais notre attention doit être attirée sur ce point, car c'est ici, au pourtour des orifices naturels, le siège de prédilection de ces diverses ulcérations et excoriations qui sont si volontiers l'origine des adénites cervicales strumeuses, tout en n'étant pas elles-mêmes de nature tuberculeuse comme Hipp. Martin l'a bien fait voir (5).

Ce n'est pas tout, et c'est le plus souvent à ces exulcérations chroniques qu'est due la *tuméfaction chronique des lèvres*, rangée par la plupart des classiques dans le chapitre si diffus de l'hypertrophie des lèvres. C'est, en réalité, une inflammation chronique, due à une lymphangite chronique. Peut-être les

(1) Voy. t. I, p. 554.
(2) Tujague, Thèse de doct. de Paris, 1874, n° 197.
(3) Voy. t. V, p. 113.
(4) Vallon, *Arch. de neurol.*, Paris, 1893, t. XXV, n° 74, p. 224.
(5) Hipp. Martin, *Revue de méd.*, 1884, p. 773.

adénopathies cervicales, dont nous venons de parler, aggravent-elles encore la lymphangiectasie en mettant obstacle au cours de la lymphe. Anatomiquement, on constate une infiltration œdémateuse, et depuis Paillard on sait que cette infiltration porte surtout sur le tissu sous-muqueux.

Cette lésion occupe principalement la lèvre supérieure chez les scrofuleux, dont c'est un des attributs connus du vulgaire ; et ici trouve place une étiologie spéciale, l'irritation incessante par les sécrétions d'un coryza chronique, d'ordinaire révélateur de végétations adénoïdes du naso-pharynx. La lèvre est épaisse, proéminente, surtout à sa partie moyenne ; elle surplombe la lèvre inférieure, et la bouche prend un peu l'aspect d'un groin. Les dents marquent parfois leur empreinte dans l'œdème de la face muqueuse. Ce gonflement augmente par le froid ; il est toujours indolent.

A la lèvre inférieure, cette tuméfaction est plus rare chez les scrofuleux. Mais d'autres causes entrent en jeu. Chez les idiots, les crétins, les paralytiques, la lèvre inférieure, pendante, toujours humide d'une salive qui s'écoule continuellement, expose constamment à l'air et au froid sa face muqueuse, exulcérée, et de là un gonflement par inflammation chronique.

Chez les scrofuleux, après ablation des végétations adénoïdes, le traitement général classique est seul important dans presque tous les cas. C'est à peine s'il est utile de recourir à des applications astringentes. Parfois, cependant, l'induration est ancienne et rebelle, et il est nécessaire de s'adresser aux opérations chirurgicales que nous décrirons à propos de la macrocheilie [1].

III

TUBERCULOSE DES LÈVRES

Les lèvres peuvent être le siège de deux formes de la tuberculose tégumentaire, la tuberculose franche et le lupus.

1° TUBERCULOSE FRANCHE

La tuberculose franche ne mérite pas une description spéciale quand elle occupe la face cutanée et je renverrai à la description générale de la tuberculose de la peau. Je mentionnerai toutefois un fait où Verneuil [2] a vu, dans une lèvre, avant l'ulcération, une tumeur dure, ayant cinq ans de date, qui fut enlevée et dont l'examen histologique, pratiqué par Cornil, révéla la nature tuberculeuse.

La tuberculose labiale est surtout intéressante quand elle occupe le bord libre et la face muqueuse. L'ulcération tuberculeuse constitue alors une lésion assez rare, mais que le chirurgien doit connaître et qui a été bien étudiée par les auteurs suivants :

Féréol, Ulcérations tuberculeuses de la langue et de la lèvre. *Bull. de la Soc. méd. des*

(1) Voy. t. V, p. 89.
(2) Verneuil, *Gaz. des hôp.*, Paris, 1885, p. 752.

hôpit., Paris, 1872, p. 188. (Moule au musée Saint-Louis, n° 255). — Du même, Note sur quelques ulcères spéciaux développés au voisinage des orifices naturels chez les tuberculeux. *Ibid.*, 1874, 2e série, t. XI, p. 159. — Le Dentu, Des ulcérations tuberculeuses de la bouche en général, à propos d'un cas d'ulcération tuberculeuse des lèvres. *France médicale*, 1877, t. XXIV, p. 25. — Spillmann (P.), De la tuberculisation du tube digestif. Thèse d'agrég. de méd. de Paris, 1878. — Eichhoff, Ein Fall von ausgebreiteter Tuberculose der Mundschleimhaut. *Deutsche med. Woch.*, 1881, n° 30, p. 413. — Babès, Ulcération de la lèvre inférieure. *Bull. de la Soc. anat.*, 1883, p. 341. — Hansemann (de Kiel), Ueber Tuberculose der Mundschleimhaut. *Virchow's Arch.*, 1886, t. CIII, p. 264. — Troisier et Ménétrier, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, Paris, 1891, t. II, p. 866.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique est celle de la tuberculose en général ; les bacilles ont été constatés d'abord par Ehrlich, par Hansemann, et depuis leur connaissance est devenue banale ; la dissociation des fibres musculaires par les follicules tuberculeux, bien vue par Babinski (1), est ici ce qu'elle est à la langue.

Étiologie. — L'étiologie, elle aussi, est à peu près calquée sur celle de la tuberculose linguale. Presque toujours la lésion labiale atteint un tuberculeux avéré, est secondaire ; mais Poncet (2) a étudié un fait où l'ulcération externe et la phtisie pulmonaire eurent une évolution parallèle, et Hansemann a même noté la tuberculose labiale primitive.

Dans une dizaine de cas, l'inoculation directe au niveau d'une plaie a été prise sur le fait, et ici interviennent, par exemple, les dents acérées et déviées en avant (H. Hartmann), le contact répété d'une pipe (Féréol), une piqûre de fourchette, etc. (Ehrlich) (3).

Le siège paraît indifférent sur une quelconque des lèvres ; d'après Féréol, Ehrlich, Hansemann, il y aurait une légère prédilection pour la commissure.

Symptômes. — Le début a lieu soit par points isolés, multiples, alors petits et assez longtemps superficiels, soit par un foyer unique et profond. A la période d'état, d'ailleurs, l'aspect est identique dans les deux cas. L'ulcération, qui tend à gagner la face muqueuse de la joue quand elle siège à la commissure, offre un fond blafard, granuleux, limité par des bords peu saillants, irréguliers, à pic, un peu serpigineux ; autour, la muqueuse est d'un violet pourpre, souvent parsemée d'un semis de petits points jaunâtres. Les tissus voisins ne sont pas indurés, tout au plus sont-ils empâtés ; mais l'induration réelle est possible, et de là des difficultés de diagnostic. L'engorgement des ganglions sous-maxillaires a été observé, et A. Poncet (de Lyon) l'a vu évoluer, dès le début, parallèlement à l'ulcération.

Les faits de Féréol, d'Hansemann démontrent que les phénomènes fonctionnels (douleur, gêne, mastication, salivation) sont en général fort peu accentués.

Diagnostic. — Le diagnostic saute aux yeux quand le sujet est tuberculeux, quand il n'y a pas d'induration, quand on voit le semis périphérique de points jaunes, quand les ganglions sont indemnes. Quand un seul de ces signes est en défaut, le clinicien ne s'y trompera encore guère. Mais plusieurs d'entre eux pourront prêter à la fois à l'erreur, et l'on croira volontiers à un cancroïde. Il est sans doute classique de dire qu'on sera guidé par l'âge des malades, ce

(1) Babinski, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1882, p. 236.
(2) Poncet, *Lyon méd.*, 1886, t. LI, p. 227.
(3) Ehrlich, *Berl. klin. Woch.*, 1885, p. 665.

qui est douteux ; par la cachexie cancéreuse, ce qui est un peu tardif. En réalité, les faits ne manquent pas où la pièce, enlevée comme cancer, n'a été diagnostiquée que sous le microscope.

Marche. — Pronostic. — La marche est chronique et la durée est longue ; elle dépend, d'ailleurs, de l'état des poumons. Le pronostic local est grave, car la cicatrisation n'a guère été observée.

Traitement. — Si l'ulcération est très étendue, si le sujet qui la porte est tuberculeux avancé, on s'en tiendra au traitement palliatif. Le fer rouge ne semble pas avoir donné de bien bons résultats. Les applications de chlorate de potasse ont amélioré un malade de Féréol.

Si la lésion n'est pas trop volumineuse et si le sujet est assez vigoureux, on n'hésitera pas à pratiquer l'ablation large au bistouri, suivie de suture. Il faut être averti, toutefois, que Hanseman a signalé la récidive.

2° LUPUS

Le lupus des lèvres est fréquent, mais le plus souvent il n'est que l'extension d'un lupus de la face.

Le lupus primitif des lèvres est rare et surtout il est exceptionnel qu'il débute par la face muqueuse.

Le lupus de la lèvre supérieure a tendance à envahir et à détruire le nez. Il est quelquefois remarquable par le gonflement concomitant, et lorsque alors le nez est détruit, ce *lupus hypertrophique*, comme disait Bazin, peut faire penser au rhinosclérome. Cette dernière lésion semble être d'une dureté ligneuse caractéristique. Au besoin, pour faire le diagnostic, on chercherait les microbes spéciaux dans un fragment enlevé.

Le siège n'a d'importance spéciale qu'au point de vue des difformités consécutives de l'orifice buccal, par destruction des lèvres, par atrésie [1].

IV

SYPHILIS DES LÈVRES

La syphilis peut atteindre les lèvres à ses trois périodes, et nous devons étudier successivement le chancre, les lésions secondaires, les lésions tertiaires.

1° CHANCRE

Au dire de Bouisson, le chancre des lèvres, connu au temps de Fallope, de Brassavole, de Botal, aurait été oublié sous l'influence des idées de Hunter. Puis, plus près de nous, il a été soigneusement décrit par Delpech, Lallemand, Ricord et ses élèves, Rollet, etc., et maintenant il est bien connu.

[1] Voy. t. V, p. 102.

Rollet, Études cliniques sur le chancre du mamelon et la bouche. *Arch. gén. de méd.*, 1859, 5e série, t. XIII, p. 129, 309 et 397. — Wormald et H. Coote, Primary syphilitic sore of the upper lip, etc. *Med. Times and Gaz.*, London, 1861, t. I, p. 470. — Sigmund, Die prim. Syphilis an den Mundlippen. *Wiener med. Woch.*, 1868, t. XVIII, nos 9 et 10, p. 137 et 160. — D. Bulkley, Two cases of chancre of the lip probably acquired through cigars. *Arch. of dermat.*, 1879, p. 343. — Protopopow, Un cas de chancre induré de la lèvre supérieure. *Wratch*, 1880, no 8, anal. in *Centralblatt für Chir.*, 1880, no 30, p. 495. — R. Clément Lucas, Chancre of the lip and epithelioma. *The Practitioner*, 1882, t. XXVIII, p. 353. — Homolle, art. Syphilis du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXIV, p. 548. Paris, 1883. — A. Fournier, Les chancres extragénitaux, in-8o. Paris, 1897, p. 46.

Étiologie. — Les statistiques de Melchior-Robert, de Ricord, de Fournier, prouvent que c'est le plus fréquent des chancres extra-génitaux, surtout chez la femme et l'enfant, ce qu'explique bien l'étude des causes efficientes.

La contagion se fait *par contact direct* avec un chancre ou avec des plaques muqueuses. Aussi est-il exagéré de prétendre que le chancre labial se contracte surtout à l'occasion du *coït ab ore*. Un baiser sur une bouche atteinte de plaques muqueuses peut produire le même effet. Il n'est pas rare qu'une mère, un parent, une nourrice gagne une syphilis imméritée en embrassant un enfant contaminé; de même certains israélites, en suçant selon les rites le nouveau-né qu'on vient de circoncire Inversement, c'est l'enfant qui prendra le mal du mamelon ou de la bouche de sa nourrice. Syphilis imméritée encore chez le sujet traité par Lordat, dont la lèvre fut, au cours d'une rixe, mordue par un syphilitique.

La contagion par contact indirect a pour agents le doigt, l'usage en commun des objets les plus divers : pipes, cuillers, verres, bonbons. Rollet, Viennois, Diday, Chassagny, Dechaux [1], ont attiré spécialement l'attention sur le chancre labial assez souvent transmis dans les verreries par les cannes à souffler qui passent de bouche en bouche.

Symptômes. — *Au début*, on voit soit une écorchure qui peu à peu s'accroît, soit une petite vésicule à laquelle fait suite un petit tubercule ulcéré.

Le *chancre constitué* est ordinairement, dit Rollet, le chancre induré bombé, formant une sorte de tumeur dont la surface plane, grisâtre, assez lisse, porte une ulcération qui n'a guère plus de 1 centimètre de diamètre. Il siège, en général, à la face muqueuse où il est grisâtre, exulcéré, mais il gagne assez souvent vers la peau et y devient croûteux. La lèvre est gonflée et se renverse en dehors. Autour du chancre, l'induration est presque toujours nette et son absence, notée par Gosselin, par G. Marchant, est exceptionnelle.

Parmi les formes spéciales à la lèvre, je nommerai le *chancre fissurique*, commissural ou médian, formé de deux mamelons qui s'écartent l'un de l'autre : le *chancre ecthymateux*, les *chancres nains*, simples érosions d'un diagnostic obscur jusqu'au moment où l'éclosion des accidents secondaires vient lever les doutes.

Le chancre labial est presque toujours unique au début, mais l'inoculation de la lèvre saine au point en contact avec la première lésion n'est pas très rare, et deux fois je l'ai observée.

L'adénopathie sous-mentale et sous-maxillaire est à peu près constante. Elle est précoce, indolente et volontiers volumineuse.

Diagnostic. — Les commémoratifs sont parfois caractéristiques, mais sou-

[1] P. Diday, *Gazette méd. de Lyon*, 1857, p. 481 et 497. — Chassagny, *Ibid.*, 1862, p. 571. — Viennois, *Congrès méd.-chir. de France*, 1re session. Rouen, 1863, t. I, p. 75.

vent ils sont méconnus ou volontairement dissimulés et l'on n'a pour guide que l'examen objectif.

En l'absence d'induration, on pourrait croire à un chancre mou, observé à la lèvre par Puche, par Trendelenburg, mais d'une rareté extrême; les accidents secondaires, l'auto-inoculation trancheront le diagnostic.

A. Fournier et Nivert[1] ont bien fait valoir que certaines gommes labiales s'indurent et ressembleraient au chancre, n'étaient leur fond creusé, l'absence d'adénopathie et, au contraire, la coexistence fréquente de lésions linguales.

Le diagnostic le plus important est celui du cancroïde ; il sera exposé à propos de cette lésion.

Marche. — Pronostic. — Le chancre labial met en moyenne quatre à six semaines à se cicatriser, plus longtemps, par conséquent, que le chancre génital. Il existe souvent encore quand éclatent les accidents secondaires. Buzenet, Gosselin ont noté le phagédénisme, mais c'est exceptionnel; le pronostic local est bénin et même, d'après A. Fournier, la cicatrice disparaît 40 fois sur 50 sans laisser de traces. Pendant quelque temps seulement persiste un noyau induré un peu violacé.

On a dit, mais à tort, que la syphilis ainsi contractée était plus grave qu'après l'infection génitale.

2° SYPHILIS SECONDAIRE

Les plaques muqueuses des lèvres sont très fréquentes. Souvent elles sont entretenues par l'usage du tabac, par des lésions dentaires et peuvent alors devenir franchement ulcéreuses. Les irritations chroniques pourraient même, à en croire Rollet et Chambard[2], les transformer en psoriasis buccal, et de là en cancroïde.

3° SYPHILIS TERTIAIRE

Les lésions labiales de la syphilis tertiaire sont, comme partout, d'ordre sclérogommeux, mais avec des types relevant de la variabilité dans les proportions de la sclérose et de la gomme; et surtout il y a des distinctions importantes selon que le processus est circonscrit ou diffus.

Syphilis acquise. — Les lésions sont surtout fréquentes chez l'homme et proviennent, en général, d'une syphilis ancienne et mal soignée. Un trauma peut jouer le rôle de cause déterminante, et par exemple Tuffier[3] incrimine, dans un cas, la pression des dents inférieures sur une lèvre supérieure recroquevillée en dedans par l'absence des dents correspondantes.

La coexistence de lésions linguales est fréquente, si bien que Verneuil et son élève Héraud[4] pensent que dans bien des cas il s'agit d'une syphilis régionale, frappant à la fois une grande étendue de la région bucco-linguale.

Dans la description clinique, il faut passer plusieurs formes en revue.

(1) Nivert, *Ann. de dermat. et de syph.* Paris, 1886, 2e série, t. III, p. 551.
(2) Rollet et Chambard, art. Syphilides du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1884, p. 226.
(3) Tuffier, *Revue de chir.*, Paris, 1885, p. 777.
(4) Héraud, Thèse de doct. de Paris, 1880, n° 545.

1° La *gomme circonscrite*, qu'on observe surtout à la lèvre supérieure, est rare. Elle constitue, au début, une tumeur dure, sphérique, mobile sous la peau, enchâssée dans les muscles. Indolente, elle se ramollit et s'ouvre presque toujours à la face cutanée, près du bord libre. De là une ulcération qui présente les caractères classiques des ulcérations gommeuses.

Cette ulcération peut se compliquer de perte de substance, la lèvre se perforant, se sphacélant même et de là, quand la lésion occupe la lèvre inférieure, un écoulement continu de salive. En présence d'une de ces brèches, quelquefois énormes, on ne craindra pas trop la difformité ultérieure : la cicatrisation est en général remarquable. Certes, comme Bouisson, puis Tuffier l'ont bien montré, la lèvre reste presque toujours considérablement amincie, mais le bord libre ne présente souvent qu'une légère encoche.

Le *diagnostic* est assez facile, même en dehors des commémoratifs et des lésions concomitantes. Avant l'ulcération, la gomme se distinguera bien d'un *kyste sébacé*, adhérent à la peau ; d'un *kyste muqueux*, sous-muqueux et transparent ; d'un *fibrome* ou d'un *fibro-chondrome* dur, lobulé, ancien. Après ulcération, j'ai déjà mentionné les gommes qui simulent le chancre. Le cancroïde sera étudié plus loin.

2° Le *syphilome diffus* a été bien décrit par les élèves de Fournier, Goutard et Bidon, par Tuffier. Il occupe surtout la lèvre inférieure et débute soit brusquement, soit lentement. Dans la forme brusque, la lèvre se fissure et en deux ou trois jours le gonflement s'établit ; dans la suite, on trouve la cicatrice de ces fissures. Dans la forme lente, l'hypertrophie se constitue peu à peu soit par un groupe de tubercules secs et confluents, soit par une plaque sous-muqueuse, en général médiane et située près du bord libre, d'après Tuffier.

Quel que soit le mode de début, la lèvre arrive à être doublée, triplée de volume. La peau est d'un rouge violacé, cuivrée, parfois un peu croûteuse ; la muqueuse présente souvent des exulcérations cicatricielles. La consistance est dure, élastique. Tantôt on sent dans cette masse comme des grains de plomb enchâssés ; tantôt, au contraire, la consistance est uniforme, mais, dans ce dernier cas, il n'est pas rare que les indurations localisées deviennent appréciables lorsque le traitement spécifique commence à faire diminuer l'infiltration.

Cette syphilide hypertrophique diffuse a une marche chronique. Chez certains malades, elle est fort rebelle au traitement antisyphilitique. Elle reste hypertrophique et même gagne de proche en proche toute la face, constituant ce que Goutard a appelé léontiasis syphilitique, pour rappeler la ressemblance que la face prend avec le masque de la lèpre. Ailleurs, la sclérose avec atrophie succède à l'hypertrophie, la peau devient mamelonnée, lobulée, la muqueuse est pâle, l'élasticité disparaît peu à peu et la lèvre diminue de volume, au bord libre d'abord, pour arriver à se scléroser et à s'amincir dans toute son étendue.

3° Les *syphilides scléro-gommeuses* résultent de l'association, en proportion variable, des deux formes précédentes. Des ulcérations profondes, bourbillonneuses, sont creusées sur une lèvre volumineuse, dure, rigide. La marche est chronique, progressive. Comme dans la forme scléreuse, le traitement n'a pas toujours une efficacité complète, et, après cicatrisation, les récidives sont très fréquentes.

C'est dans la forme scléro-gommeuse surtout que le diagnostic avec l'épithélioma peut être difficile [1].

[1] Voy. t. V, p. 99.

Syphilis héréditaire[1]. — A. Fournier, C. Pellizzari, Zeissl ont vu la syphilis héréditaire, précoce ou tardive, détruire plus ou moins les lèvres, la supérieure surtout : et dans ce dernier cas les observations de Madelung, de Lewin, montrent que la participation du nez n'est pas rare.

Les lésions de la syphilis héréditaire sont les mêmes que celles de la syphilis acquise (sclérose et hypertrophie, gommes destructives) et de plus elles peuvent ressembler beaucoup au lupus[2].

Traitement. — Le traitement de toutes les lésions syphilitiques que je viens de décrire n'offre aucune particularité. C'est celui de la syphilis en général, à ses diverses périodes.

V

TUMEURS DES LÈVRES

Aux lèvres, la seule tumeur communément observée est le cancer. D'autres néoplasmes, toutefois, devront nous arrêter quelques instants et nous étudierons successivement :

1° Les tumeurs vasculaires;
2° Les tumeurs conjonctives;
3° Les tumeurs glandulaires;
4° Le cancer.

Une mention suffira pour un tératome complexe, avec germes dentaires, observé par Ribbert[3].

1° *TUMEURS VASCULAIRES*

Les tumeurs vasculaires observées aux lèvres sont les anévrysmes, les angiomes et les lymphangiomes. Pour les anévrysmes, je renverrai aux observations citées p. 71.

A. — ANGIOMES

Les relevés de Porta, de Lebert, mettent en évidence que les lèvres sont un des lieux d'élection des tumeurs érectiles. A la lèvre inférieure, affirme Boyer, à la lèvre supérieure prétendent les auteurs du *Compendium*; et Bouisson donne raison à Boyer, car, sur 10 cas personnels, il en compte 6 à la lèvre inférieure, 2 à la supérieure, 1 à la commissure, 1 faisant tout le tour de l'orifice buccal.

Pour l'*étiologie*, pour l'*anatomie pathologique*, je renverrai simplement à

(1) Von Zeissl, *Wiener Klinik*, 1885, d'après *Revue des sc. méd.*, Paris, t. XXVIII, p. 242. — Madelung, *Arch. für klin. Chir.*, 1885, t. XXXI, p. 596. — A. Fournier, *Ann. de derm. et syph.*, 1886, 2e série, t. VII, p. 209.
(2) Voy. t. I, p. 582.
(3) Ribbert, *Correspondenzblatt für schw. Aerzte*, Bâle, 1894, n° 2, p. 46.

l'étude des angiomes en général. Je signalerai l'association possible à des lésions similaires de la joue, de la langue; et, parmi les particularités anatomiques, l'existence de petites cavités kystiques, lacunes vasculaires dilatées, puis isolées, décrites par Cornil et Ranvier à la surface des angiomes sous-muqueux des lèvres.

Les *variétés* dites veineuse et artérielle présentent ici leurs particularités ordinaires d'aspect, d'évolution. Un point intéressant, mis en relief par une observation de P. Broca, est le rôle possible des dents déviées pour irriter ces tumeurs, y creuser des ulcérations fongueuses et saignantes, capables de simuler le cancer; et Bouisson pense même que bien souvent les prétendues transformations d'angiome labial en cancer ne sont que des faits de cet ordre.

Le volume du néoplasme est quelquefois considérable et de là, on le conçoit, une grande difformité. Dans cette région, même, l'induration fibreuse, qui ailleurs constitue une guérison, peut laisser une tumeur disgracieuse que l'on est conduit à enlever. J'en dirai autant pour la transformation en lipome, notée par Dieffenbach et Lebert.

L'angiome peut-il se compliquer d'hypertrophie et certaines macrocheilies sont-elles, comme le veulent Virchow et Hébra, des *angio-éléphantiasis*? C'est là une discussion générale, soulevée à la lèvre par des observations de Bruns, Trendelenburg et Eichler, Volkmann, Moos, Leisrink et Alsberg. Quel est alors le rôle exact du système lymphatique? Ce rôle est-il primitif ou secondaire? Qu'est au juste ce que Wegner appelle l'angio-lymphangiome? Autant de questions encore assez obscures.

Traitement. — Lorsqu'il s'agit d'une véritable tumeur, on ne comptera pas sur la guérison spontanée, possible seulement pour de petites taches.

Aux cas légers peuvent convenir, pour certains chirurgiens, la cautérisation superficielle à la pâte de Vienne ou à l'acide nitrique, la vaccination, les injections coagulantes. Mais si la masse est bien limitée, la méthode de choix est l'extirpation au bistouri, suivie de suture. Si la tumeur est trop volumineuse et surtout trop diffuse pour être attaquée à l'instrument tranchant, on essayera surtout soit la cautérisation interstitielle au thermocautère, soit plutôt l'électrolyse. Ce dernier procédé est celui qui donne le minimum de cicatrice. Malgré un succès d'Albert (de Vienne), je ne conseille pas l'emploi des sétons multiples.

B. — LYMPHANGIOME. — MACROCHEILIE

On appelle macrocheilie une forme spéciale d'hypertrophie congénitale des lèvres constituée probablement par une variété de lymphangiome.

Historique. — Le temps n'est pas encore loin, les articles de Bouisson, de S. Duplay en font foi, où l'on rassemblait dans un chapitre disparate toutes les hypertrophies des lèvres, où l'on réunissait à la macrocheilie proprement dite les grosses lèvres des scrofuleux, des crétins, des paralytiques, des nègres même. Il semble difficile, toutefois, de tirer de là un ensemble clinique; plus difficile encore d'en tirer un ensemble anatomique, et il est juste de reconnaître que la nature des lésions n'était guère mieux élucidée qu'à l'époque ancienne où, en Allemagne, un roi avait servi de parrain à ce qu'on appelait *Labium*

Leopoldinum. Dès 1858, sans doute, quelques examens histologiques dus à Billroth d'abord, plus tard à Volkmann, avaient commencé à faire entrevoir le rôle du système lymphatique, quoique Volkmann eût parlé surtout d'hypertrophie fibreuse. Mais les discussions de notre Société de chirurgie en 1873 et 1874 prouvent qu'à cette époque la question était encore peu connue. A. Verneuil, A. Desprès, F. Terrier pensaient cependant qu'il s'agissait d'une sorte d'éléphantiasis, opinion bientôt confirmée par un examen histologique important de Grancher. En France, Dhoste a consacré à ce sujet une thèse intéressante. Mais pendant ce temps, le lymphangiome était décrit avec soin en Allemagne par Wegner (1877). Peu à peu cette étude a été complétée en général et au point de vue de la macrocheilie en particulier, par Middeldorpff (1885). Si bien qu'aujourd'hui il faut dissocier le groupe artificiel des hypertrophies. Nous avons rangé la grosse lèvre des scrofuleux dans les lésions inflammatoires, et nous faisons place parmi les tumeurs à la macrocheilie proprement dite, au lymphangiome, toutes réserves faites sur l'angio-éléphantiasis, que je viens de signaler dans le paragraphe précédent.

Billroth, Beitrag zur pathologischen Histologie. Berlin, 1858, p. 218. — H. Maas, Aus der chir. Klinik zu Breslau. *Arch. für klin. Chir.*, 1871, t. XIII, p. 426. — Blot, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1873, 3e série, t. I, p. 332. — Dolbeau, *Ibid.*, 1874, t. II, p. 627 (discussion). — Dolbeau et Félizet, Sur le traitement d'une difformité congénitale de la lèvre supérieure. *Bull. gén. de thér. méd. et chir.*, 1874, t. LXXXVII, p. 442. — P. Dhoste, Des tumeurs des lèvres et en particulier de l'hypertrophie congénitale ou acquise. Thèse de Paris, 1879, n° 51. — Davies Colley, A case of enormous enlarg. of the lower lip. *Trans. of the clin. Soc. of London*, 1882-1883, t. XVI, p. 79. — Leisrink et Alsberg, Beiträge zur Chirurgie, etc. *Arch. für klin. Chir.*, 1883, t. XXVIII, p. 748. — Trendelenburg, Krankheiten des Gesichts. *Deutsche Chir. von Billroth und Lücke*, Lief. XXXIV, p. 79, 1886. — Lannelongue et Ménard, Affections congénitales. Paris, 1891, t. I, p. 613.

Étiologie. — Les causes de cette lésion sont inconnues; on sait seulement qu'elle est congénitale. Peut-être même n'est-ce pas une loi sans exception, car d'autres lymphangiomes peuvent se constituer après la naissance. Les enfants qui naissent ainsi ne sont pas atteints d'autres vices de conformation. Mais parfois ils sont porteurs, à la langue ou au cou, de néoformations analogues, macroglossie ou kystes séreux multiloculaires.

Anatomie pathologique. — Le lymphangiome de la lèvre est constitué par un tissu blanchâtre, dur parfois jusqu'à crier sous le scalpel; un tissu fibreux abondant dissocie et atrophie les éléments musculaires et glandulaires de l'organe. On y voit des cavités étoilées et inégales, qui ne peuvent guère provenir que de capillaires lymphatiques et qui mènent, par degrés intermédiaires, à de véritables lacunes irrégulières. Ces espaces sont tapissés d'endothélium et remplis par une sérosité contenant de nombreuses cellules lymphatiques. Ils peuvent se dilater au point de caractériser le lymphangiome caverneux, observé ici par Billroth, par Wegner; la forme kystique paraît rare.

Pour ces formes typiques, la nature néoplasique n'est guère contestée. Mais le lymphangiome simple est-il bien une tumeur et ne vaudrait-il pas mieux, pour ne rien préjuger, l'appeler lymphangiectasie? Cette question, soulevée par Ch. Monod[1] pour la macroglossie surtout, comporte encore quelques obscurités.

[1] Ch. Monod, *Troisième Congrès français de Chir.*, Paris, 1888, p. 422.

La macrocheilie occupe le plus souvent la lèvre supérieure et d'ordinaire dans toute son étendue, tandis que l'angio-éléphantiasis frapperait avec prédilection la lèvre inférieure. La lèvre inférieure n'est prise seule que rarement; mais dans l'hypertrophie concomitante des deux lèvres sa lésion peut être prédominante.

Le *squelette* subit des modifications importantes, dont certaines sont d'ordre purement mécanique. L'hypertrophie de la lèvre supérieure refoule en arrière le rebord alvéolaire correspondant. Celle de la lèvre inférieure agit au contraire par traction, et le rebord alvéolaire, tiré en bas et en avant, reproduit en petit la forme renversée de la lèvre; sur lui s'implantent des dents écartées, divergentes. Mais tout n'est peut-être pas explicable mécaniquement et, par exemple, Trendelenburg, constatant que le corps de ce maxillaire a une hauteur exagérée, est disposé à faire intervenir des troubles de nutrition portant sur l'ensemble du premier arc pharyngien.

Symptômes et marche. — Lorsque l'enfant naît, la lésion peut exister au degré maximum et prendre ensuite un accroissement proportionnel à celui du visage; il en fut ainsi chez le malade de Dolbeau. Mais il est plus ordinaire que l'hypertrophie soit plus ou moins légère au moment de la naissance et se développe par la suite avec une rapidité variable, soit immédiatement, soit à la puberté, soit même plus tard encore, à trente ans dans le cas de Duplouy.

A la période d'état, la lèvre est augmentée dans tous ses diamètres, et Trendelenburg l'a vue atteindre 14 centimètres de longueur sur 8 de hauteur et 3 d'épaisseur. Cette tuméfaction est dure, égale, sans nodosités circonscrites; tantôt, et le plus souvent, elle est limitée à la lèvre, tantôt elle se continue sans démarcation nette avec la joue, le cou, la gencive. La lèvre, ainsi volumineuse et rigide, ne peut plus se mouvoir que d'une seule pièce, d'où des troubles de la phonation, de la succion, de la mastication. N'oublions pas toutefois que, malgré une lèvre énorme, l'enfant observé par Dolbeau prenait fort bien le sein. Chez ce même enfant, les poils avaient subi une croissance remarquable. L'indolence est en général complète; Duplouy a seulement signalé quelques picotements; Billroth et Langenbeck, des augmentations douloureuses de volume sous l'influence des refroidissements.

Tels sont les caractères communs. La difformité varie suivant la lèvre malade.

La lèvre inférieure, par son poids, tombe en ectropion et la bouche prend une forme que Eichler compare au bec d'une canette. Cette chute peut aller jusqu'à adosser les faces cutanées de la lèvre et du menton. Ce lambeau informe, qui se soulève à peine de temps à autre, laisse constamment s'écouler la salive. La face muqueuse, exposée à l'air, s'enflamme, s'irrite, présente même des ulcérations qui, au premier abord, ressemblent un peu à celles du cancroïde. Visibles de l'extérieur, les dents sont écartées, déchaussées, incrustées de tartre.

La lèvre supérieure devient oblique en bas et en avant. Elle descend au-devant de l'inférieure, qu'elle masque plus ou moins, en même temps qu'à son bord supérieur se raccourcit la sous-cloison. De là un aspect tout à fait analogue à celui d'un groin de porc. La face muqueuse, visible sur une étendue variable, est quelquefois fissurée.

Pronostic. — La lésion a souvent tendance à l'accroissement et peu à peu la joue, le nez peuvent être envahis, accroissement tantôt continu et progressif, tantôt avec des rémissions temporaires. Duplouy a noté une marche plus rapide

pendant la saison chaude. Comme dans la macroglossie, les poussées inflammatoires aiguës sont fréquentes, laissant volontiers après elles une lèvre plus volumineuse encore.

Le mieux qu'on puisse espérer est l'état stationnaire. Le pronostic est donc sérieux, non pour la vie, mais parce que le sujet est défiguré.

Diagnostic. — La macrocheilie est une lésion évidente, qui ne comporte pas de diagnostic différentiel; à moins qu'on ne veuille rappeler ici le syphilome diffus et la lèvre des scrofuleux.

Il est superflu d'établir le diagnostic avec un angiome, sauf pour les angiomes se compliquant d'état éléphantiasique. Mais alors la consistance est plus molle, les vaisseaux sanguins sont volumineux, la tumeur, un peu réductible à la pression, devient un peu turgescente par les efforts, sur la peau souvent existera une tache érectile. Toutefois, répétons-le, la question des angio-éléphantiasis est loin d'être complètement élucidée.

Traitement. — Le *traitement médical* semble inefficace, quoique Bouisson ait parlé des bons effets de l'iodure de potassium.

Le *traitement chirurgical* peut seul donner un résultat, et, quoi qu'on en ait dit, il est indiqué, par la difformité aussi bien que par l'extension possible aux parties voisines

Pour éviter l'instrument tranchant, O. Weber, Bouisson ont essayé sans grand succès la compression. Leisrink, Duplouy ont obtenu quelque amélioration par l'ignipuncture profonde.

Le traitement de choix est l'excision au bistouri, naguère encore dangereuse, dans ces tissus à vastes lymphatiques, aujourd'hui bénigne si l'on sait être antiseptique. Plusieurs procédés ont été indiqués. Paillard excisait un bourrelet de muqueuse : mieux vaut respecter cette membrane. Petrequin, après avoir fendu la lèvre sur la ligne médiane, enlevait de chaque côté une pyramide triangulaire : c'est une opération compliquée et qui laisse une cicatrice difforme. Le véritable procédé consiste à enlever, entre la peau et la muqueuse, un fragment transversal, en forme de quartier d'orange à arête inférieure. Holmes, Billroth, Dolbeau, Duplouy, O. Lannelongue ont obtenu ainsi de bons résultats.

2° *TUMEURS CONJONCTIVES*

1° Lipomes. — Les lipomes des lèvres font partie de ce que Dolbeau appelait les *lipomes buccaux* [1]. D'après Labat, ils sont plus fréquents chez la femme. Ils ne sont pas très rares à la lèvre inférieure. Ils forment une tumeur molle, généralement bien circonscrite, qui parfois laisse transparaître une couleur grisâtre (Follin) ou jaunâtre. La muqueuse est tantôt amincie, tantôt épaissie, ou même ulcérée par le contact d'une dent malade. Le volume peut atteindre celui d'une petite orange.

Le *diagnostic* est établi surtout d'après la consistance et la couleur. Labat cherche à différencier les angiomes des lipomes. En réalité, dans les cas où l'erreur était possible, certaines opérations ont révélé des lipomes très vascu-

[1] Labat, Thèse de doct. de Paris, 1874, n° 555.

laires, véritablement érectiles comme dans un fait de Lebert et Dieffenbach, et il faut admettre qu'il s'agit d'angiomes lipogènes. Il n'est donc pas question d'établir un diagnostic différentiel, mais de déterminer si un angiome est devenu lipomateux.

Le *traitement* consiste dans l'ablation. Après incision de la muqueuse, l'énucléation de la tumeur est en général facile.

2° **Fibromes.** — Les fibromes des lèvres semblent très rares. La plupart des cas diagnostiqués sur le vivant ont été trouvés, à l'examen histologique, constitués par du chondrome : il en fut ainsi sur un malade de S. Duplay. Pourtant les faits de Settegast, de Goodhart, de Mermet [1] ont été vérifiés anatomiquement.

3° **Myxomes.** — Les myxomes ne sont guère représentés que par une observation ancienne de Frerichs (1845).

4° **Sarcomes.** — Les sarcomes sont aussi fort rares. Settegast a vu le sarcome ordinaire; E. Vidal, le sarcome mélanique. Ce dernier envahit volontiers la gencive, et son pronostic est très grave. Pour le diagnostic des sarcomes, je citerai une observation de Guillemet [2] où un granulome de la lèvre inférieure simulait au premier abord un sarcome.

Les diverses tumeurs que je viens d'énumérer doivent être enlevées, sauf peut-être le sarcome mélanique, dont la repullulation rapide est certaine.

3° *TUMEURS GLANDULAIRES DE LA MUQUEUSE*

Les glandes de la muqueuse labiale sont sujettes à des dégénérescences néoplasiques diverses, dont la plupart doivent rentrer dans le groupe anatomique des tumeurs mixtes des glandes salivaires.

1° **Kystes.** — Les kystes salivaires des glandules labiales, kystes anatomiquement comparables à la grenouillette, occupent surtout la lèvre inférieure [3]. Ils y sont isolés ou multiples, et y constituent de petites tumeurs arrondies, régulières, dont le volume peut atteindre celui d'une noix. Leur coloration est bleuâtre, la transparence y est rare. Ils adhèrent aux plans profonds, mais la muqueuse glisse facilement sur eux. Indolents, ils ne gênent que mécaniquement la parole et la mastication, et, refoulant la lèvre, ils causent une difformité. A l'incision, il s'en écoule un liquide clair, un peu visqueux, et l'on voit alors une cavité souvent parcourue de cloisons, souvenir de l'origine glandulaire. L'ouverture spontanée est rare, et en tout cas est suivie de récidive, comme d'ailleurs l'incision simple.

C'est à propos du diagnostic de ces kystes que je ferai allusion aux quelques faits de *cysticerques* publiés par Heller, Sydney Jones et Karewski [4].

Le *traitement* consiste dans l'ablation totale. Si l'on n'y peut parvenir, ce

(1) Mermet, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 18 mai 1894.
(2) Guillemet, *Journal de méd. de l'Ouest*, Nantes, 1885, t. XIX, p. 295.
(3) Boyer, *Traité des maladies chirurgicales*, Paris, 1818, t. VI, p. 218.
(4) Heller, d'après *Canstatt's Jahresb.*, 1845, t. IV, p. 572. — S. Jones, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1863, t. XIV, p. 279. — Karewski, *Deutsche med. Woch.*, 1887, p. 285.

qui est rare d'ailleurs, on pourra se contenter de l'excision partielle suivie de cautérisation de la poche à la teinture d'iode, à l'acide nitrique, au nitrate d'argent.

2° **Adénomes.** — Ces tumeurs sont formées par l'hypertrophie simple des glandules labiales, quelquefois indurées et accolées ensemble par du tissu fibreux. Les culs-de-sac contiennent des cellules épithéliales amassées, qui s'expriment par pression latérale, dit Bouisson, sous forme d'un vermisseau. Ces tumeurs restent d'ordinaire petites et indolentes. Elles sont souvent multiples et soulèvent la muqueuse en de petites saillies granulées. Leur diagnostic alors est facile. Il pourrait être plus difficile, et l'on parle d'erreurs avec la syphilis, voire avec le cancer, lorsque la muqueuse s'enflamme et s'excorie à leur surface.

Enfin, à un haut degré, les hypertrophies glandulaires généralisées peuvent aboutir à la formation d'une sorte de macrocheilie (1).

Le meilleur *traitement* est l'excision cunéiforme de toute la couche glanduleuse, en respectant la muqueuse; de la sorte on évite les récidives.

3° **Tumeurs mixtes des glandes labiales** (2). — On rencontre dans l'épaisseur des lèvres, peut-être surtout dans la supérieure, des tumeurs en général assez petites, fort dures par places, adhérentes à leur face profonde, mobiles sous la muqueuse où elles présentent une surface assez régulière, indolentes, à évolution lente et bénigne. Vu la région, la difformité est rapide et les malades se font vite opérer. Padieu, cependant, n'a été appelé par un campagnard qu'au moment où la tumeur avait gagné la joue, remplissait presque toute la bouche et, saignante, érodée, gênait la respiration, la mastication et la phonation.

Le fibrome seul a une forme et une consistance analogues. Le diagnostic en est à peu près impossible. En cas de doute, la fréquence doit faire opiner pour la tumeur mixte.

Je ne décrirai pas la structure de ces tumeurs; ce serait faire double emploi avec ce qui sera dit des tumeurs de la parotide. Le chondrome est la variété la plus fréquente, mais il est rarement pur : Humphry, Heurtaux, Malherbe et Pérochaud ont examiné des adéno-chondromes; Paget, Goodhart, A.-R. Robinson, des fibro et des myxo-chondromes. Parfois, mais plus rarement, il se creuse des cavités kystiques, comme dans des pièces de Lloyd, Paget, Padieu.

Le *traitement* doit être l'extirpation au bistouri, en respectant, autant que possible, la face cutanée de la lèvre.

4° *ÉPITHÉLIOMA DES LÈVRES*

On peut observer aux lèvres le *cancroïde cutané*, avec ses caractères classiques (3). Ce cancroïde, relativement bénin, occupe surtout la lèvre supérieure

(1) E. Fränkel, *Arch. für klin. Chir.*, 1892, t. XLIV, p. 95.

(2) Paget, *Lectures on surg. path.*, 3e édit., London, 1871, p. 567. — Goodhart, *Path. Soc. of London*, 17 octobre 1876, d'après *The Lancet*, 1876, t. II, p. 574. — Pérochaud, Thèse de doct. de Paris, 1884-1885, n° 167. — Padieu, *Gaz. méd. de Picardie*, 1886, p. 165. — A.-R. Robinson, *Amer. derm. Ass.*, 26 août 1886, d'après *Revue des sc. méd.*, 1887, t. XXIX, p. 255. — A. Collet, Thèse de doct. de Paris, 1894-1895, n° 277.

(3) Voy. t. I, p. 613.

et est plus fréquent chez la femme. Ces caractères sont souvent opposés aux caractères inverses du cancer de la lèvre inférieure; le parallèle, en réalité, n'est pas de mise, car il ne s'agit pas, en somme, de la même affection.

Le véritable cancer ou cancroïde des lèvres est l'épithélioma pavimenteux du bord libre, cutanéo-muqueux. Par son évolution et son pronostic il est intermédiaire au cancer cutané, bénin, et au cancer lingual, particulièrement malin. Mais il diffère, je le répète, du cancroïde cutané proprement dit, quoique, dans bien des descriptions du cancer de la peau, c'est lui qui soit pris pour type.

Ledran. Mémoire avec un précis de plusieurs observations sur le cancer. *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, éd. in-4°, t. III, p. 1. Paris, 1757. — Ecker, Ueber den Bau der unter dem Namen Lippenkrebs zusammengefassten Geschwülsten der Lippe. *Arch. für phys. Heilkunde*, 1844, t. III, p. 580. — Lebert. Du cancer et du cancroïde de la peau. *Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, in-4°, 1851, t. II, p. 481. — Lortet, Essai monographique sur le prétendu cancroïde labial. Thèse de doctorat de Paris, 1861, n° 92. — B. Wörner, Ueber die Endresultate des Lippenkrebs. *Bruns Mitth. aus der chir. Klinik zu Tübingen*, 1886, t. II, p. 129 et 219.

Anatomie pathologique. — La structure générale de ces tumeurs a été décrite à l'article Épithéliome (1). C'est en effet le cancer des lèvres qui, avec celui de la langue, a été l'objet des discussions sur le cancer et le cancroïde, puis sur l'épithéliome et le carcinome. Je puis donc me borner à dire que le cancer des lèvres est un épithéliome pavimenteux, presque toujours lobulé, quelquefois corné, muqueux et même mélanique (L. Labbé) (2).

La tumeur débute, en général, à la limite de la muqueuse et de la peau; plus rarement par la muqueuse, où cependant existe l'épithéliome consécutif à la leucoplasie. Au début, les papilles sont hypertrophiées et le corps muqueux interpapillaire envoie dans le derme des bourgeons plus ou moins profonds. Quand il y a des poils et des glandes sébacées, leur épithélium concourt au développement du néoplasme, mais il n'en est pas l'origine.

Comme tous les cancroïdes, celui-ci se propage par la voie lymphatique. C'est ainsi, sans doute, qu'il envahit, comme l'a montré Heurtaux, les travées conjonctives périmusculaires. Le long de l'orbiculaire, il arrive assez vite à la commissure labiale. Là, l'entre-croisement des fibres musculaires l'arrête, mais bientôt il pousse un prolongement à la joue, le long du buccinateur; au menton, le long du carré et de la houppe; et ce prolongement mentonnier ne tarde pas à pénétrer dans le maxillaire le long des vaisseaux et nerf mentonniers.

Étiologie. — Je ferai abstraction du cancer secondaire, exceptionnel; de l'envahissement par une tumeur du maxillaire, rare encore, quoique moins. Je ne m'occuperai donc que du cancer primitif.

Le *siège* de la tumeur à la lèvre inférieure presque exclusivement est un fait connu depuis longtemps, affirmé déjà par Chopart et Desault, Portal, Sabatier, Boyer; si bien même que Hüter a nié le cancer de la lèvre supérieure. C'est là une exagération et Wörner, réunissant plusieurs statistiques allemandes, trouve que la lèvre supérieure est atteinte dans 5,6 pour 100 des cas. Dans un mémoire récent, Eschweiler (3) a réuni 32 observations de cancer de la lèvre supérieure; mais il faut faire remarquer qu'il n'a pas évité certaines confusions avec des tumeurs mixtes des glandules salivaires. A une lèvre comme à l'autre,

(1) Voy. t. I, p. 355.
(2) L. Labbé, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1856, p. 327.
(3) Eschweiler, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Leipzig, 1889, t. XXIX, p. 357.

le début sur la ligne médiane est rare; le point de départ le plus fréquent est entre la commissure et la ligne médiane, à gauche surtout.

Rien de spécial pour l'*âge* : c'est une maladie de l'âge mûr. Le cancer de la lèvre est exceptionnel avant trente ans : E. Albert (de Vienne) (1) l'a cependant observé plusieurs fois de vingt à trente ans. La prédilection du mal pour le *sexe masculin* est admise de tous; dans les relevés de Wörner, l'homme compte pour 90,4 pour 100.

Certains auteurs ont mis en relief l'influence, peu expliquée d'ailleurs, de la *race*. Lortet nous apprend que l'épithéliome labial est rare dans l'Europe orientale et en Asie Mineure; au dire de Lautré, en Afrique, les nègres, plus heureux que les blancs, en sont indemnes. En France même, l'influence régionale se ferait sentir : d'après Burin (2), Bouisson, les départements du centre payeraient à ce mal un tribut particulièrement lourd. Peut-être est-ce parce que les habitants de ces pays sont particulièrement malpropres.

La malpropreté, en effet, semble avoir quelque importance parmi les *causes locales* dont l'action est indéniable, et depuis longtemps déjà ont été invoquées par Earle (1822) (3). Énumérons donc les gerçures des lèvres, qui toutefois sont le plus souvent médianes, les contusions (Rouzet), les petites plaies sans cesse irritées, et en particulier Lassus (4), Capuron ont vu la lèvre inférieure devenir cancéreuse chez des hommes qui, bec à bouche, avaient pour profession de gaver des volailles. Plus fréquent déjà est le rôle des dents usées, et surtout de la canine supérieure (Bonnet de Lyon, Malgaigne, Bouisson); les dents encore produisent des morsures, capables parfois de dégénérer en cancer (Jurine, Alibert).

Mais parmi les irritants locaux, c'est surtout le tabac qui a été chargé de malédictions. J.-N. Roux, Leroy d'Étiolles père, Bouisson ont été jusqu'à appeler le cancer des lèvres « cancer des fumeurs », incriminant surtout tantôt la pipe dite brûle-gueule, tantôt le cigare. Et Bouisson affirme que le cancer labial s'est vulgarisé parallèlement à l'habitude de fumer. Ces anathèmes sont-ils bien justifiés? Déjà Fleury (de Clermont) (5) conteste la dernière assertion de Bouisson. De plus, si Bouisson explique par l'absence de ce vice l'immunité du sexe féminin, Lemarchant et Morvan lui font observer qu'il n'est pas une Bretonne ignorante du brûle-gueule; et pourtant, en Bretagne comme ailleurs, la femme est indemne. Aussi Velpeau, Malgaigne, Bardeleben, Bruns nient hardiment l'influence néfaste du tabac; Earle, Rigal de Gaillac se demandent si la pipe n'a pas simplement pour rôle d'user des dents qui, pointues, viennent constamment irriter la lèvre. En tout cas, les diverses manières de fumer n'interviennent ici que comme causes banales d'irritation.

Le tabac nous mène à nommer la leucoplasie buccale, dont Bruns, Lewin, Reverdin et Mayor (6) ont vu dégénérer des plaques labiales. Tout comme le cancroïde peut s'implanter sur une lésion syphilitique : le fait était déjà connu

(1) Albert, *Lehrbuch der Chir.*, 4e édit., Vienne, 1891, t. I, p. 204.
(2) Burin, Thèse de doct. de Montpellier, 1856, n° 49.
(3) Earle, *Med. chir. Trans.*, London, 1822, t. XII, p. 268.
(4) Lassus, *Path. chir.*, t. I, p. 457, Paris, 1805.
(5) Fleury, *Gaz. méd., de Paris*, 1850, p. 527, et *Comptes rendus de l'Ass. franç. pour l'avanc. des sc.*, 1876, p. 857.
(6) Lewin, *Berl. klin. Woch.*, 1880, p. 350. — Reverdin et Mayor, *Rev. méd. de la Suisse romande*, Genève, 1885, p. 752.

de Montfalcon, et de nos jours Verneuil a fait consacrer les thèses de ses élèves, Noel [1] et Ozenne, à l'étude de ces hybridités syphilitico-cancéreuses.

Les causes locales jouent donc un rôle important. Mais elles semblent n'agir que si le terrain s'y prête, en vertu d'une prédisposition encore inconnue [2]. Pour le cancer des lèvres en particulier, l'hérédité existait chez des malades de Heurtaux, de Lortet.

Symptômes. — Lorsqu'un malade vient consulter, avec un cancroïde le plus souvent déjà assez volumineux, il raconte alors que son mal a débuté par un *bouton*. Mais lorsque le chirurgien observe ce stade initial, il constate que ce bouton est de nature assez variable. Ici, c'est une hypertrophie papillaire plus ou moins limitée, pendant plus ou moins longtemps stationnaire; là, une petite masse verruqueuse, indurée, indolente, squameuse, devenant croûteuse, cornée même dans quelques cas rares, sans cesse écorchée par le patient et peu à peu ulcérée; là, une fissure prise d'abord pour une simple gerçure mais dont les bords s'indurent peu à peu et s'élèvent, tandis que le fond se recouvre d'une croûte constamment arrachée et constamment reproduite, sous laquelle on trouve une ulcération superficielle, à fond rose et un peu saignant. Telle est l'origine du cancer de l'ourlet cutanéo-muqueux. Celle du cancroïde exclusivement muqueux se trouve parfois dans une plaque de leucoplasie buccale, semblable ici à ce qu'elle est sur la langue.

Dans tous les cas, l'ulcération se creuse peu à peu, les tissus voisins s'indurent de plus en plus et font saillie. Les diverses formes de début perdent leur individualité, et à la période d'état la description devient uniforme.

Fig. 37. — *a,a*, épithélioma papillaire. — *b*, coupe pour montrer la texture de la tumeur. (Follin et Duplay.)

A cette période, on voit une véritable tumeur, dure, adhérente, inégale, indolente mais prurigineuse, d'où des grattages qui exaspèrent le mal et amènent une ulcération plus rapide. Cette ulcération est irrégulière, sinueuse, déchiquetée, ses bords sont à pic, renversés, indurés; du côté de la peau, le fond reste pendant assez longtemps recouvert en partie d'une croûte formée de pus concrété, d'épiderme, de matière sébacée, de sang desséché. On distingue deux formes, rongeante et végétante, suivant que l'ulcération creuse profondément, ou donne naissance, au contraire, à des bourgeons plus ou moins volumineux, qui saignent facilement. Ces deux formes, d'ailleurs, peuvent s'associer.

La marche anatomique que nous avons étudiée se révèle cliniquement par un temps d'arrêt à la commissure, avant que ne soient envahis la joue et la lèvre supérieure d'une part, le menton d'autre part. A cette période avancée, la tumeur est volumineuse et diffuse, la peau et la muqueuse, ulcérées, saignent au moindre contact; la parole, la mastication sont gênées, puis douloureuses, enfin la salive s'écoule constamment par les brèches de la lèvre inférieure et se

[1] Noel, Thèse de doct. de Paris, 1878, n° 56.
[2] Voy. t. I, p. 383.

mélange à l'ichor fétide sécrété par les surfaces malades. Puis vient l'envahissement des gencives, du maxillaire, et même jusqu'aux piliers du voile du palais : et c'est à ce moment que les douleurs sont vives, atroces, surtout quand le néoplasme s'insinue autour du nerf dentaire inférieur. On conçoit que l'alimentation devienne de plus en plus difficile ; par contre, des substances putrides sont incessamment dégluties : deux causes de cachexie importantes, auxquelles se joignent parfois des suintements sanguins incessants, dont il ne faut cependant pas exagérer la fréquence.

L'*état des ganglions* doit être recherché avec soin. A cet effet, le cou étant fléchi, on palpe d'une main sous la mâchoire, tandis qu'un ou deux doigts de l'autre tâtent le plancher buccal. Au début des discussions sur le cancroïde, Lebert, P. Broca [1] avaient cru que l'adénopathie était rare : on n'a pas tardé à perdre cette illusion. Paget, Heurtaux, Lortet et Desgranges ont montré qu'au moment où les malades viennent consulter, la moitié au moins ont de l'engorgement ganglionnaire ; et cet engorgement paraît inévitable si le mal est abandonné à lui-même. Il est d'autant plus précoce que la tumeur a une marche plus rapide : mais il est rare avant le quatrième ou le cinquième mois. Au début, on trouve à la région sous-mentale ou à l'angle de la mâchoire une petite tumeur dure, arrondie, mobile sous la peau saine et sur les parties profondes. Peu à peu la tuméfaction augmente, les ganglions pris deviennent de plus en plus nombreux, leur chapelet peut descendre jusque dans le creux sus-claviculaire. Ils finissent par adhérer à la peau qui, à un moment donné, rougit et s'ulcère ; par là s'évacue en partie la tumeur ramollie et il reste un orifice d'où s'élèvent des végétations épithéliomateuses.

La tumeur, toutefois, ne se propage guère au delà des ganglions. Tout à fait exceptionnelle est la généralisation viscérale, dont Virchow, Paget, Ollier, Bruns, ont relaté des exemples. Il faut en distraire, comme le dit Cornil [2], les cas où l'estomac seul est envahi, car il s'agit alors d'une sorte de greffe par des parcelles épithéliales avalées ; et c'est, en somme, comparable à l'observation de Bergmann [3], où la lèvre supérieure s'est pour ainsi dire inoculée au contact d'un cancer de la lèvre inférieure.

Pronostic. — La cachexie est plus tardive que pour les néoplasmes qui se généralisent, mais elle est constante, due à la douleur et à l'insomnie qui en résulte, à la gêne mécanique de l'alimentation, à la suppuration, à la perte de salive, aux hémorragies répétées ; et le sujet succombe dans le marasme. Plus rarement il est emporté d'une manière aiguë par une hémorragie (Foucher, Gosselin), par une broncho-pneumonie.

Si le mal est abandonné à lui-même, la mort est donc fatale, au bout de trois ans et demi en moyenne, d'après une statistique de Lebert. Voilà qui doit interdire toute assimilation, quoi qu'on en ait dit bien souvent, entre le cancroïde des lèvres et celui de la peau. Mais il ne faut pas tomber dans l'erreur inverse, et avec Velpeau, avec Lortet, prétendre qu'après ablation la récidive est aussi fréquente que pour le cancer du sein. Koch, Winiwarter, Kocher, Wörner ont publié à cet égard des statistiques étendues et probantes. Environ

(1) P. Broca. Rapport sur une observation de Laboulbène. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1855, p. 575 et 579.
(2) Cornil. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1887, p. 548.
(3) Bergmann, Soc. de méd. interne de Berlin, 1887.

56 pour 100 des sujets vivent cinq ans sans récidive, et des opérés de Thiersch, d'Hutchinson ont été suivis pendant quinze et vingt ans. Certes, le mal peut reprendre l'offensive après des trêves de neuf et dix ans (Koch, Trendelenburg); mais on n'a encore pas à se plaindre alors du résultat opératoire. Il y a loin de là au pronostic du cancer du sein, qui ne donnerait que 4,7 pour 100 de survies sans récidive au delà de trois ans. Boyer, A. Cooper avaient donc raison de proclamer la bénignité relative du cancer des lèvres.

La récidive, quand elle a lieu, se déclare en général dans la première année (87,6 pour 100). Elle se fait soit dans la cicatrice, soit dans les ganglions, soit dans les deux à la fois.

Diagnostic. — Quoique E. Albert dise n'avoir jamais rencontré de cas où le diagnostic ait été difficile, en réalité la maladie est malaisée à reconnaître *au début*, quand on se trouve en présence d'une saillie verruqueuse ou d'une fissure insignifiante : on croira souvent à un simple *papillome* ou à une vulgaire *gerçure*. Pour la gerçure surtout, on se guidera sur la longue durée, sur les bords indurés et un peu renversés. Mais souvent, il faudra suivre pendant quelque temps la marche avant de poser un diagnostic précis.

A la *période d'ulcération* les causes d'erreur sont plus nombreuses, mais plus faciles à éviter. Nous ne parlerons pas du diagnostic avec le *cancer vrai*, qui semble ne pas exister ici. Le *sarcome* est rare; primitivement il est plus profond; il se développe d'abord plus lentement et sa consistance est plus molle.

Le *lupus* occupe surtout la lèvre supérieure, est serpigineux et présente des parties cicatrisées et, autour, des noyaux non encore ulcérés. Mais Eschweiler et Trendelenburg ont vu l'épithélioma de la lèvre supérieure se greffer sur le lupus.

Le *rhinosclérome* se distingue par son origine nasale, son siège exceptionnel à la lèvre inférieure, sa dureté ligneuse. Au besoin on cherchera les microbes qui le caractérisent.

J'ai déjà esquissé le diagnostic avec l'*ulcère tuberculeux*.

Les *lésions* syphilitiques sont celles qui prêtent le plus à l'erreur, soit par le chancre, soit par les gommes.

Le *chancre induré* serait plus fréquent à la lèvre supérieure. L'induration est plus élastique que celle du cancroïde et en outre elle a suivi l'ulcération au lieu de la précéder. Par pression latérale on n'a pas issue de vermiothes comme dans le cancroïde. L'adénopathie est précoce, volumineuse. Enfin la roséole et les plaques muqueuses surviennent ordinairement avant cicatrisation du chancre. On tiendra grand compte de l'âge du malade; parfois de ses aveux, de son état social. Mais on a observé le chancre chez des vieillards; et même des faits de Lemercier, de Cullerier concernent des jeunes filles vierges; et les erreurs commises par Boyer, Roux, Cullerier, Velpeau prouvent qu'il ne faut pas se dissimuler les cas embarrassants.

La *syphilis tertiaire* est une cause fréquente d'erreurs. Dès le début, on peut confondre un cancroïde avec une sclérose syphilitique. Mais cette dernière est en général plus large, lisse, médiane. Quand l'épithéliome commence par une fissure, on peut hésiter avec un syphilome en nappe accompagné d'une ulcération superficielle. Mais le syphilome est plus diffus, plus étendu, occupe presque toute la hauteur de la lèvre : il y a disproportion entre l'ulcération et l'induration. A la période d'état, la *gomme vraie* se reconnaîtra sans peine à

son siège (lèvre supérieure surtout), à son ulcération précédée d'une évacuation analogue à celle d'un abcès; à ses bords taillés à pic et non renversés, à sa base non indurée ou peu indurée, tandis que le cancer fait une véritable tumeur. Les lésions *scléro-gommeuses* sont d'un diagnostic plus difficile. On se fondera sur les antécédents, les autres accidents concomitants (cicatrices, lésions en activité), surtout du côté de la langue ; sur l'indolence, la marche lente, l'absence d'adénopathie. Mais on n'évitera pas toujours l'erreur, d'autant plus que la syphilis peut s'associer au cancer. De là les lésions *cancéro-scléreuses*, *cancéro-gommeuses* ou *cancéro-scléro-gommeuses* décrites par Ozenne. Ces cas *hybrides*, pour employer l'expression de Verneuil, sont parfois à peu près impossibles à reconnaître sans le traitement explorateur dont l'efficacité n'est alors que partielle; mais il ne faut pas abuser de ce traitement explorateur, nuisible en effet au cancer.

Dans un fait de Blandin, une *tumeur sébacée enflammée* ressemblait à un épithéliome, mais à un épithéliome cutané, dont le diagnostic différentiel est exposé à propos du cancroïde de la peau.

Diagnostic de l'état de la tumeur. — Étant donné qu'il existe un cancer, il faut examiner avec soin les adhérences à l'os, l'état des ganglions, l'état général du malade, etc. De là en effet découlent les *indications opératoires*. L'engorgement ganglionnaire était une contre-indication formelle pour Dupuytren, mais non pour Lisfranc auquel l'avenir a donné raison, et de nos jours on ne recule plus devant l'ablation des ganglions cervicaux. Autrefois, quelques auteurs ont conseillé d'enlever la seule tumeur labiale quand les ganglions sont encore petits; Laugier, les auteurs du *Compendium* prétendent en effet qu'ils peuvent n'offrir alors qu'un engorgement inflammatoire qui cesse bientôt. Le fait est douteux, et il est de notion courante actuellement que ces ganglions suspects doivent être extirpés. La gravité de l'opération en est accrue, mais l'antisepsie rend ces larges interventions d'une réelle bénignité. L'envahissement de la joue est une condition des plus défavorables.

Traitement. — Le *traitement médical* est inefficace, quoiqu'on lui ait attribué, à l'arsenic par exemple (Stark), quelques guérisons qui concernent probablement des syphilis méconnues.

Les *applications locales de chlorate de potasse* ont été recommandées par Bergeron, par Euthyboule. On n'y aura recours que pour l'*ulcus rodens* ou pour les cas reconnus inopérables; on fera alors en même temps des injections interstitielles.

En réalité, il faut détruire ou enlever le néoplasme. La *cautérisation* a été proposée et pratiquée. Légère, c'est une détestable méthode, qui n'a pour effet que d'aggraver le mal. Énergique et profondément destructive, — ce à quoi conviennent les pâtes de Vienne ou de Canquoin, — elle est incapable de dépasser les limites d'une tumeur quelque peu étendue. On ne peut y songer que tout à fait au début et pour les malades pusillanimes qui se refusent à l'ablation.

L'*électrolyse* aurait donné à Bruns un succès dans un cas jugé inopérable.

Mais le vrai traitement est l'*excision*. Certains chirurgiens ont conseillé l'emploi du galvano ou du thermo-cautère, mais rien ne vaut l'*instrument tranchant*.

1° L'*excision semi-lunaire du bord libre*, selon le procédé de Ledran, Richerand, A. Dubois, sera appliquée aux petits cancers bien limités à ce bord. Elle

devient impossible quand elle doit être étendue, car elle provoque alors une grande difformité, une gêne sérieuse de la parole et de la mastication, et laisse une brèche par où s'écoule la salive; l'abaissement des arcades dentaires permet d'en étendre davantage l'emploi chez le vieillard.

2° L'*excision cunéiforme*, respectant la peau et la muqueuse, ne doit pas être recommandée, malgré l'autorité de Bouisson. Il est impossible que de la sorte on s'éloigne assez des limites du mal.

3° L'*excision en* V, entre deux lignes obliques circonscrivant largement la tumeur, est le procédé de choix. Vu la souplesse et la laxité des tissus, ce procédé est applicable même quand on doit créer une perte de substance notable. On réunit la plaie par la suture entortillée ou mieux entrecoupée.

4° L'*excision quadrangulaire* convient aux néoplasmes étendus : elle peut arriver à être une ablation totale de la lèvre inférieure. Dans les opérations de ce genre, une réparation autoplastique est souvent nécessaire. Il ne faut toutefois pas abuser des lambeaux et des incisions libératrices. Il y a plusieurs siècles déjà, Franco a fait voir que des pertes de substance très considérables, comprenant à peu près les deux tiers de la lèvre, pouvaient être réparées sans lambeau autoplastique, aux dépens de la lèvre restante, par simple mobilisation profonde, après quoi on suture directement les bords de la solution de continuité. Pour les délabrements plus vastes, on aura recours aux divers procédés autoplastiques de la cheiloplastie.

En parlant des indications opératoires générales, j'ai dit qu'un engorgement ganglionnaire modéré ne devait pas arrêter le chirurgien. Dans ces conditions, la plupart du temps on abordera les ganglions sous-mentaux ou sous-maxillaires par une incision spéciale, parallèle au bord inférieur de la mâchoire. Il y a quelques années, j'ai opéré un malade dont la lèvre entière a dû être enlevée et chez lequel les ganglions étaient pris sur la ligne médiane et sur les côtés. Après excision de la lèvre, j'ai décollé à sa face profonde la peau de la région sus-hyoïdienne tout entière. Dans la poche ainsi créée, j'ai extirpé les ganglions malades et, cela fait, la peau libérée a été facile à remonter sur le corps du maxillaire pour reconstituer la partie adhérente de la lèvre. La partie mobile a été refaite, mais en partie seulement, aux dépens de la joue et de la lèvre supérieure.

Une autre complication opératoire est l'envahissement du maxillaire inférieur. On est alors conduit à la résection médiane, plus ou moins étendue, de cet os, avec tous ses inconvénients et ses dangers immédiats (1). Ici encore, une réparation autoplastique est nécessaire.

Ces réparations autoplastiques, Verneuil a soutenu qu'elles doivent être secondaires (2). Après ablation de toute la lèvre, avec ou sans résection osseuse, laissez la plaie largement béante. En quelques semaines, elle sera cicatrisée par seconde intention, et vous serez tout surpris de voir combien la brèche se sera naturellement rétrécie : il sera suffisant d'une opération presque insignifiante, tandis que l'autoplastie primitive eût nécessité des débridements et des libérations étendus. En outre, la plaie reste pendant longtemps exposée aux yeux et il est aisé d'y détruire sans tarder les foyers, trop fréquents, de repullulation immédiate. Cette doctrine est aujourd'hui condamnée. En effet, dans

(1) Voy. t. IV, p. 870.
(2) Voy. sur ce point, Métaxas, Thèse de doct. de Paris, 1886-1887, n° 205.

les opérations de ce genre, le résultat définitif est bien rarement une survie prolongée; le patient, trop souvent, ne bénéficie que de quelques semaines de répit, quelques mois tout au plus. Mieux vaut donc lui rendre la liberté le plus vite possible, en cherchant, par la réunion *per primam*, une autoplastie immédiate guérie en quelques jours. La guérison opératoire lui aura au moins donné l'illusion de la cure radicale; et d'ailleurs il n'est pas prouvé que la récidive soit plus fréquente par cette méthode si l'ablation a été large.

De ce qui précède, il résulte qu'il serait déraisonnable de vouloir établir un pronostic d'ensemble pour ces diverses opérations. La statistique de Wörner nous donne une mortalité brute de 5,77 pour 100, due surtout à des pneumonies. Mais la mort est à peu près exclusivement réservée aux opérations graves, étendues, auxquelles je viens de faire allusion, surtout lorsque l'os est intéressé. Pour les excisions curvilignes ou en V on peut dire que la mortalité est nulle, et pour les extirpations larges, sans délabrement osseux, l'antisepsie la rend presque nulle.

VI

DIFFORMITÉS DES LÈVRES

Les difformités des lèvres sont congénitales ou acquises. Mais les premières, — à part quelques particularités, thérapeutiques surtout, dont je m'occuperai chemin faisant, — ont été étudiées dans le chapitre général sur les vices de développement de la face. C'est donc à peu près exclusivement des difformités acquises qu'il va être question ici. Ces difformités sont : 1° les adhérences et l'atrésie de l'orifice buccal; 2° l'ectropion; 3° les pertes de substance.

A. — *ATRÉSIE DE L'ORIFICE BUCCAL*

Variétés. — Depuis la description remarquable donnée dans le *Compendium*, il est classique de diviser l'atrésie acquise en trois variétés.

A. L'*atrésie sans perte de substance et sans adhérence aux mâchoires* peut s'appeler *ankylocheilie* : aux paupières, en effet, une disposition tout à fait analogue caractérise l'ankyloblépharon. Cette variété, moins fréquente que les deux autres, résulte d'ulcérations partant de la commissure et soudant peu à peu les deux lèvres, par le mécanisme des plaies angulaires. Les causes ordinaires sont le lupus, la syphilis ; à titre d'exception, on mentionne les ulcérations varioliques, chez des malades de Demarque, de Krüger Hanson. L'orifice rétréci, suivant les cas reste médian, ou est plus ou moins attiré vers la joue. Ses dimensions sont très variables. Il peut devenir extrêmement étroit, et l'on cite même une observation de Horstius où il se serait complètement oblitéré.

B. *Atrésie précédée de perte de substance.* — Cette variété est la plus fréquente. Elle résulte de la rétraction cicatricielle consécutive aux pertes de substance de quelque étendue. Ces pertes de substance sont le résultat des lésions traumatiques diverses, des exérèses chirurgicales, de la pustule maligne, du noma, des ulcérations destructives de la syphilis, etc.

C. *Atrésie avec perte de substance et adhérence aux mâchoires.* — Cette *syncheilie* répond à ce qu'est aux paupières le symblépharon. Non seulement l'orifice buccal est rétréci, mais de plus les lèvres et les joues, en partie disparues, adhèrent aux rebords alvéolaires. Cette difformité est la règle à la suite du noma; autrefois, elle était assez souvent la conséquence de la stomatite mercurielle grave. Dans un fait de Bouisson, l'ingestion de liquides trop chauds avait suffi à la produire. Ces adhérences sont quelquefois de simples brides, libres et lâches. Mais d'ordinaire, elles sont larges et courtes, et la soudure est à peu près complète : en ce cas, la lésion dominante est presque toujours, à vrai dire, la constriction cicatricielle des mâchoires [1].

Symptômes. — Dans toutes les variétés, la difformité saute aux yeux, l'introduction des aliments dans la bouche est difficile, la mastication et la parole sont gênées, la respiration même peut être pénible. La gravité de ces accidents est en raison directe de l'étroitesse de l'orifice, et l'on conçoit que le malade d'Horstius soit mort de faim, la bouche étant complètement obstruée. Le vomissement, enfin, serait grave chez ces sujets, car les matières expulsées, ne trouvant pas une voie suffisamment large, seraient en partie refoulées dans l'arbre aérien.

Lorsqu'il y a perte de substance, deux phénomènes nouveaux interviennent : l'écoulement continu de la salive et la chute des aliments pendant la mastication. Dans la troisième variété s'ajoutent les symptômes de la constriction des mâchoires.

Traitement. — Par des moyens variés, on peut *pallier les accidents.* Avec les doigts, on enfoncera de force les aliments; si l'orifice est plus étroit, on nourrira le patient de liquides avec une cuillère étroite, au biberon, avec une sonde munie d'un entonnoir; un degré de plus, et la sonde molle sera introduite par une des narines si ces orifices ne sont pas, eux aussi, atrésiés. Mais la prolongation de ces artifices devient bien vite insupportable.

On a songé à *dilater l'orifice* avec de l'éponge préparée, avec une tige de laminaire : la récidive est constante. Il en est de même après l'*incision simple*, même avec les petites manœuvres d'Amussat, qui chaque jour, jusqu'à cicatrisation, désunissait la commissure, de Boyer qui interposait une lame d'argent entre les surfaces cruentées.

Pour obtenir la guérison, il est indispensable de reconstituer une commissure.

L'idée du *procédé du Botoc* est la suivante. Au point où l'on veut que se trouve ultérieurement la commissure, on perfore la joue et on fait cicatriser cet orifice autour d'un corps étranger, tige d'ivoire ou fil de plomb. Cette cicatrisation achevée, on fend le pont entre la bouche et l'orifice artificiel : on a supprimé de la sorte la cicatrisation angulaire et il n'est pas étonnant que ce procédé ait donné des succès, par exemple à Krüger Hanson, à Gosselin.

Mais, aujourd'hui surtout que la réussite de la réunion immédiate est vulgaire, ce procédé, encore assez aléatoire, doit céder le pas à l'incision en un seul temps, suivie de suture exacte de la muqueuse à la peau, comme l'a pratiqué Serre (de Montpellier), il y a longtemps déjà. Il y a même mieux à faire : c'est ce que Jobert (de Lamballe) a appelé l'autoplastie par ourlet, ou par inflexion. Dans l'espèce, cette méthode est représentée par le procédé de Werneck et de Dieffen-

[1] Voy. t. IV, p. 874.

bach. On excise à la peau un fragment triangulaire, dont le sommet répond à la future commissure; puis la muqueuse est fendue horizontalement et les deux petits lambeaux ainsi constitués sont ourlés à la peau. Ces deux dernières opérations sont donc identiques à la canthoplastie.

Quand il y a des adhérences entre la lèvre et l'os, on devra les diviser et, par les divers artifices dont il a été question à propos de la constriction des mâchoires, tâcher d'éviter leur reproduction. Je n'insisterai pas davantage sur les faits de ce genre, où il y a presque toujours à la fois constriction des mâchoires et perte de substance. A l'opération de l'atrésie, il faudra en effet joindre la cheiloplastie et le traitement de la constriction; faire des autoplasties à lambeaux muqueux, comme Dieffenbach, à lambeaux cutanés comme V. Mott et Bouisson, ou même transplanter un lambeau brachial par la méthode italienne.

B. — *ECTROPION DES LÈVRES*

Avec Bouisson, O. Weber, A. Verneuil, il faut appeler ectropion le renversement des lèvres au dehors. La lésion est, en effet, tout à fait comparable à l'ectropion palpébral. Pour établir une classification parallèle à celle de l'ectropion des paupières, on peut décrire aux lèvres l'ectropion paralytique, muqueux et cicatriciel, et mentionner le renversement parfois produit par une tumeur. L'ectropion paralytique, observé chez les idiots, chez certains paralytiques, n'a aucune importance chirurgicale, sauf par l'état subinflammatoire déjà signalé qui lui succède. Je m'en tiendrai donc à l'ectropion muqueux et à l'ectropion cicatriciel.

1° ECTROPION MUQUEUX

Ce vice de conformation, assez disgracieux, a reçu des noms divers : c'est la lèvre double (Doppellippe) des auteurs allemands, la *tumeur muqueuse des lèvres* de Jacobi, l'*exstrophie des lèvres* de Bouisson. Cet état est le plus souvent congénital, mais quelquefois développé après la naissance et l'on dit alors qu'il s'observe surtout chez les joueurs d'instruments à vent. Il atteint plutôt la lèvre supérieure, dont le bord libre est légèrement renversé en dehors et laisse voir derrière lui un bourrelet transversal formé par la muqueuse. Dans les cas légers, ce bourrelet n'est appréciable que pendant le rire; à un degré plus avancé, il forme une sorte de gros boudin, toujours exposé à l'air, gercé, croûteux, fongueux et pouvant en imposer pour un cancer (Dupuytren). Cet état peut être rendu assez sérieux par des morsures fréquentes, par des érysipèles à répétition. Pour O. Weber, E. Albert, cette difformité est due à un manque de longueur de la peau. Mais la plupart des auteurs admettent avec Dupuytren, Jacobi [1], Bryant, qu'il s'agit d'une hypertrophie soit du tissu sous-muqueux, soit des glandules labiales.

En tout cas, le *traitement* consiste dans l'excision du bourrelet saillant sur toute sa longueur. Les deux lèvres de la plaie seront réunies par la suture.

[1] Dupuytren, *Leçons orales de clin. chir.*, Paris, 1859, t. III, p. 466. — Jacobi, *Jahrb. für Kinderkr.*, 1860, t. XXXIV, p. 14.

2° ECTROPION CICATRICIEL

Étiologie. — Un mot suffira pour caractériser l'étiologie de cet ectropion : il est produit par la rétraction des cicatrices voisines, surtout quand une adhérence osseuse leur fournit un point d'appui. Vouloir énumérer toutes ses causes serait nommer toutes les ulcérations, plaies et gangrènes de la face et du cou. Cependant une mention toute spéciale est due aux brûlures,

Symptômes. — La lèvre renversée montre sa face muqueuse en général pâle, fendillée, épaissie, indurée. Quelquefois la lèvre entière est hypertrophiée et Verneuil [1] a pu y voir à l'œil nu les orifices dilatés des conduits glandulaires élargis. Les dents exposées à l'air se déchaussent. Dans certains cas la langue, elle aussi, est attirée en avant. La lèvre supérieure peut venir jusqu'au contact du nez; la lèvre inférieure à celui du menton: Quand la lèvre inférieure est atteinte, la cicatrice est capable de dévier le maxillaire, en sorte que chez les malades de Verneuil et Rosne, de Teale, les incisives et canines se rapprochaient de l'horizontale. En même temps, la tête est parfois fléchie par la cicatrice pectoro-cervicale.

Il faut rechercher avec soin si la cicatrice a des adhérences osseuses soit au maxillaire, soit au sternum. Les troubles fonctionnels spéciaux à l'ectropion de la lèvre inférieure, sont l'écoulement de salive, la chute des aliments pendant la mastication (Carden), la gêne de la déglutition lorsque la tête est fléchie. De là des accidents de dyspepsie, de gastralgie, qui ont causé sous les yeux de Rynd, après quelques années, une dénutrition grave.

Traitement. — Dans les diverses plaies et ulcérations de la face et du cou, le *traitement préventif*, c'est-à-dire la surveillance soignée de la cicatrisation, rendra quelques services. Mais on ne doit pas trop y compter. Une fois la déformation produite, *la gymnastique suédoise* sera parfois utile, mais la plupart du temps le traitement chirurgical sera indispensable.

Ici comme partout, l'*incision simple* de la cicatrice est inefficace. Une bride étroite sera *extirpée* et les bords de la plaie suturés selon la méthode de Delpech. Mais ces cas sont rares et des opérations plus complexes sont le plus souvent nécessaires [2].

Rynd a circonscrit la cicatrice par une incision en V ou semi-lunaire, l'a disséquée tout entière de bas en haut et l'a fixée sous le menton en abandonnant la plaie cervicale à elle-même. En principe, ce procédé est défectueux et ne vaut certainement pas celui de Wharton Jones : dans ce dernier, on relève la lèvre en suturant en Y l'incision en V précédente. Blasius l'a suturée en T. S'il faut gagner plus de terrain encore, on peut, comme Verneuil, superposer les incisions libératrices et suturer chacune d'elles en Y.

Pour les difformités très graves, Carden, Multer, ont commencé, comme Rynd, par la dissection de la cicatrice et ont comblé la plaie cervicale avec un lambeau thoracique; Jobert (de Lamballe), avec un lambeau cervical latéral.

Le procédé de Teale [3] est le suivant : par deux incisions verticales, on divise

[1] Rosne, Thèse de doct. de Paris, 1881, n° 153.

[2] Pour les descriptions et les figures faisant comprendre les procédés, je renvoie à l'article *Ectropion des paupières*, t. IV, p. 407, car l'analogie est très grande.

[3] Teale, *Med. Times and Gaz.* London, 1859, n. s., t. XIV, p. 561, 588, 615.

la lèvre en trois segments dont les deux latéraux, comprenant chacun un quart de la largeur totale de la lèvre, sont bien mobilisés et suturés sur la ligne médiane tandis que le lambeau moyen, constitué par les deux quarts moyens, rend à la lèvre la hauteur nécessaire.

Dans les cas graves, le mieux est de transplanter, après excision de la cicatrice, un lambeau emprunté au bras, par la méthode italienne [1].

C. — *PERTES DE SUBSTANCE ET CHEILOPLASTIE*

Les lèvres sont souvent le siège de pertes de substance, partielles ou totales,

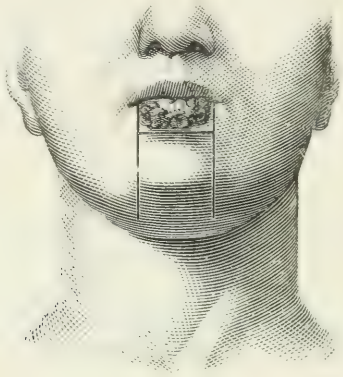


Fig. 38. — Procédé de Chopart pour la lèvre inférieure. — Le lambeau cervico-mentonnier compris entre les deux incisions verticales est disséqué à la face profonde et remonté jusqu'aux commissures labiales.

soit à la suite des diverses lésions traumatiques, ulcéreuses et gangréneuses

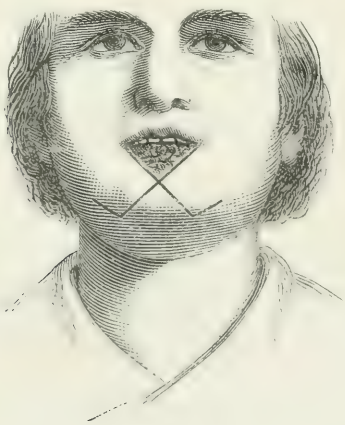


Fig. 39.

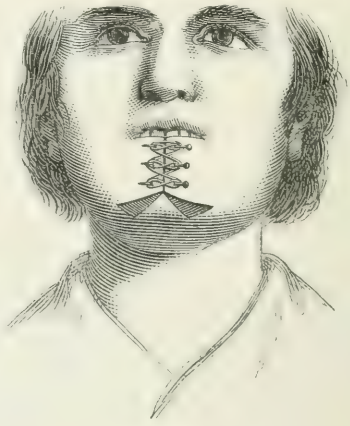


Fig. 40.

Fig. 39. — Procédé de Syme. — Tracé des incisions pour circonscrire le néoplasme et pour tracer les lambeaux.

Fig. 40. — Suture pour reconstituer la lèvre.

dont j'ai parlé dans les paragraphes précédents, soit à la suite des opérations

[1] P. Berger, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1891, t. XVII, p. 755.

chirurgicales ayant eu pour but l'extirpation d'un cancer. C'est dans ce dernier cas surtout que le chirurgien est appelé à combler la brèche. A cet effet, des

Fig. 41. Fig. 42.

Fig. 41 et 42. — Méthode indienne. — Reconstitution de la lèvre inférieure à l'aide d'un lambeau cervical. — Fig. 41. Taille du lambeau. — Fig. 42. — Le lambeau a pivoté et est suturé. (*Traité* de Forgue et Reclus.)

opérations autoplastiques sont nécessaires, opérations ici particulièrement heu-

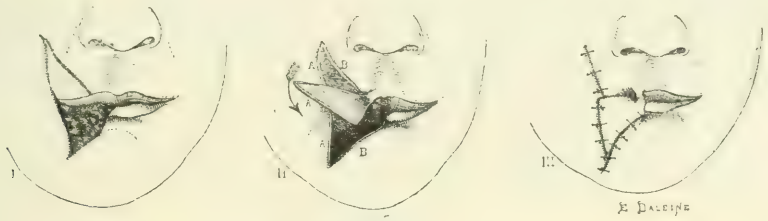


Fig. 43. Fig. 44. Fig. 45.

Fig. 43, 44 et 45. — Méthode indienne pour reconstituer une moitié de la lèvre inférieure avec un lambeau pris à la lèvre supérieure et à la joue. (*Traité* de Forgue et Reclus.)

reuses en raison de la grande vascularité et de la mobilité des tissus. L'emploi

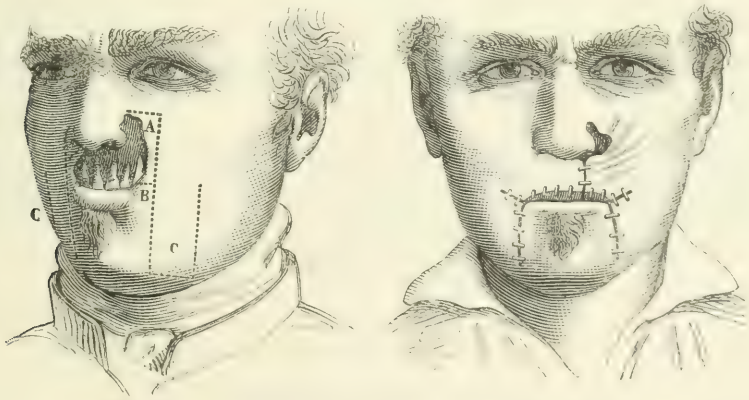


Fig. 46. Fig. 47.

Fig. 46 et 47. — Reconstitution de la lèvre supérieure par le procédé de Sédillot. (Méthode indienne.) — Les extrémités inférieures des lambeaux C,C sont suturées sur la ligne médiane.

de lambeaux autoplastiques est nécessaire lorsque environ les deux tiers d'une des lèvres sont détruits ; jusque-là, on réussit bien par la simple suture directe

des bords avivés, après mobilisation profonde, en sorte que la lèvre restante est attirée dans la lèvre restaurée et le rétrécissement buccal qui en résulte ne tarde pas à s'atténuer très suffisamment.

Je ne décrirai pas les divers procédés autoplastiques, variables d'ailleurs presque à l'infini selon les cas particuliers. Les figures ci-jointes suffiront à

Fig. 48. Fig. 49.

Fig. 48. — Procédé de Dieffenbach pour reconstituer la lèvre supérieure. — Tracé des incisions
Fig. 49. — Suture des lambeaux libérés à leur face profonde.

faire comprendre les principaux, et d'autre part on peut appliquer à la cheiloplastie plusieurs des préceptes qu'on trouvera exposés et figurés pour la blépharoplastie (t. IV, p. 420). Il faut savoir que pour obtenir un résultat durable, on doit tapisser d'épiderme ou de muqueuse la face intra-buccale du lambeau.

CHAPITRE III

MALADIES DE LA CAVITÉ BUCCALE

Avant d'entrer dans le détail des maladies chirurgicales des gencives, de la langue, du palais et du voile du palais, il est utile d'esquisser l'histoire des lésions communes aux diverses régions de la muqueuse buccale. La muqueuse des joues va nous servir de type, mais les maladies que nous allons décrire ne lui sont pas réservées.

Il est inutile d'insister sur le *mode d'exploration* de la cavité buccale. L'examen direct est ici d'une facilité extrême. Par l'orifice buccal, large et dilatable, rien de plus simple que de voir et d'explorer la bouche; et, pour examiner le vestibule, il suffit d'écarter avec l'index les lèvres puis les joues.

I

LÉSIONS TRAUMATIQUES

La cavité buccale peut être ouverte par une *plaie faite de dehors en dedans*, l'instrument vulnérant ayant attaqué d'abord la face cutanée, au niveau des joues le plus souvent. Dans les plaies contuses de cette nature, il est à peu près

constant qu'il y ait en un ou plusieurs points des fractures des dents et du rebord alvéolaire.

Les *plaies faites de dedans en dehors* sont d'abord les morsures, fréquentes aux joues et à la langue. En outre, et cela surtout chez les enfants, il n'est pas rare qu'un corps pointu ou mousse tenu dans la bouche, un porte-plume, par exemple, s'enfonce plus ou moins profondément dans la muqueuse à l'occasion d'une chute. Ces lésions, il est vrai, n'ont guère de gravité que lorsqu'elles offensent le palais ou le pharynx, et c'est à ce moment que nous nous en occuperons.

Les *brûlures* par les aliments très chauds sont fréquentes, mais bénignes. Les caustiques chimiques, avalés par mégarde ou dans une intention de suicide, créent des désordres bien autrement sérieux. Les acides du commerce, la potasse caustique provoquent en traversant la cavité buccale des eschares grisâtres, de vastes plaques pseudo-membraneuses entourées d'une rougeur générale avec gonflement, et n'étaient les commémoratifs, les accidents gastriques ou œsophagiens concomitants, la ressemblance serait assez grande avec un érysipèle dont les phlyctènes viennent de se rompre. Dans ces brûlures, d'ailleurs, les lésions de l'œsophage, de l'estomac, sont la source principale des accidents, et même on est assez souvent étonné de l'intégrité relative de la cavité buccale. Néanmoins, à la suite des eschares, puis des ulcérations, des cicatrices, des adhérences peuvent se constituer et l'on observe comme conséquence la constriction cicatricielle des mâchoires.

Il faut se méfier de cet accident lorsqu'on opère dans la bouche avec le fer rouge. Si l'on ne protège avec soin le vestibule buccal, le calorique rayonnant est capable d'y produire des brûlures, d'où des adhérences ultérieures. C'est là une des supériorités de la méthode galvano-caustique, où le rayonnement est bien moindre qu'avec le thermo-cautère.

II

STOMATITES

Les lésions inflammatoires de la muqueuse buccale sont connues sous le nom de stomatites.

On en distingue plusieurs variétés, mais dans toutes, une donnée générale d'étiologie mérite d'être mise en relief : dans toutes, le rôle de la dentition, à ses diverses phases, est prédominant. On comprend dès lors qu'il y ait surtout trois périodes de la vie où les stomatites soient fréquentes : chez les enfants de un à deux ans, la première dentition s'accompagne souvent de stomatite catarrhale simple ou de stomatite aphteuse ; puis vient, de six à quinze ans, la deuxième dentition avec la stomatite ulcéro-membraneuse des enfants ; puis l'éruption de la dent de sagesse, de dix-huit à vingt-deux ans surtout, avec la stomatite ulcéro-membraneuse des adultes.

Ce n'est pas tout, et les dents, une fois entièrement poussées, sont sujettes à des lésions dont le retentissement buccal est souvent très marqué. Les abcès sous-muqueux de la carie dentaire, les diverses ulcérations provoquées par les chicots pointus ou les dents déviées, les stomatites engendrées par les accumulations de tartre en sont la preuve.

Les irritations d'origine dentaire ne sont d'ailleurs pas seules en cause. Les aliments trop chauds ou trop épicés entrent quelquefois en jeu, et de leur action purement externe on peut rapprocher celle du tabac, chez les chiqueurs principalement, celle des vapeurs phosphorées[1]. Je signalerai enfin certaines substances absorbées qui, éliminées par la muqueuse buccale, y déterminent des lésions plus ou moins marquées : tels le plomb et le mercure; et cela me conduit à noter l'action nocive exercée quelquefois par le sucre, d'où la stomatite des diabétiques.

Telles sont les causes prédisposantes générales des stomatites. Ces causes, il est vrai, n'agissent dans bien des cas qu'en créant dans la bouche un milieu où pullulent aisément des micro-organismes pathogènes, spécifiques ou non. Elles ne sont souvent que causes secondes, mais ce n'est pas un motif pour méconnaître leur importance.

La plupart des stomatites sont d'ordre purement médical. Les seules que le chirurgien ait intérêt à connaître sont la stomatite ulcéro-membraneuse, la stomatite mercurielle et la stomatite gangréneuse ou noma.

Guersant et Blache, art. Stomatite du *Dict. en 30 vol.*, Paris, 1844, t. XXVII, p. 577. — Denonvilliers et Gosselin, Compendium de chir., t. III, p. 691, Paris, 1852-1861. — Fernet, art. Bouche du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1866, t. V, p. 411. — O. Weber, *Loc. cit.*, Stuttgart, 1873, ch. x, p. 221. — Laboulbène, Traité d'anat. pathol., Paris, 1879, p. 6. — Damaschino, Leçons sur les maladies des voies digestives, Paris, 1880, p. 21. — Chauffard (A.), art. Stomatites du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1882, t. XXXIII, p. 681. — Bergeron (J.), art. Stomatites du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1883, 3e série, t. XII, p. 146.

A. — *STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE*

On désigne sous le nom de stomatite ulcéro-membraneuse, une affection caractérisée par des ulcérations d'aspect particulier et par une étiologie toute spéciale. Bretonneau, Trousseau la confondaient avec la diphtérie; Taupin, Valleix avec le noma. Mais aujourd'hui la distinction est bien établie, surtout depuis les travaux de J. Bergeron (1859).

Symptômes. — Le début par quelques phénomènes généraux, inappétence, fièvre, malaise, est rare. D'ordinaire, le sujet accuse d'abord des troubles fonctionnels. La bouche est chaude et douloureuse, d'où de la dysphagie, et le sujet mâche le plus souvent à droite seulement, car les lésions ont une prédilection remarquable pour le côté gauche. L'haleine est d'odeur presque gangréneuse; la salivation est abondante, fétide, striée de sang, et les enfants qui ne crachent pas, mais déglutissent, sont ainsi exposés à de la diarrhée par auto-intoxication. Il y a un peu de douleur à l'angle de la mâchoire, et le palper y révèle une légère adénite.

L'état local n'est guère constaté au début, et Catelan, Magel contestent que la lésion initiale soit, comme le veulent Caffort, Bergeron, une plaque érythémateuse sur laquelle s'élèvent ensuite des pustules. En tout cas, les ulcérations sont rapides. Elles ont une prédilection pour le côté gauche de la bouche et elles restent ordinairement unilatérales et à gauche. Elles occupent surtout le rebord gingival et la joue. Dans toute la moitié affectée, les gencives sont

[1] Voy. *Nécrose phosphorée*. t. IV, p. 808.

fongueuses; les dents déchaussées paraissent allongées et chacune d'elles marque son empreinte sur la langue œdématiée. A la joue, il y a une plaque le plus souvent ovalaire, à grand diamètre antéro-postérieur, siégeant en regard des dernières molaires. Cette plaque est formée d'une eschare gris-jaunâtre, molle, pulpeuse, insensible, entourée d'une auréole rouge. Peu à peu ses bords se décollent et elle se détache, tout d'une pièce ou peu à peu. Il reste alors une ulcération, souvent continue avec celle des gencives; souvent il y en a aussi une sur le bord correspondant de la langue; exceptionnellement, il s'en creuse à la face muqueuse des lèvres, à la voûte palatine, à l'amygdale. Tout autour existe de l'œdème, mais la joue tuméfiée reste molle et c'est là un caractère sur lequel Rilliet et Barthez insistent pour le diagnostic avec le noma.

Quand la maladie est bien traitée, elle ne dure que quelques jours et l'adénite sous-maxillaire ne suppure pas. Si le traitement est mal dirigé, l'ulcération peut devenir chronique et de là, à la longue, la chute des dents et même une légère nécrose du rebord alvéolaire.

Les récidives ne sont pas rares.

Telle est la description succincte de cette maladie, dont j'exposerai plus loin le diagnostic avec le noma. Sans doute, elle n'intéresse que rarement le chirurgien, mais son étiologie mérite d'attirer notre attention.

Étiologie. — Il y a très nettement deux époques de la vie où l'on est sujet à la stomatite ulcéro-membraneuse : 1° de quatre à huit ans, et ici interviennent les recherches des médecins d'enfants; 2° de dix-huit à vingt-cinq ans, et cette forme a été étudiée surtout par des médecins militaires, depuis Desgenettes jusqu'à Laveran. Bergeron a bien fait voir, quoique ses expériences d'inoculation ne soient pas très probantes, qu'à ces deux âges c'est la même maladie.

Ce rôle de l'âge nous permet immédiatement de faire passer au second rang diverses causes, dont l'action est d'ailleurs certaine : l'encombrement, l'insuffisance de l'alimentation, le manque de soins hygiéniques, etc. Ces conditions se rencontrent surtout, pour l'enfant, dans les hôpitaux, les écoles, les asiles; pour les soldats, à l'hôpital, à la caserne. Il se constitue ainsi des centres d'infection, et depuis longtemps Bretonneau, Léonard, Bergeron surtout, ont prouvé le rôle de la contagion. Mais la contagion ne s'exerce efficacement que sur la muqueuse gingivo-génienne prédisposée par les phénomènes congestifs dus à la première dentition (Taupin), à l'éruption des grosses molaires (Guersant et Blache) ou de la dent de sagesse[1].

Le micro-organisme spécifique n'est pas encore connu, malgré des recherches de Pasteur, de Bergeron, de Netter, de Frühwald. Il est d'ailleurs possible que souvent l'infection ne soit pas spécifique.

Traitement. — Le *traitement* sera d'abord préventif, par l'hygiène, l'isolement, la propreté buccale. Son efficacité est très grande et aujourd'hui, par exemple, on n'observe plus à l'hôpital les cas de contamination intérieure autrefois fréquents. Le traitement curatif trouve des agents précieux dans les collutoires au chlorate de potasse, les attouchements au perchlorure de fer ou

[1] Voy. sur ce point spécial : A. Laveran, *Traité des maladies des armées*, Paris, 1875. — Catelan, *Ann. d'hygiène et de méd. légale*, Paris, 1877, 2e série, t. XLIV, p. 519. — L. Colin, *Traité des maladies épid.*, Paris, 1879, p. 667. — Maget, Thèse de doct. de Paris, 1879, n° 271. — Coutemoine, Thèse de doct. de Paris, 1881, n° 285.

mieux encore à la teinture d'iode. On prescrira le chlorate de potasse à l'intérieur et l'on aura soin d'ordonner un traitement général tonique.

B. — *STOMATITE MERCURIELLE*

La stomatite mercurielle revêtait autrefois des formes graves, aujourd'hui à peu près inconnues, depuis que nous administrons le mercure avec modération. C'est un des premiers accidents de l'intoxication hydrargyrique et dès lors sa connaissance a pour nous un grand intérêt.

Sans doute, le chirurgien ne s'occupe guère des intoxications *professionnelles* des mineurs d'Almaden ou d'Idria, des doreurs, des étameurs de glaces, des chapeliers; des *empoisonnements criminels* ou *accidentels*. Mais il ne saurait se désintéresser des *intoxications médicamenteuses*. Chaque jour, en effet, il prescrit le traitement antisyphilitique, il cautérise des végétations au nitrate acide de mercure, il panse surtout des plaies au sublimé[1]. Dans cette intoxication, la susceptibilité individuelle joue un grand rôle. Mais aussi — et le praticien y portera grande attention — le mauvais état et la malpropreté du système dentaire constituent une prédisposition importante.

Symptômes et marche. — Quelques *signes* prémonitoires font de la bouche, disait Ricord, comme le « thermomètre » de l'action du mercure : les gencives sont irritées, l'haleine prend une fétidité spéciale, le sujet perçoit une saveur métallique. La bouche est d'abord sèche et brûlante; puis vient une salivation capable d'épuiser les malades, et cette salive blanchit l'or. Les dents sont agacées, le gonflement du ligament alvéolo-dentaire les fait allonger et les mouvements des mâchoires deviennent douloureux. Les souffrances peuvent irradier à toute une moitié de la face. Les ganglions sous-maxillaires s'engorgent, et de là une douleur localisée à l'angle de la mâchoire. A un moment donné, l'alimentation liquide est seule possible.

A cette période, les gencives sont tuméfiées, livides; un liséré rouge, fongueux, saignant, remplace la sertissure des dents qui, ébranlées, déchaussées, s'impriment dans le gonflement rouge des joues et de la langue, par places ulcérées et recouvertes d'enduits grisâtres.

Si le traitement est bien dirigé, la guérison est rapide. Mais il n'est pas rare que la salivation persiste pendant quelque temps et que les gencives restent sensibles.

Si la maladie est mal soignée, et surtout si on n'interrompt pas l'usage du mercure, l'état devient vite plus sérieux encore. Le gonflement est alors intense, capable de se propager au pharynx et même à la glotte, la salive est sanguinolente, les dents tombent, les ganglions cervicaux se tuméfient, et, enfin, la maladie peut devenir chronique, si le sujet ne succombe pas à l'intoxication.

A la période de chronicité, les fongosités augmentent, des nécroses plus ou moins étendues frappent les maxillaires. De là des suppurations, des fistules, des cicatrices, de la constriction des mâchoires.

Th. Roussel a signalé une forme chronique d'emblée, fréquente chez les

[1] Brun. *Des accidents imputables à l'emploi des antiseptiques*. Thèse d'agrég. en chir. de Paris, 1886.

mineurs d'Almaden et causant, avec peu de ptyalisme et de gonflement, la chute de toutes les dents. Après quoi ces sujets seraient à l'abri de nouveaux accidents.

Diagnostic. — Les conditions étiologiques, l'état général, les lésions concomitantes empêchent de confondre cette stomatite avec celles du purpura, du scorbut, du diabète. De même pour la nécrose phosphorée. Quelquefois, pourtant, le commémoratif de l'emploi du mercure fait défaut, soit que le sujet ait été victime d'une tentative criminelle, soit qu'il veuille dissimuler sa syphilis. On croirait alors volontiers à une stomatite simple, si l'on n'était guidé par l'intensité de la salivation, par la prédominance des lésions gingivales ; et surtout on vérifiera si la salive blanchit l'or.

La stomatite ulcéro-membraneuse[1] ne ressemble que fort peu, objectivement, à la stomatite mercurielle.

L'analogie est un peu plus grande avec la *stomatite bismuthique*, décrite par Dalché et Villejean[2] dans l'intoxication par les pansements au sous-nitrate de bismuth. Ici aussi, en effet, les lésions débutent aux environs du canal de Sténon, s'accompagnent d'une salivation abondante et fétide. Mais, outre un liséré gingival brunâtre et des taches semblables éparses sur la muqueuse génienne et labiale, des phénomènes gangréneux importants atteignent la muqueuse gingivale.

Traitement. — Le traitement sera d'abord préventif. Aux intoxications professionnelles on opposera l'hygiène des ateliers et la propreté des ouvriers. Pour éviter les intoxications thérapeutiques, il faut avant tout surveiller attentivement l'entretien de la bouche et des dents et, à la moindre alerte, suspendre le traitement.

Le traitement curatif consiste en divers moyens locaux. Les lavages émollients de la bouche soulagent les malades ; les cautérisations à l'acide chlorhydrique, et surtout au nitrate d'argent, sont efficaces ; les collutoires au chlorate de potasse donnent de bons résultats. En outre, on prescrira le chlorate de potasse à l'intérieur, car les recherches d'Herpin et d'Isambert ont prouvé qu'il est éliminé par la salive.

C. — *STOMATITE GANGRÉNEUSE OU NOMA*

On appelle noma la gangrène de la muqueuse buccale, gangrène qui, de là, s'étend presque toujours plus loin.

Étiologie. — Le noma est presque exclusivement une maladie de l'enfance, et surtout de trois à cinq ans, affirment Rilliet et Barthez, tandis que Taupin, trompé par la confusion avec la stomatite ulcéro-membraneuse, donnait l'âge de cinq à dix ans comme âge de prédilection. Mais on peut être atteint à tous les âges : Rilliet et Barthez ont vu le noma à soixante-douze ans, Bœckel à soixante-dix-huit, et, d'après les relations de J. Fayrer, de Pollock, il ne serait pas rare aux Indes chez les adultes.

Certaines stomatites se compliquent de gangrène, et par exemple O. Weber,

(1) Voy. t. V, p. 110.
(2) Dalché et Villejean, *Arch. gén. de méd.*, 1887, t. II, p. 129.

Trendelenburg ont noté le fait pour la stomatite mercurielle, Dalché et Villejean pour la stomatite bismuthique. Toutefois les cas de ce genre sont rares et presque toujours le noma survient d'emblée. Mais d'emblée seulement si l'on considère la cavité buccale, car presque toujours c'est une maladie secondaire, s'attaquant aux enfants qui viennent d'avoir la rougeole, plus rarement la scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde, la coqueluche, la diphtérie[1]. D'autre part, on doit tenir grand compte des conditions hygiéniques : le noma est une maladie des enfants pauvres, des bouches malpropres, des hôpitaux et des salles d'asile encombrés. Aussi observait-on autrefois dans nos hôpitaux d'enfants de véritables épidémies, comme celles dont La Peyronie (1756) et Capdeville (1765) nous ont transmis l'histoire, tandis que de nos jours, grâce aux progrès de l'hygiène et de l'antisepsie nosocomiales, le noma est devenu une rareté.

Le noma, en effet, est une gangrène septique aiguë, évoluant à la faveur de la débilitation engendrée par la pyrexie primitive. Cette gangrène, dont l'agent pathogène est encore à déterminer, est une infection secondaire, sans doute provoquée, dans la majorité des cas, par un ou plusieurs des microbes variés qui fourmillent dans la bouche. L'origine cutanée paraît toutefois possible, et on ne peut l'éliminer complètement, par exemple, chez un malade où Grancher[2] constata d'abord de l'impétigo des lèvres.

Des microbes nombreux, bacilles, zooglées, spirilles (Netter), chaînettes et vibrions (Sansom) ont été trouvés dans les tissus non encore gangrenés, et même Sansom aurait décelé pendant la vie des micro-organismes dans le sang[3]. Schimmelbusch (1889) a décrit un microbe qu'il a cru spécifique; on le trouverait surtout dans la zone d'envahissement et il se propagerait par voie lymphatique. Ce microbe a été retrouvé par Bartels (1892), mais depuis des parasites variés et différents du précédent ont été décrits par Foote, par Lingard, par Babes et Rambilovici, par Ranke, par P. Guizetti, et l'on ne saurait croire qu'actuellement nous connaissions le microbe spécifique[4].

Symptômes et marche. — Le siège de prédilection est la partie centrale des joues. La gangrène, toutefois, peut frapper les lèvres, l'inférieure surtout. Il y a, d'après Tourdes, une certaine prédominance pour le côté gauche.

Dans la gangrène des joues, qui va nous servir de type, certains auteurs affirment que la lésion commence toujours sur la muqueuse, par une ulcération à fond grisâtre, précédée ou non d'une bulle ichoreuse. D'après le *Compendium*, cependant, le début dans les tissus sous-jacents est possible, par un noyau dur, qui gagne à la fois vers la muqueuse et vers la peau.

L'ulcération de la muqueuse envahit vite en surface et en profondeur, devient putrilagineuse, noire, entourée d'une zone rouge œdémateuse sous laquelle, Rilliet et Barthez y insistent, un noyau d'induration se développe constamment du 5e au 7e jour. L'œdème sous-cutané est précoce et intense, la peau est tendue, maculée de marbrures violacées. L'haleine est fétide, et la salive, abondante, devient vite sanguinolente, sanieuse, d'une odeur infecte.

(1) Delacour a signalé le noma consécutif à la dilatation des bronches. (Thèse de doct. de Paris, 1893-1894, n° 597.

(2) Grancher, *Bull. méd.*, Paris, 1887, p. 1051.

(3) Sansom, *Med. chir. Transact.*, London, 1878, t. LXI, p. 1.

(4) Foote, *Amer. Journal of med. sc.*, août 1893, t. CVI, p. 198. — P. Guizetti, *Il Policlin.*, 1896, nos 18 et 20, p. 405 et 495.

Quelquefois la muqueuse est seule détruite, mais en général le noyau d'induration envahit la peau. Au centre de la région violacée apparaît soit une tache noire, soit une phlyctène ichoreuse, et bientôt la joue subit une perforation par laquelle s'écoule une salive mêlée de sanie et de détritus gangréneux. Tout autour, tant que la lésion s'étend, les tissus sont indurés, infiltrés : mais l'engorgement ganglionnaire est léger.

Pendant ce temps, les phénomènes généraux sont graves. Au début, la fièvre est souvent peu marquée, mais quand l'eschare s'étend elle devient ardente, avec pouls fréquent, subdélirium, prostration rapide, adynamie, état typhoïde, face grippée, refroidissement des extrémités ; et la mort ne tarde point, en général du 5e au 15e jour, souvent précédée d'une diarrhée colliquative ou d'une broncho-pneumonie gangréneuse, indices de l'infection des voies digestives et aériennes par les produits septiques de la bouche. Ou bien, comme Hüter le signale, c'est une hémorragie par ulcération vasculaire qui emporte brusquement le malade. Pendant l'évolution de la lésion, les souffrances sont vives.

D'après les relevés de Tourdes [1], cependant, 27 pour 100 des sujets échappent à la mort. Mais c'est presque toujours au prix de délabrements hideux, de fistules, de pertes de substance, de constriction cicatricielle des mâchoires [2]. Heureux encore quand les dents ne sont pas tombées, quand la nécrose n'a pas détruit les rebords alvéolaires avec une partie plus ou moins étendue des corps des maxillaires.

Diagnostic. — L'erreur serait aisée avec différentes lésions gangréneuses, avec la pustule maligne, par exemple, si l'on n'avait la notion que ces gangrènes débutent par la peau et que, d'autre part, le noma est presque toujours secondaire.

Quant à la stomatite ulcéro-membraneuse, la confusion de Taupin et de Valleix est aujourd'hui condamnée, et l'on ne commet plus guère une erreur difficilement excusable, car la stomatite ulcéro-membraneuse n'est pas gangréneuse et destructive, n'est pas secondaire, a une marche lente, ne provoque pas l'œdème et l'induration des tissus sous-cutanés.

Traitement. — Un *traitement local* énergique a parfois enrayé le mal. Depuis longtemps, c'est aux cautérisations qu'on s'est adressé. Certains chirurgiens ont préconisé les applications profondes de caustiques chimiques, tels que les acides minéraux concentrés, le nitrate acide de mercure, le beurre d'antimoine. Mieux vaut, selon le conseil ancien déjà de Chopart et de Desault, recourir au fer rouge, avec lequel on fend largement l'eschare, puis on fait libéralement des mouchetures profondes dans la zone œdémateuse et on applique des pansements antiseptiques humides.

Le *traitement général*, tonique et stimulant, soutiendra les forces du malade. L'alcool surtout est indiqué.

Après guérison, il restera à intervenir contre les nécroses, les cicatrices, la constriction des mâchoires.

(1) Tourdes, Thèse de doct. de Strasbourg, 1848, n° 194.
(2) Voy. T. IV, p. 874.

III

ULCÉRATIONS — SYPHILIS — TUBERCULOSE

De longues descriptions seraient ici superflues, car les lésions énumérées dans cet article sont pour la plupart identiques à ce qu'elles sont aux lèvres ou à la langue.

Ainsi les *ulcérations non spécifiques*, d'origine dentaire, dues soit à un chicot [1], soit à une déviation de la dent de sagesse [2].

La *syphilis*, à ses trois périodes, se localise quelquefois à la face interne des joues. Mais le *chancre* et les *plaques muqueuses* n'ont pas de caractères spéciaux. Une mention est suffisante pour un fait rare où G. Fischer [3] a vu la *syphilis tertiaire* se limiter d'une façon presque exclusive à cette région.

La *tuberculose* n'est en général qu'un épiphénomène de la tuberculose labiale, dont elle présente du reste tous les caractères.

IV

TUMEURS DE LA JOUE

Kystes glandulaires. — Parmi les tumeurs, on observe à la muqueuse génienne des tumeurs glandulaires, sous forme d'adénomes kystiques, identiques aux tumeurs labiales que nous avons décrites. L'extirpation, facile d'ailleurs, peut seule les guérir.

Polypes. — Sabrazès a décrit des polypes de la face interne des joues [4]. Ces tumeurs, dont Monnier a relaté ensuite une observation, appartiennent au type fibreux, muqueux ou fibrolipomiteux. Elles se traduisent, à la période d'état de leur évolution, par des symptômes très caractéristiques : sensation de corps étranger s'interposant entre les dents, gênant la mastication, troublant l'articulation des mots et surtout l'émission des sifflantes, provoquant une salivation incessante ; hémorragies résultant de fréquentes morsures qui entament la tumeur ; fétidité de l'haleine due à la présence de points sphacélés à la surface du polype.

Implantés sur la muqueuse génienne, en son milieu, ces polypes s'accroissent très lentement, sont bénins, ne rétrocèdent pas, mais ne récidivent pas après ablation. Au début de leur évolution, quand ils forment une petite saillie hémisphérique, en bouton, étranglée à la base, leurs manifestations symptomatiques sont réduites au minimum. Dès qu'ils ont acquis le volume d'une noisette et qu'ils se pédiculisent, ils déterminent une sensation de gêne occasionnée par l'effort

(1) Voy. t. IV, p. 145.
(2) Voy. t. IV, p. 817.
(3) G. Fischer, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Leipzig, 1883-1884, t. XIX, p. 127.
(4) Sabrazès, *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 24 mai 1896 ; *Médecine moderne*, 23 septembre 1896. — L. Monnier, *Bull. de la Soc. Anat.*, 1896, p. 476.

que fait incessamment la langue pour brider la tumeur et l'empêcher d'être mordue. Plus tard, quand ils ont l'aspect d'une pendeloque piriforme, mobile dans la cavité buccale, apparaissent les divers symptômes caractéristiques.

A la longue, le polype peut se transformer en un volumineux appendice charnu, exposé aux morsures, aux hémorragies, aux sphacèles, gênant l'articulation des mots et la mastication.

Sarcomes. — Il existe des sarcomes sous-muqueux de la joue [1], constituant une tumeur dure, qui gêne la parole et la mastication en s'interposant entre les dents, d'où des morsures fréquentes. La tumeur, recouverte d'épithélium épaissi, est lente à s'ulcérer. Cette lenteur et l'absence d'engorgement ganglionnaire sont des signes diagnostiques importants avec l'épithéliome.

De Saint-Germain a enlevé chez une fille un *lipome myxomateux* [2].

Épithéliome. — L'épithéliome de la face interne des joues n'est pas très rare, en général sous la forme infiltrante et végétante. Souvent c'est un épithéliome de la commissure, gagnant vers la joue. Mais souvent aussi il naît en pleine joue, et alors il commence volontiers sur la ligne interdentaire, ce qui conduit à admettre le rôle étiologique de lésions mécaniques faites par les dents; O. Weber admet même que l'irritation par éruption vicieuse de la dent de sagesse est la cause de certains épithéliomes de la partie postérieure du vestibule buccal. Enfin, comme à la langue, l'épithéliome greffé sur leucoplasie existe à la joue.

Ces épithéliomes, dont l'aspect objectif n'a rien de bien particulier, semblent doués d'une grande malignité : Thiersch, O. Weber, Verneuil s'accordent à le proclamer. Le rebord alvéolaire est vite envahi, puis le pilier antérieur, l'amygdale, et une fois là, le néoplasme se trouve dans des tissus lâches où sa marche est rapide.

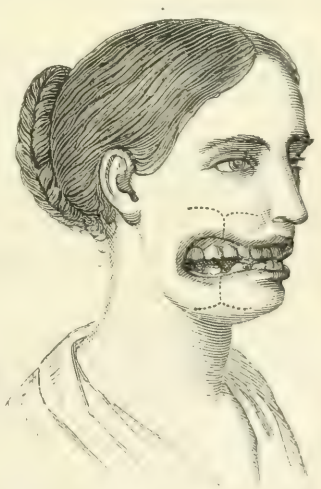


Fig. 50. — Génoplastie. (Roser.)

Après ablation, même précoce, la récidive est à peu près constante. Toutefois, un opéré de Peyrot en a été indemne pendant trois ans, au bout desquels, la cicatrice restant saine, les ganglions se sont mis à dégénérer.

Le *traitement* consiste dans l'extirpation aussi rapide que possible. Lisfranc a enseigné qu'on pouvait en général conserver beaucoup de peau et, après ablation du néoplasme, réunir directement par la suture les lèvres de la plaie. Mais ces opérations parcimonieuses doivent être rejetées et presque toujours, pour que l'intervention soit suffisante, on sera conduit à enlever toute la joue. C'est dire que, pour éviter soit la perforation permanente, soit la constriction cicatricielle, une reconstitution autoplastique sera indispensable. Comme à la lèvre, le lambeau ne sera bon, c'est-à-dire non rétractile, que s'il est épidermisé sur ses deux surfaces. Pour les petites pertes de substance, on sera en droit de s'en

(1) Heurtaux, *Journal de méd. de l'Ouest*, Nantes, 1885, t. XVII, p. 511.
(2) Dufournier, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1890, p. 506.

tenir à un lambeau dont la face cruentée, tournée en dehors, sera traitée, à la période de granulation, par les greffes de Thiersch ou de Reverdin.

Mais lorsque l'intervention a été étendue, ce moyen devient insuffisant et il faut s'adresser à la génoplastie, en une seule ou en deux séances, avec des lambeaux adossés par leur face cruentée. Gersuny a indiqué un procédé pour faire pivoter un lambeau pris au cou. Israël, Hahn, ont taillé de longs lambeaux rectangulaires allant jusqu'à la base du thorax et relevés, face épidermique vers la bouche, de façon que leur extrémité libre soit assez longue pour se rabattre sur la face cruentée de la partie qui obture la plaie génienne. On peut encore opérer en deux séances, en appliquant sur la face cruentée, restée libre et devenue granuleuse, un lambeau pris au bras par la méthode italienne modifiée [1].

Ici encore, Verneuil a plaidé sans succès pour la restauration en deux temps [2].

CHAPITRE IV

MALADIES DES GENCIVES

La plupart des maladies des gencives, comme celles des dents, n'intéressent guère que le dentiste et non le chirurgien. Aussi seront-elles passées sous silence, et parmi celles que je mentionnerai, je me bornerai pour presque toutes à une ébauche rapide, ne donnant une description proprement dite que pour les épulis.

Magitot, art. Gencives du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1881, 4e série, t. VII, p. 248. — Salter, *A system of surgery by Holmes*, London, 1883, 3e éd., t. II, p. 454. — Heath (Chr.), *Encycl. intern. de chir.*, éd. franç., Paris, 1886, t. V, p. 528.

I

LÉSIONS TRAUMATIQUES

Les *blessures chirurgicales* des gencives sont fréquemment observées par les dentistes. Une lésion de la gencive est inévitable quand on arrache une dent, mais presque jamais il n'en résulte d'inconvénient, à moins qu'avec le davier, la langue-de-carpe ou la clef, on n'ait trop endommagé le rebord alvéolaire sous-jacent.

Les *contusions* provoquées par les chutes ou les coups violents appliqués sur le menton ou sur la face sont sans importance et se traduisent par une simple ecchymose. Encore sont-elles relativement rares, car les lèvres et les joues abritent la gencive du contact des corps extérieurs.

(1) Küster. *Deutsche med. Woch.*, Leipzig, 1885, n° 50. — Piéchaud, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1886, nouv. s., t. XII, p. 841. — Israël, Seizième Congrès des chirurgiens allemands. *Comptes rendus*, t. II, p. 89. — Gersuny (R.), *Centralblatt für Chir.*, Leipzig, 1887, p. 706.

(2) Vissaguet, Thèse de doct. de Paris, 1877, n° 167.

Les *plaies proprement dites* sont d'abord des piqûres, fréquentes lorsqu'une arête de poisson, par exemple, s'engage entre deux dents. Mais c'est là un accident négligeable. De même les diverses plaies qu'on peut se faire en mangeant. Les seules solutions de continuité dont le chirurgien doive tenir compte sont celles qui accompagnent à peu près toutes les fractures du maxillaire et font, comme il a été dit précédemment [1], que ces fractures sont presque toujours compliquées.

II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES

Les gingivites peuvent n'être qu'un élément des stomatites que j'ai étudiées dans le chapitre précédent. Telles sont les lésions gingivales des stomatites mercurielle, ulcéro-membraneuse.

D'autres ne sont qu'un épiphénomène de certaines affections de l'os sous-jacent, et je n'ai pas à revenir sur l'état de la gencive dans la nécrose phosphorée, sur les abcès gingivaux des péri-odontites. Rien à ajouter non plus sur l'inflammation et l'ulcération qu'amène si souvent aux gencives l'éruption des dents et surtout de la dent de sagesse.

D'autres encore ont un intérêt purement médical, et j'énumérerai simplement les gingivites saturnine, argyrique, cuprique, arsenicale, etc. Le chirurgien doit cependant connaître leur existence, car elles pourront attirer son attention sur certaines intoxications parfois utiles à démasquer.

A. — *GINGIVITE AIGUË*

Dans les gingivites aiguës, la gencive est d'abord sèche, luisante, d'un rouge vif, légèrement épaissie. Bientôt elle se couvre d'une pellicule blanchâtre. Puis, au niveau du bord libre et des languettes interdentaires décollées, soulevées en de petites masses fongueuses, un liséré rouge vif apparaît en même temps que la sertissure des dents s'exulcère ; et, suivant les cas, les fongosités remontent plus ou moins haut sur les couronnes dentaires, ou au contraire les collets se déchaussent. Les phénomènes fonctionnels sont une légère cuisson, des picotements, de la douleur à la mastication; la bouche, sèche au début, est bientôt inondée par l'hypersécrétion salivaire, et l'haleine devient fétide.

Cette gingivite — dont un degré léger est vulgaire à la suite des dépôts tartriques et lorsque la propreté buccale laisse à désirer, ou bien lorsque des chicots non soignés garnissent le rebord alvéolaire — n'intéresse guère le chirurgien que par une de ses complications : l'adénite cervicale aiguë, subaiguë ou chronique, avec ou sans adénophlegmon. Même lorsque l'adénite n'est pas suppurée et n'exige pas par elle-même un traitement opératoire, elle est une indication formelle de traiter la gingivite.

Le traitement de la gingivite comporte des applications topiques diverses.

[1] Voy. t. IV, p. 771.

On emploie avec succès la teinture d'iode, la teinture de cochléaria, le borax. Les gargarismes et les collutoires au chlorate de potasse sont fort bons, et en outre on prescrira le chlorate de potasse à l'intérieur, car il est éliminé par la salive et de la sorte exerce une action incessante. Enfin, lorsque les gencives sont fongueuses, il sera indiqué de cautériser les saillies intermédiaires, soit avec l'acide chromique, soit mieux avec le fer rouge, et dans ce dernier cas, tout praticien peut suppléer au galvanocautère à l'aide d'une aiguille à tricoter rougie à la flamme d'une lampe à alcool. Si avec cela on veille à l'hygiène buccale, si on enlève les dépôts tartriques, si on extrait les chicots, la gencive guérit vite et souvent l'adénite se termine sans suppuration.

La *gingivite phlegmoneuse*, abstraction faite de celle qui complique les ostéites et nécroses du maxillaire, peut d'abord être circonscrite, et, par exemple, de petits abcès, insignifiants à vrai dire, peuvent se constituer autour de corps étrangers qui ont piqué la gencive. Dans la forme généralisée, qui parfois est la conséquence d'une gingivite simple non soignée, le derme est épaissi, gonflé, la surface est grenue, d'un rouge vif; la gencive molle, dépressible, saigne facilement et baigne dans un liquide séro-purulent ; les dents, atteintes de périodontite par propagation, sont allongées, ébranlées, douloureuses au moindre contact; les ganglions sous-maxillaires sont engorgés.

Si la gingivite est bien soignée, et c'est ici surtout que la cautérisation est efficace, elle guérit la plupart du temps en huit à quinze jours.

Mais, dans quelques circonstances, des plaques de sphacèle se constituent, et cela nous amène à signaler la *gingivite gangréneuse*, résultat d'une thrombose, dit Lancereaux, d'une artérite d'après Hayem, Lereboullet.

Cette gingivite ne s'observe guère que chez les enfants de trois à six ans. Elle débute par une phlyctène, siégeant d'ordinaire dans le fond du vestibule buccal et envahissant rapidement le bord gingival. Au-dessus se forme une eschare, entourée d'une ulcération qui s'étend. A la chute de cette eschare, on trouve souvent le maxillaire à nu, nécrosé. Cette affection est moins grave que le noma, quoique, une observation de H. Barth [1] en fait foi, elle puisse tuer par extension de l'eschare et pyohémie.

A tout prendre, l'analogie avec le noma est grande dans bon nombre de ces observations. Mais peut-être n'a-t-on pas toujours évité la confusion avec une ostéomyélite spontanée de la mâchoire provoquant une inflammation secondaire de la gencive.

B. — *GINGIVITE CHRONIQUE*

Les amas de tartre, les chicots dentaires, viennent d'être rangés parmi les causes des gingivites aiguës. Mais plus souvent ils provoquent et entretiennent des gingivites chroniques, les seules qui doivent nous occuper, car celles du scorbut ressortissent au médecin.

Les gingivites chroniques sont fongueuses ou hypertrophiques.

Dans la *forme fongueuse*, la muqueuse est épaissie ; le bord libre, surtout au niveau des languettes interdentaires, fait un relief très accusé ; la couleur générale est rouge sombre, et la surface granuleuse forme çà et là de petites végé-

[1] H. Barth, *France méd.*, Paris, 1878, p. 537.

tations mamelonnées, papillomateuses, que baigne un suintement purulent. Molle, dépressible, saignant au moindre contact, la gencive est indolente ou à peu près. A l'ordinaire, cette gingivite reste stationnaire ; mais elle peut passer à l'état hypertrophique ou devenir ulcéreuse.

La *forme hypertrophique* est caractérisée par un épaississement de la muqueuse avec formation de bourrelets irréguliers, durs et résistants, à surface lisse et polie. C'est un mode de terminaison des autres variétés de gingivites, par hypergenèse des éléments fibreux de la trame. Aussi voit-on fréquemment, en même temps que le bourrelet de la gingivite hypertrophique, un léger état fongueux du rebord gingival.

Le *traitement* est le même que pour la gingivite aiguë. On insistera sur la cautérisation ignée.

III

TUBERCULOSE DE LA GENCIVE

La tuberculose gingivale a des caractères objectifs et une étiologie semblables à ceux de la tuberculose labiale ou linguale. Il est donc suffisant de rappeler la possibilité de cette localisation, vue par Baginsky par exemple, et dont Ritter croit qu'on exagère un peu la rareté [1].

IV

SYPHILIS

On a observé le chancre de la gencive; les plaques muqueuses y sont banales surtout au niveau de la sertissure des dents et lorsque les dents sont en mauvais état; on a noté aussi, mais rarement, des lésions tertiaires. Dans tout cela, rien n'est bien spécial.

V

TUMEURS DES GENCIVES

On a pendant longtemps englobé sous le nom général d'*épulis* toutes les variétés de tumeurs qu'on trouve au niveau des gencives. Cette classification grossière est insuffisante aujourd'hui que les détails anatomiques et cliniques propres à chacune de ces variétés commencent à être mieux connus, et l'on tend à réserver le nom d'épulis aux tumeurs de nature conjonctive, c'est-à-dire aux fibromes et aux ostéosarcomes. Encore y a-t-il des distinctions à établir.

J'étudierai donc en autant de paragraphes séparés les tumeurs vasculaires,

[1] Baginsky, Société de méd. berl., 2 novembre 1887, *Berl. klin. Woch.*, 1887. — Ritter, Congrès internat., tenu à Berlin en 1890, d'après *Mercredi méd.*, p. 548.

épithéliales et conjonctives. Parmi les tumeurs vasculaires, je rangerai les anévrysmes, quoiqu'il n'y ait là rien de néoplasique; et de même, pour ne pas faire un chapitre à part pour les parasites de la gencive d'après l'observation unique de Lefoulon [1], je citerai ici les *kystes hydatiques*, formant une tumeur fluctuante, recouverte d'une muqueuse intacte.

A. — *TUMEURS VASCULAIRES*

Grâce aux progrès de l'anatomie pathologique, certaines tumeurs, autrefois appelées hématodes et rangées dans les tumeurs vasculaires, ont été attribuées aux ostéosarcomes.

Anévrysmes de l'artère dentaire inférieure. — Rufz, Heyfelder ont décrit des anévrysmes de l'artère dentaire inférieure qui ont usé la paroi osseuse du canal dentaire et sont venus constituer à la face externe du rebord alvéolaire une tumeur molle, fongueuse, réductible, de la grosseur d'un petit pois, donnant lieu à des hémorragies répétées, si bien même que la malade de Rufz, fille de treize à quatorze ans, en est morte. Chez un homme âgé de trente-deux ans, Heyfelder a tari les hémorragies grâce à des applications de fer rouge. Mais son observation a eu cependant, comme celle de Rufz, la consécration de l'autopsie, car le sujet a succombé peu de temps après au choléra.

Angiomes. — Les angiomes de la gencive ne sont souvent que la propagation d'un angiome lingual ou génien; parfois cependant ils naissent au niveau du bord alvéolaire et ils auraient alors, d'après S. Duplay, une implantation dans le tissu spongieux de l'os. Ces tumeurs érectiles sont bourgeonnantes, violacées, molles, facilement saignantes, compressibles, quelquefois réductibles. Elles sont congénitales, ou tout au moins leur place était marquée dès la naissance par une tache vasculaire. Les dents qui leur correspondent, souvent incrustées de tartre, ne sont en général pas autrement altérées.

Quelques cautérisations interstitielles faites avec la pointe d'un thermocautère suffisent le plus souvent à enrayer le mal.

Néanmoins, d'après une description de Salter, la transformation en *anévrysme cirsoïde* serait possible. Cet anévrysme se développerait de préférence au-devant du maxillaire inférieur, au niveau des incisives et de la canine; ses caractères seraient analogues à ceux des tumeurs érectiles, mais sa surface serait parcourue de vaisseaux faciles à distinguer; après avoir été vidé par la pression, il se remplirait en une ou deux pulsations. Si la tumeur était localisée, le mieux serait de l'enlever au bistouri; l'hémorragie serait abondante, mais s'arrêterait bien par la compression.

B. — *TUMEURS ÉPITHÉLIALES*

On peut observer, assez fréquemment sur le rebord alvéolaire supérieur, exceptionnellement sur le rebord alvéolaire inférieur, de petits *kystes épidermiques*, à contenu d'apparence sébacée, qui n'existent qu'à la fin de la vie intra-

[1] Lefoulon, *Journal hebd. des progrès des sc. et inst. méd.*, Paris, 1856, t. IV, p. 151.

utérine et pendant les deux premiers mois qui suivent la naissance. Ces petits kystes, bien étudiés par Guyon et Thierry, n'ont qu'un intérêt purement anatomo-pathologique.

Épithéliome. — L'épithéliome de la gencive n'est souvent que la propagation d'un épithéliome des parties voisines, des lèvres, du plancher buccal, des maxillaires. Né sur place, il est rare. C'est alors, en général, un épithéliome pavimenteux, et on l'explique par la dégénérescence de l'épithélium qui revêt la gencive. Cette origine est réelle, mais semble n'être pas la seule possible. Parfois, en effet, des examens de Malassez [1], d'Albarran, de Ch. Heath, de Bruce, le montrent, à l'épithélium pavimenteux sont mêlées des cellules d'épithélium adamantin et même de petits kystes; si bien que Malassez fait intervenir la dégénérescence de débris épithéliaux inclus dans la gencive, débris qui paraissent aussi en cause pour expliquer les petits kystes de Guyon et Thierry.

C'est en raison seulement de ces discussions anatomo-pathologiques que l'épithéliome de la gencive devait nous arrêter un instant. En clinique, il n'offre pas de particularités bien importantes. Sa marche serait, d'après O. Weber, plus bénigne que celle des autres épithéliomas intra-buccaux. Le diagnostic est aisé : avec un peu d'attention, on ne s'en laissera pas imposer par une ulcération creusée sur la gencive dégarnie en regard d'une dent rugueuse de la mâchoire opposée; en cas de doute, il faut d'abord enlever la dent suspecte et observer l'effet produit.

Le seul traitement efficace est l'ablation large et complète avec la partie correspondante du rebord alvéolaire.

C. — *TUMEURS CONJONCTIVES*

Les tumeurs conjonctives sont celles auxquelles on tend de plus en plus à réserver le nom d'épulis. Encore faut-il établir une distinction importante. A la gencive, ou plutôt au rebord alvéolaire, on voit des tumeurs de deux espèces : les unes sont d'origine muqueuse ou sous-muqueuse, les secondes sont d'origine osseuse, alvéolaire.

Fibromes sous-muqueux. — Le fibrome sous-muqueux est très rare, mais il existe, et j'en ai enlevé un à une dame d'une soixantaine d'années chez qui il s'était lentement développé en quinze ans. C'était une tumeur lisse, parfaitement sphérique, blanche, bien médiane sous le frein supérieur, de consistance uniformément dure, indolente, grosse comme une noisette et n'ayant pour tout inconvénient qu'un soulèvement disgracieux de la lèvre supérieure. Je l'excisai simplement d'un coup de ciseaux courbes et l'examen histologique put vérifier mon diagnostic clinique.

TUMEURS ALVÉOLAIRES

Les tumeurs alvéolaires sont bien plus importantes. A vrai dire, elles sont des tumeurs des maxillaires; mais l'usage est de les ranger, sous le nom

[1] Malassez, *Arch. de phys.*, Paris, 1885, 3e série, t. VI, p. 280.

d'épulis, parmi les maladies des gencives, et il faut reconnaître que cet usage est jusqu'à un certain point justifié. Ces tumeurs alvéolaires sont, sans doute, presque toujours des ostéosarcomes, mais leur évolution est bien spéciale, leur pronostic a une bénignité relative, malheureusement inconnue aux ostéosarcomes du corps des maxillaires; leur siège sur le rebord alvéolaire leur donne un aspect particulier et permet des interventions souvent peu importantes.

Saurel, Mémoire sur les tumeurs des gencives connues sous le nom d'épulies. *Rev. thér. du Midi*, Montpellier, 1857, t. XI, p. 423, 454, 479, 520, 535. — Nélaton (Eug.), Mémoire sur une nouvelle espèce de tumeurs bénignes, ou tumeurs à myéloplaxes. Thèse de doct. de Paris, 1860, n° 58. — Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. Aronsohn, Paris, 1869, t. II, p. 307. — Gœury (A.), Des tumeurs solides du bord alvéolaire. Thèse de doct. de Paris, 1880, n° 218. — Desir de Fortunet, Note sur quelques cas de tumeurs des gencives. *Revue de chir.*, Paris, 1887, t. VII, p. 786.

Anatomie pathologique. — Le *fibrome*, seul admis autrefois, est au contraire la variété la moins fréquente. Il se présente avec ses caractères habituels, avec ses faisceaux conjonctifs nettement fibrillaires, ondulés, entre-croisés en feutrage. Dans certains cas, dit Malassez, les faisceaux ressemblent aux fibres de Sharpey, sont homogènes, réfringents, parallèles les uns aux autres et anastomosés entre eux.

Le *sarcome* est la forme habituelle, et le plus souvent c'est l'ostéosarcome à myéloplaxes qui constitue les épulis; tumeur à myéloplaxes quelquefois presque pure, contenant des cellules énormes, visibles même à l'œil nu, ou bien

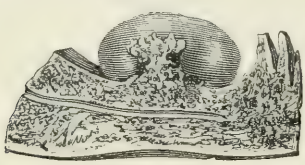


Fig. 51. — Épulis sarcomateuse naissant de la paroi interalvéolaire. (Follin et Duplay.)

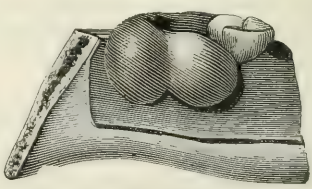


Fig. 52. — Épulis. (Follin et Duplay.)

mélangée aux autres variétés de sarcome. Ces variétés, sarcome globo-cellulaire, sarcome fuso-cellulaire, peuvent d'ailleurs exister sans l'intervention des myéloplaxes.

Le *chondrome* est rare. On cite à cet égard des observations de Dolbeau, de Beck, de Deroubaix, de Lediard [1].

Quelle que soit la nature anatomique précise de la tumeur, on rencontre quelquefois dans son épaisseur des parcelles osseuses, soit venues du bord alvéolaire où le néoplasme est né, soit développées au sein même du néoplasme, dans un de ces sarcomes ossifiants où l'on peut suivre toutes les phases de l'ossification. Très souvent, ajoute Malassez, on trouve dans la masse morbide des débris épithéliaux paradentaires, et Albarran [2] a étudié des pièces où cet épithélium revêtait l'aspect de l'épithélium adamantin à ses premières phases. On conçoit aussi que ces amas épithéliaux soient entourés de tissu myxomateux, et c'est ainsi que se constituent probablement les myxosarcomes dont Trélat [3], par exemple, a publié un fait.

(1) Deroubaix, *Presse méd. belge*, Bruxelles, 1875, t. XXVII, p. 281. — Lediard, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1881, t. XXXII, p. 244.
(2) Albarran, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1885, p. 307, et 1886, p. 25.
(3) Trélat, *Gazette des hôpit.*, Paris, 1877, p. 145.

Parcelles osseuses, débris épithéliaux inclus, voilà des arguments pour attribuer au squelette alvéolaire l'origine des épulis. Mais faut-il invoquer, avec Virchow, Magitot, Lannelongue, U. Trélat, le périoste sous-gingival; ou bien, avec Eugène Nélaton, Dolbeau, Cornil et Ranvier, faut-il faire naître l'épulis jusque dans la moelle osseuse? De plus, la tumeur s'implante-t-elle primitivement comme le veut Salter, au niveau du collet de la dent; ou bien doit-on accorder à Magitot qu'elle est d'abord profonde, située au fond de l'alvéole d'où elle chasse la dent? Peut-être toutes ces hypothèses sont-elles réalisées, chacune à leur tour, et peut-être aussi ces diversités d'origine sont-elles en relation avec certaines particularités de structure. Ainsi les tumeurs à myéloplaxes, que visent surtout Dolbeau, Eug. Nélaton, débuteraient à l'intérieur de l'os, dans les cloisons inter-alvéolaires, et ne pousseraient au dehors qu'après rupture de la coque qui primitivement les entoure. Par contre, les myxosarcomes seraient périostogènes d'après U. Trélat.

Quel que soit son siège primitif, l'épulis se développe du côté de la bouche, en refoulant la gencive et les dents. Elle a peu tendance à gagner vers le corps de la mâchoire, à moins pourtant qu'elle ne se trouve voisine du sinus maxillaire, où Bryant [1] a vu pénétrer un fibrome simple.

Pour terminer cette description anatomique, je noterai une particularité importante. La circulation est en général assez développée dans les épulis, surtout dans les tumeurs à myéloplaxes, et dans ces dernières Malassez et Ch. Monod [2] ont vu que les vaisseaux se forment aux dépens des plaques à noyaux multiples, transformées en réseaux vaso-formatifs.

Étiologie. — Gore, Neumann [3] ont parlé d'épulis congénitales : mais la nature exacte des productions ainsi dénommées n'a pas été bien déterminée.

Les sujets sont d'ordinaire jeunes, généralement âgés de quinze à vingt-cinq ans. Il est rare que la maladie débute passé trente-cinq ans. La femme paraît plus fréquemment atteinte que l'homme.

Il est classique d'admettre que la mâchoire inférieure est le siège de prédilection des épulis. Mais Salter, U. Trélat, contestent cette proposition, exacte cependant pour les deux cas que j'ai opérés chez l'enfant.

Les causes déterminantes sont peu connues. Il semble cependant que les diverses irritations aient une influence réelle, et l'on a relevé dans les antécédents de ces malades des gingitives, des difficultés dans l'éruption des dernières molaires, des coups, des fractures alvéolaires, des caries dentaires.

Symptômes. — Pendant une première période, la tumeur est intra-alvéolaire, et à ce moment elle ne se manifeste que par des symptômes subjectifs, par une sensation de tension profonde, par des odontalgies. Mais bientôt la dent correspondante s'ébranle, puis elle tombe; ou bien cette dent est arrachée pour calmer les douleurs dont on la croit la cause. Une fois la dent tombée, d'ailleurs, les douleurs cessent ou tout au moins s'amendent, car la tumeur peut se développer librement au dehors.

Dans certains cas, plus rares, où la tumeur naît dans un espace interdentaire

(1) Bryant, *Guy's hosp. Rep.*, London, 1870, 3e série, t. XV, p. 265.
(2) Malassez et Monod, *Arch. de physiol.*, Paris, 1878, 2e série, t. V, p. 375.
(3) Neumann, *Arch. der Heilk.*, Leipzig, 1871, t. XII, p. 189. — Gore, *British med. Journal*, London, 1884, t. I, p. 664.

ou dans un alvéole antérieurement déshabité, cette période prémonitoire fait défaut et la tumeur constitue le premier symptôme.

On voit d'abord apparaître une petite excroissance lisse, arrondie, rouge, adhérente à l'os, grosse comme un pois, et se développant lentement, généralement sessile. Il est assez rare que son volume dépasse beaucoup celui d'une cerise : la gêne mécanique de la mastication est en effet assez marquée, et les malades viennent de bonne heure trouver le chirurgien. Il en est, toutefois, dont l'incurie est grande et qui laissent s'accroître une tumeur qui gagne vers les deux faces de la gencive et en même temps vers le bord inférieur de l'arcade alvéolaire, en se moulant sur la joue, sur la langue, sur les dents voisines. Liston cite même un sujet chez lequel une épulis fibreuse, vieille de huit ans, avait pris un développement tel que le nez disparaissait dans sa tuméfaction.

Au début, la tumeur est généralement lisse, ferme, rouge. Plus tard, sa consistance varie suivant sa structure, et en particulier les tumeurs à myéloplaxes se caractérisent, dans les cas typiques, par une couleur brunâtre, d'un rouge obscur, livide ou violacé, par une grande mollesse, allant parfois jusqu'à la pseudo-fluctuation, et, dans ces derniers cas, la tumeur peut être télangiectasique et pulsatile.

La gencive le plus souvent est saine au niveau d'une épulis. C'est par action purement mécanique que les dents sont chassées de leurs alvéoles, et, cela fait, le néoplasme n'a guère de tendance à l'ulcération. Parfois un enduit pultacé fait croire à une perte de substance : l'erreur est vite rectifiée si l'on gratte avec une spatule la surface suspecte. Cependant O. Weber parle de malades chez lesquels la muqueuse, très distendue, s'est sphacélée.

Le trouble fonctionnel principal est la gêne mécanique de la mastication. Une fois la tumeur sortie de l'alvéole, l'indolence est la règle, spontanément et à la pression. C'est à titre d'exception que je mentionnerai une observation de Hulke [1] où une petite épulis fut la source d'hémorragies profuses.

Diagnostic. — Tant que la tumeur est intra-alvéolaire, elle ne sera différenciée d'une tumeur dentaire qu'après ablation de la dent douloureuse.

Une fois la tumeur épanouie au dehors, les erreurs sont à l'ordinaire faciles à éviter. Les fongosités des gencives peuvent se développer au point de former de vraies masses papillaires, parfois appelées à tort polypes des gencives. Mais elles sont d'origine inflammatoire, causées et entretenues par des caries pénétrantes ; elles saignent facilement et suppurent.

Les tumeurs érectiles ressemblent au premier abord aux tumeurs à myéloplaxes, comme elles violacées et quelquefois partiellement pulsatiles. Mais les tumeurs érectiles sont congénitales, réductibles, et quand elles sont pulsatiles elles le sont dans toute leur étendue.

L'épithéliome se reconnaît à ses tendances ulcéreuse, végétante et envahissante, aux douleurs qu'il détermine, à l'engorgement ganglionnaire dont il ne tarde pas à s'accompagner.

Après avoir établi qu'on est en présence d'une épulis, il faut, autant que possible, diagnostiquer sa variété. Nous avons déjà esquissé les caractères objectifs propres à la tumeur à myéloplaxes. Quant aux sarcomes fuso-cellulaires et globo-cellulaires, leurs différences de consistance, de vascularisation, d'évolution, sont bien peu appréciables.

[1] Hulke, *Lancet*, London, 1882, t. I, p. 347.

Pronostic. — L'épulis est une tumeur ordinairement bénigne. Son accroissement est lent, l'engorgement ganglionnaire est exceptionnel et en tout cas très tardif, la santé générale n'est en rien altérée, même au bout de plusieurs années. Il ne faudrait pas, toutefois, affirmer la constance de cette bénignité, de ce contraste avec l'ostéosarcome des mâchoires. Après ablation d'une épulis, Le Fort, Terrillon, ont observé la mort par généralisation osseuse, selon l'évolution des ostéosarcomes les plus malins; dans un cas de Chr. Heath, la récidive a eu lieu avec transformation épithéliomateuse, et peut-être faut-il faire intervenir parfois, dans les faits de ce genre, les débris épithéliaux dont on a signalé l'inclusion dans la masse morbide.

Après ablation large, la tumeur ne se reproduit en général pas et la récidive locale n'a été observée que 3 fois sur 18 dans la statistique de Czerny publiée par Melville Wassermann (1). Ces récidives sont même, à vrai dire, plutôt des continuations du mal, incomplètement détruit, comme le déclaraient déjà les auteurs du *Compendium*, et la plupart du temps on les évite si l'on dépasse largement les limites du néoplasme.

Traitement. — Je passerai sous silence les tentatives anciennes de ligature en masse, de cautérisation. De même pour l'électrolyse.

Un seul traitement mérite d'être conservé : l'ablation de la tumeur, avec destruction soignée de son point d'implantation. Si donc l'épulis empiète sur les deux faces de la gencive, si elle a érodé la substance osseuse, on n'hésitera pas à pratiquer à la pince coupante la résection du rebord alvéolaire. Mais quand l'implantation est limitée à un alvéole, on peut être plus conservateur et se contenter, après excision des parties molles, de ruginer, de gruger l'alvéole à la gouge; Eug. Nélaton, Magitot, ont même conseillé simplement la cautérisation au chlorure de zinc ou à l'acide chromique, ce qui est insuffisant.

Si la section osseuse saigne, la compression y pare presque toujours; en cas d'échec, on aurait recours au fer rouge.

Après ces opérations, on assurera l'antisepsie buccale, dans la mesure du possible, par des lavages avec des solutions d'acide borique, de chloral.

Après cicatrisation, si la perte de substance est large, l'application d'une pièce prothétique sera parfois indiquée.

D. — *HYPERTROPHIE CONGÉNITALE DES GENCIVES*

L'hypertrophie congénitale des gencives est une maladie très rare, encore mal connue. On en avait déjà publié quelques observations éparses, oubliées, lorsqu'elle a été nettement décrite pour la première fois par Salter, en 1859 (2). D'ailleurs, malgré Salter, Chr. Heath n'admet pas que la lésion soit congénitale et dans les cas qu'il a observés, elle n'existait pas à la naissance.

L'hypertrophie peut être limitée à un segment d'un bord alvéolaire, à une des faces des gencives, mais en général tout le bord gingival, et même aux deux

(1) Melville Wassermann, Dissert. inaug. de Heidelberg, 1887, et *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1886-1887, t. XXV, p. 368.

(2) Cliet, *Observations méd.-chir.*, Lyon, 1823, p. 2 et 50. — Gross, *Louisville Rev.*, 1856, t. I, p. 252. — Mac Gillivray, *Aust. med. Journal*, Melbourne, 1871, t. XII, p. 259. — Murray, *Med. chir. Transact.*, London, 1873, t. LVI, p. 235. — Heath, *Transact. of the odont. Soc.*, 1879, t. XI, p. 18. — Heath, *Brit. med. Journal*, London, 1897, t. I, p. 1073.

mâchoires à la fois, est occupé par une masse lobulée, ferme, insensible, rosée, faisant saillie entre les lèvres écartées et empêchant l'occlusion de la bouche; et dans cette masse sont enfouies les dents, quand on observe le sujet après leur issue. Les dents, en effet, ne sont pas entravées dans leur éruption, et Salter dit même qu'elles peuvent avoir un volume et une précocité insolites.

On constaterait cette hypertrophie dès les premiers mois qui suivent la naissance, et surtout après la naissance elle subirait un accroissement quelquefois rapide, ainsi qu'en témoigne une observation de Canton.

Du côté des parties molles, un des faits les plus nets est un développement considérable des papilles. Dans les cas d'Erichsen, de Magitot, l'hypertrophie était limitée aux parties molles; mais le plus souvent, au dire de Salter, Canton, Gross, il y a participation du rebord alvéolaire.

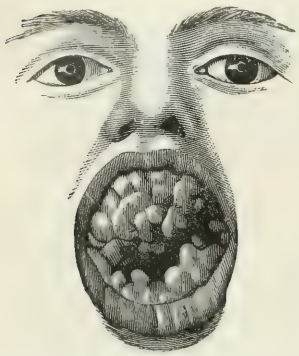


Fig. 53.— Hypertrophie congénitale des gencives. (Follin et Duplay.)

L'étiologie est des plus obscures. On a noté, toutefois, certaines coïncidences : Salter, celle de l'épilepsie; Mac Gillivray, celle de la scrofule; Gross, celle du rachitisme; Canton, celle de l'idiotie. D'autre part, et ici il semble y avoir quelque similitude de processus, Salter a vu que chez son malade il y avait tendance à l'hypertrophie de tout le système tégumentaire avec développement exagéré des poils; dans un cas de J. Murray, il y avait production concomitante de molluscums fibreux.

Le traitement consiste à exciser et à cautériser les parties hypertrophiées, en plusieurs séances au besoin. Mac Gillivray a dû réséquer en même temps le bord alvéolaire d'un coup de pince de Liston. Son opéré ne semble pas avoir eu de récidive, mais il n'a pas été suivi pendant assez longtemps pour qu'on puisse l'affirmer, car chez celui de Gross elle survint au bout de quatre ans.

CHAPITRE V

MALADIES DE LA LANGUE[1]

I

LÉSIONS TRAUMATIQUES

A. — *PLAIES*

On observe à la langue des plaies par instruments piquants, tranchants et

[1] Outre les traités classiques et les articles des dictionnaires, on consultera diverses monographies sur les maladies chirurgicales de la langue, et en particulier : Johnson, *Diseases of the tongue. Med. chir. Review*, London, 1843, t. XLIII, p. 557. — Lenoël, Thèse de Paris, 1851, n° 96. — Beauregard, Thèse de Strasbourg, 1857, 2e série, n° 591. — F. Clarke, *A treatise on the diseases of the tongue*, London, 1873. — Gamberini, *Tratt. delle mal. della lingua*, Bologna, 1879. — Butlin, *Diseases of the tongue*, London, 1885, trad. française par D. Aigre, Paris, 1889.

contondants; parmi les plaies contuses, il faut faire une place spéciale aux morsures.

1° **Plaies par instruments piquants.** — Chez quelques malades, un instrument pointu tenu dans la bouche a été enfoncé dans la langue par un choc, par une chute : c'était un crochet à ouvrage, une aiguille à tricoter chez des malades de Demarquay [1], de Brasdor; c'est presque une plaie par instrument piquant lorsque le corps enfoncé est un morceau de bois, un tuyau de pipe. Il est plus fréquent qu'un sujet se pique la langue avec une épingle gardée dans la bouche. Mais surtout ce qui n'est pas rare, c'est la *piqûre* produite pendant le repas, par la fourchette, par des arêtes en mangeant du poisson, et, dans un fait de Gibb, par une aiguille accidentellement contenue dans la nourriture.

Les arêtes s'implantent dans n'importe quel point de la langue, et c'est dans la base que se ficha l'aiguille de Gibb. Mais sauf cela, c'est la partie libre qui est atteinte dans la grande majorité des cas.

La lésion presque toujours est très superficielle; tout se borne à une douleur assez vive, mais vite passée et à quelques gouttes de sang. Mais chez la femme observée par Brasdor, l'hémorragie fut assez inquiétante et il fallut le fer rouge pour l'arrêter. Enfin, dans quelques cas, la tige peut s'enfoncer au loin et, par une plaie en apparence insignifiante, causer des délabrements profonds et graves. Ainsi, un matelot, auquel un coup fit pénétrer dans la langue le tuyau de sa pipe, mourut d'hémorragie foudroyante lorsque, au quatrième jour, B. Cooper [2] pratiqua l'extraction du corps étranger : le tuyau de pipe avait embroché la carotide interne, dont la plaie fut rendue béante par l'extraction.

2° **Plaies par instruments tranchants.** — Les sujets qui ont la mauvaise habitude de porter leurs aliments à la bouche avec la pointe de leur couteau se font souvent à la langue de petites coupures superficielles. De même, les enfants qui, dans leurs jeux, tirent plus ou moins brusquement sur les feuilles longues, étroites, minces et tranchantes des herbes qu'ils mettent si volontiers en travers dans leur bouche. Les plaies de quelque importance sont rares, ce qui n'est pas étonnant en raison de la protection fournie à la langue par les arcades dentaires. Toutefois, Gant [3] a vu la partie libre de la langue être, par accident, presque entièrement coupée. Dans ces sections profondes, l'hémorragie peut être notable.

Autrefois, l'amputation de la partie libre de la langue était un supplice fort usité, mais il est prouvé aujourd'hui qu'il manquait son but et que cette amputation ne prive pas de la parole celui qui en a été la victime.

3° **Plaies par instruments contondants.** — Ces plaies ne sont le plus souvent qu'un épiphénomène des plaies contuses de la face avec fracture du maxillaire inférieur; cependant, chez un blessé de Norgate la lésion linguale fut, par l'hémorragie, une complication importante.

La lésion linguale est encore tout à fait accessoire dans la plupart des plaies d'armes à feu, et en particulier lorsque le coup de feu est tiré dans la bouche ou sous le menton. Les balles venues de loin peuvent, avec fracas osseux

(1) Demarquay, art. Langue du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris.
(2) B. Cooper, *Guy's hosp. Rep.*, London, 1857, t. II, p. 404.
(3) Gant, *Bull. gén. de thérap.*, Paris, 1860, t. LXI, p. 134.

variable, creuser sur la langue des sillons, des perforations, dont l'intérêt réside surtout dans les corps étrangers que j'étudierai plus loin. Lorsque le trajet est antéro-postérieur, il peut parcourir toute la longueur de la langue, et M. Laugier [1] a vu une balle, entrée à la pointe, s'arrêter avec une dent dans la base de l'organe; il est même probable que, chez un enfant observé par Rangé [2], la balle a été jusque dans la nuque.

Après ces plaies contuses, les cicatrices sont souvent irrégulières. Mais même lorsqu'elle est fort altérée, la langue récupère en général assez bien ses mouvements, voire ses aptitudes sensorielles.

4° **Morsures.** — Les morsures sont presque des plaies par instruments tranchants quand elles sont faites par les incisives. Elles siègent sur la partie libre seule et se produisent dans deux circonstances différentes; ou bien la langue est prise entre les mâchoires mues par les muscles masticateurs, ou bien elle dépasse les dents au moment où le sujet fait une chute sur le menton.

Les morsures de la *mastication* sont presque toujours négligeables; elles sont seulement très douloureuses sur le moment. La langue y est sujette quand une tumeur la rend maladroite, ou quand une paralysie du trijumeau la rend insensible. Une observation d'Althaus prouve que dans ce dernier cas la lésion peut être profonde.

Dans les accès convulsifs de l'*épilepsie*, les morsures de la langue sont vulgaires et elles sont la source du sang qui se mêle à l'écume.

L'écoulement du sang est d'ailleurs presque toujours à peu près nul. Wickham Legg signale toutefois, si le sujet est hémophile, la mort possible par hémorragie.

Ces plaies siègent sur les bords et se réparent assez vite, laissant les bords couturés de cicatrices blanches et souples. Par la répétition de ces morsures, Maisonneuve a vu se constituer, à 3 centimètres en arrière de la pointe, un sillon cicatriciel; et tout ce qu'il y avait en avant constituait une masse dure et gonflée qu'il fallut amputer.

A titre de fait exceptionnel, je rappellerai une observation mentionnée par F. Clarke ; chez un épileptique de seize ans, la partie libre de la langue fut, dans une attaque, coupée complètement entre les arcades dentaires; l'hémorragie dura deux jours et finalement la gangrène fit mourir le blessé.

Des accidents analogues s'observent chez les *tétaniques* pris d'une crise de trismus au moment où on leur fait tirer la langue, et, chez un malade de Bouisson, la pointe fut de la sorte presque entièrement séparée.

Les *chutes sur le menton*, la langue étant tirée, sont quelquefois le résultat d'une attaque d'apoplexie. Mais presque toujours il s'agit d'enfants [3], qui tombent ainsi, ou reçoivent un coup sur le menton. De là des morsures profondes, pouvant aller jusqu'à la section totale de la pointe. Les arcades alvéolaires suffisent, rarement il est vrai, à produire des lésions analogues sans l'intervention des dents : ainsi chez un enfant de quatre mois auquel Vilches [4] sutura la partie libre, presque entièrement détachée.

Complications. — Les complications des plaies de la langue sont de trois

(1) M. Laugier, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1871, p. 720.
(2) Rangé, *Arch. de méd. nav.*, Paris, 1887, t. XLVIII, p. 310.
(3) Peltier, *Mouv. méd.*, Paris, 1870, p. 67.
(4) Vilches, *Union méd.*, Paris, 1860, n. s., t. VII, p. 492.

ordres : 1° les *complications primitives* sont les lésions vasculo-nerveuses, les corps étrangers; 2° les *complications consécutives* sont celles qu'engendre la septicité; 3° les cicatrices vicieuses, enfin, constituent les *complications tardives*. Mais les glossites, les gangrènes, les cicatrices seront étudiées plus loin, et je n'ai à parler ici que des complications primitives.

1° Les *blessures des nerfs* ont été peu étudiées. A cet égard, l'observation de Gant est remarquable, car après la suture d'une section presque complète, la motilité et la sensibilité revinrent.

2° Les *hémorragies* sont une conséquence fréquente des lésions artérielles de la langue, principalement quand la plaie siège à la base de l'organe. Si la plaie est large, le sang s'écoule à l'extérieur, et cela a même été observé par Brasdor, à la suite d'une simple piqûre par aiguille à tricoter. Mais lorsque la plaie est étroite, lorsqu'un caillot l'obture, une autre lésion, exceptionnelle il est vrai, peut se produire : l'anévrysme diffus, dont Maisonneuve (1) et Bouisson ont rapporté des exemples. A la suite d'une hémorragie extérieure plus ou moins abondante, il se développe dans la langue une tumeur indolente, diffuse, molle, mais non toujours fluctuante, non pulsatile ou présentant seulement un léger frémissement. Cette complication est assez sérieuse immédiatement, car le gonflement qui en résulte est une cause de dyspnée et de dysphagie : sérieuse aussi consécutivement, car l'inflammation et la suppuration peuvent s'emparer de ce foyer.

Chez les hémophiles, l'hémorragie se prolonge quelquefois au point de devenir grave, mortelle même. Phelipeaux (2) a été fort inquiet pour un de ses malades et W. Legg relate des cas de mort.

Les hémorragies secondaires ne sont pas rares à la langue, et autrefois surtout elles étaient un des dangers des opérations pratiquées sur cet organe. L'antisepsie les a rendues moins à craindre. Dans les plaies accidentelles, elles compliquent principalement les plaies avec corps étranger.

De ces hémorragies secondaires proprement dites il faut différencier les faits analogues à l'observation, déjà citée, du matelot de B. Cooper.

3° *Plaies envenimées.* — La langue peut être mordue ou piquée par des animaux venimeux. Certains insectes, des guêpes à l'ordinaire, s'introduisent dans la bouche d'un sujet qui dort en plein air; ailleurs c'est un paysan qui, par gageure, ou un bateleur qui, par métier, se met dans la bouche la tête d'une vipère et, par hasard, en est mordu. Pour quelques serpents très venimeux, l'intoxication est rapidement mortelle. En général, tout se borne à des accidents alarmants, mais bientôt guéris, fort analogues à ceux de la glossite aiguë et graves surtout en raison des phénomènes asphyxiques, si bien que dans une observation publiée par Weger (3), la trachéotomie a été utile. Après guérison, Ch. Leroux (4) a noté une induration assez persistante.

4° *Corps étrangers.* — Les instruments piquants, qui ont été énumérés il y a un instant, sont capables de rester implantés dans la langue qu'ils ont blessée. Le fait a surtout été noté pour des aiguilles, pour des arêtes de poisson. S'ils s'arrêtent dans la partie libre de la langue, ils sont presque toujours reconnus et enlevés immédiatement. Mais parfois ils se fichent dans la base de l'organe

(1) Maisonneuve, Thèse de concours, 1848, p. 75 et 95.
(2) Phelipeaux, *Journal des conn. méd.*, Paris, 1886, p. 508.
(3) Weger, *Bull. chir. de Laugier*, Paris, 1859, t. I, p. 105.
(4) Leroux, *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, Paris, 1878, p. 258.

et provoquent de la toux, de la dysphagie, de la raucité de la voix. Dans ces conditions, c'est à l'aide du miroir laryngoscopique que Gibb a reconnu la présence d'une arête, Seiler celle d'une soie de brosse à dents et qu'ils ont pu extraire aisément le corps du délit.

Les corps étrangers les plus importants qu'on trouve dans la langue sont ceux qui résultent de l'extraction des dents ou des plaies d'armes à feu.

Dans le premier cas, c'est toujours une dent, entière ou brisée, qu'on trouve dans l'épaisseur de la langue. Dans le second, c'est ou bien la balle, ou bien des dents et des esquilles osseuses entraînées par elle, ou bien les deux à la fois. La plupart du temps, il en résulte de la douleur et du gonflement, avec ses conséquences fonctionnelles ; on est ainsi conduit à examiner soigneusement la langue et on y sent une tuméfaction dure, assez caractéristique. On ne tarde pas, dès lors, à explorer la plaie, à la débrider au besoin et à extraire le corps étranger. Mais on peut en enlever un et avoir fait cependant une besogne incomplète : on enlève une balle et on laisse, par exemple, le fragment dentaire qui l'accompagnait. Ou bien même la méconnaissance est complète. Dans la majorité des cas, il est vrai, la suppuration se chargera de l'élimination secondaire. Toutefois il est des exceptions à cette règle, et ces exceptions sont importantes à connaître en clinique. Ces corps étrangers enkystés causent en effet une tumeur bien circonscrite, dont le sujet peut ne s'apercevoir avec netteté qu'au bout de longues années, à l'occasion d'une poussée aiguë ou d'une ulcération. Dans ces conditions, le commémoratif exact échappe volontiers et l'erreur de diagnostic avec une tumeur est fréquente. On l'évitera, sans doute, si on se souvient qu'au centre de la masse est toujours un pertuis fongueux, par lequel un stylet introduit va butter contre le corps étranger. Mais on ne songe pas toujours à faire cette constatation, et l'on relate quelques erreurs typiques. Bouisson croyait avoir à extirper une tumeur de la langue et il trouva une molaire : le malade avait été blessé d'une balle en Crimée, quinze mois auparavant. On avait pensé à un cancer chez un patient à qui Herbert (de Tillières) enleva une demi-couronne de molaire : deux ans et demi auparavant, le patient s'était fait arracher une dent par un dentiste forain et depuis il souffrait de la langue. L'enkystement peut durer plus longtemps encore et l'on a cité des cas où il s'est prolongé pendant quatre ans (Boyer), six ans (Legouest), trente-deux ans (Krähe) [1].

Traitement. — Le traitement préventif est possible chez les épileptiques; il consiste à insinuer un coin de bois entre les dents dès le début de l'accès.

Pour toute plaie un peu profonde, il faudra prescrire des collutoires antiseptiques, de façon à prévenir les complications septiques, la glossite, la gangrène, les hémorragies secondaires ; les meilleurs sont les solutions d'acide borique à 4 pour 100 ou de chloral à 1/100. De plus, on doit assurer autant que possible le repos relatif de l'organe, en ordonnant, outre le silence, d'abord une nourriture liquide, puis des bouillies. Cette indication est surtout importante lorsqu'on a fait des sutures.

La suture, en effet, doit être pratiquée pour toute plaie profonde, même quand elle est contuse, même quand il y a séparation presque complète de la pointe

[1] Krähe, *Œsterr. med. Woch.*, 1855, p. 1191. — Herbert (de Tillières), *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1855, t. VI, p. 144. — Legouest, *Traité de chir. d'armée*, Paris, 1865, p. 118.

de la langue[1]. Les succès d'A. Paré, de Gant — et en 1870 Béranger-Féraud réunissait 11 faits analogues — prouvent que la réunion immédiate est possible même quand il ne reste plus qu'une adhérence minime. Si l'on est appelé au bout de quelques jours pour une plaie avec écartement, on tentera la suture secondaire. La suture sera faite à points séparés à la soie ou au crin de Florence; on ne craindra pas de multiplier les fils, d'en mettre sur les deux faces et sur les bords. Ces manœuvres sont assez longues et délicates; chez l'enfant, elles nécessitent donc assez souvent la chloroformisation.

Pour arrêter les hémorragies, le perchlorure de fer doit être proscrit. La suture est presque toujours suffisante, pourvu qu'on ait soin de passer profondément les anses de fil; quelquefois cependant, pour les troncs artériels plus importants, la ligature des deux bouts dans la plaie doit être pratiquée. Elle est, il est vrai, bien difficile pour les plaies de la base, mais en général on en viendra à bout, ainsi que de la suture, en attirant au dehors la langue dont la pointe aura été saisie dans une anse de fil; il sera alors utile de donner le chloroforme. En agissant de la sorte, dit Butlin, on n'aura presque jamais à lier au cou la linguale ou la carotide externe pour tarir une hémorragie primitive; et cela deviendra rare pour les hémorragies secondaires. Si l'on ne peut pas saisir le vaisseau dans la plaie et si, vu la profondeur, on a quelques doutes sur son siège exact, on liera au cou la carotide externe plutôt que la linguale.

L'extraction immédiate ou secondaire des corps étrangers n'offre rien de bien spécial.

Le traitement des plaies envenimées est analogue à celui de la glossite parenchymateuse aiguë. Toutefois les incisions profondes dont nous parlerons à ce propos sont plus rarement indiquées.

B. — *BRULURES*

Les brûlures produites par les *corps chauds* sont très fréquentes, et atteignent souvent plusieurs points à la fois de la cavité buccale. Elles sont causées par les aliments. Presque toujours elles sont légères : tout se passe après quelques instants d'une douleur intense et quelques heures d'une sensibilité assez vive au niveau du point brûlé. La gangrène de la muqueuse est rare, car l'aliment trop chaud est vite rejeté et le contact est très court. J. Franck a vu une glossite être la conséquence de cet accident d'ordinaire banal.

L'échaudage de la muqueuse buccale, chez les enfants anglais qui boivent au goulot de la théière, n'a aucune importance à côté des lésions de la muqueuse laryngo-trachéale observées dans ces conditions.

Les *agents chimiques*, avalés par mégarde ou pour suicide, produisent, eux aussi, des brûlures multiples de la cavité buccale. Mais les accidents buccaux s'effacent devant ceux qu'entraînent les lésions pharyngo-œsophagiennes. Il est même à noter que la muqueuse buccale en général, et la muqueuse linguale surtout, présentent alors une intégrité remarquable.

Le *traitement* consiste à prescrire des collutoires antiseptiques et des aliments liquides ou tout au moins en bouillie.

[1] A. Paré. *Œuvres compl.*, éd. Malgaigne, t. II, p. 88 et 608. — Branca. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1855, 2e série, t. VII, p. 548. — Bérenger-Féraud, *Gaz. des hôp.*, Paris, 1870, p. 210.

II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES DE LA LANGUE

Les lésions inflammatoires de la langue sont connues sous le nom de *glossites*.

Les glossites sont de plusieurs variétés. Il faut les diviser en superficielles et profondes ; dans chacune de ces catégories, elles sont aiguës ou chroniques.

A. — *GLOSSITES SUPERFICIELLES*

Les *glossites superficielles aiguës* ne sont souvent que la manifestation linguale d'une stomatite ulcéro-membraneuse, mercurielle, aphteuse, etc. ; il suffit de nommer ces maladies, déjà en partie décrites. Les autres glossites superficielles aiguës, les exanthèmes linguaux, par exemple, ressortissent à la pathologie interne. J'en dirai autant de l'herpès lingual, mais je le signalerai avec un peu plus d'insistance parce que Güterbock a désigné sous le nom d'*hémiglossite* l'herpès unilatéral, lié à une névralgie linguale, sorte de zona sans doute : or cette terminologie prête à confusion, car le nom d'hémiglossite est classiquement réservé à la glossite profonde unilatérale. Il en résulte que l'on cite parfois le travail de Güterbock [1], à côté de celui de Graves. Or c'est à côté d'une note de Gellé, sur l'herpès lingual, qu'il doit trouver place.

Les glossites superficielles chroniques, elles aussi, sont pour la plupart dénuées d'intérêt chirurgical. Parmi elles, la leucoplasie buccale mérite seule de nous arrêter.

Il est impossible, toutefois, de ne pas signaler la *glossite exfoliatrice marginée*, car Parrot [2] avait voulu en faire une caractéristique de la syphilis héréditaire. Cette glossite, très rare après six ans, fréquente surtout de six mois à un an et de deux à trois ans, débute par un épaississement épithélial à limites nettes, au centre duquel l'épithélium se met à desquamer, d'où un anneau rond ou ovale, gris-jaunâtre, entourant une aire rouge. Plusieurs de ces cercles venant à empiéter les uns sur les autres, il en résulte des aspects comparés à celui d'une carte de géographie. La lésion peut récidiver sur l'aire desquamée, d'où des cercles concentriques. Barker a noté de la démangeaison et de la salivation ; Vanlair [3], une légère hyperesthésie, mais presque toujours les signes fonctionnels sont nuls. On a beaucoup discuté sur la cause, d'ailleurs encore peu connue, de cette lésion singulière ; le seul point important est de ne plus la considérer, malgré Parrot, comme un résultat de la syphilis héréditaire et c'est à ce point de vue seulement que sa connaissance importe au chirurgien.

(1) Güterbock, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Leipzig, 1885, t. XXII, p. 552.
(2) Parrot, *Progrès méd.*, Paris, 1881, p. 191.
(3) Vanlair, *Revue mens. de méd. et de chir.*, Paris, 1880, p. 54.

LEUCOPLASIE BUCCALE

La leucoplasie buccale, nous dit Merklen, « est une affection inflammatoire chronique, dont le caractère clinique et anatomique le plus saillant est la transformation cornée de l'épithélium buccal et dont la cause n'est nullement spécifique ».

Mentionnée par S. Plumbe, sous le nom d'ichtyose linguale, puis par Buzenet, cette lésion a été étudiée avec soin en Angleterre, depuis Neligan et Hulke, à cause de ses relations avec le cancer de la langue. Peu de temps après elle a été décrite en France, surtout par Bazin, par Saison, par Debove et aujourd'hui, bien que certains points restent obscurs, c'est une affection assez bien connue.

Sa synonymie est assez riche et elle comporte, en particulier, les dénominations de psoriasis buccal (Bazin), kératosis (Kaposi), stomatite épithéliale chronique (E. Besnier).

Bazin, Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées d'origine arthrit. et dartreuse, Paris, 1868, p. 272. — Ch. Lailler, art. Bouche du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1869, p. 259. — Debove, Le psoriasis buccal. Thèse de doct. de Paris, 1873, n° 493. — Schwimmer, Die idiop. Schleimhautp. der Mundhöhle. *Viertelj. für Derm. und Syph.*, Wien, 1877, p. 510. — Merklen, Psoriasis buccal. *Ann. de derm. et syph.*, Paris, 1883, p. IV, p. 156 et 216. — L. Perrin, Traitement chirurgical des leukokératoses buccales. *Ann. de derm. et syph.*, Paris, 1896, p. 1208. — Le Dentu, Des rapports de la leukokératose avec l'épithélioma. *Revue de chir.*, Paris, 1896, p. 921.

Symptômes et marche. — Au début, Schwimmer, Mauriac [1], E. Vidal, décrivent un *stade érythémateux* où les papilles malades constituent des macules rouges, lisses ou granuleuses. Au bout d'un temps, parfois assez long, la couche épidermique s'épaissit et les taches rouges passent successivement au blanc bleuâtre, au blanc grisâtre, au blanc d'argent. De là des plaques souvent nummulaires, à bords nets, un peu saillants, à centre d'abord légèrement bombé, mais plus tard déprimé, nous dit Schwimmer. Tant que la lésion est en voie d'extension, les plaques sont entourées d'un liséré hyperémique filiforme. Au niveau des plaques, la souplesse de la muqueuse est un peu diminuée.

A ce degré, la rétrocession est possible, sous l'influence du traitement. Mais plus souvent les plaques s'étendent, deviennent étoilées, irrégulières, puis confluentes, et alors à bords festonnés ; elles recouvrent la langue d'une cuirasse d'un blanc nacré et brillant, de consistance fibreuse, à surface d'abord papillomateuse (et c'est ce que l'on a plus spécialement appelé ichtyose), puis lisse par atrophie cicatricielle des papilles ; et même, ajoute Nedopil, la sclérose peut devenir interstitielle et provoquer une atrophie de la langue.

Debove, Mauriac, E. Vidal, E. Besnier ont noté la desquamation partielle de la plaque, mais — et Merklen y insiste — « c'est là un fait éventuel, et non pas régulier, essentiel, comme dans le psoriasis cutané ».

Quelquefois, même quand la lésion est très étendue, il ne se fait aucune fissure. Mais souvent la muqueuse rigide se fend en des craquelures qui siègent surtout au niveau des sillons normaux. Ces fissures sont un peu saignantes, elles s'infectent, suppurent légèrement et de là des indurations secondaires du derme.

[1] Mauriac, *Union méd.*, Paris, 1874, 3e série, t. XVIII, p. 141, 442, 445.

Cette affection ne reste, en général, pas localisée à la langue, dont elle respecte, d'autre part, la face inférieure; fréquemment la joue, les lèvres, le palais, les gencives sont envahis. A la face interne des joues, on voit des plaques irrégulières qui suivent la ligne interdentaire et qui se continuent assez souvent en avant par un triangle dont la base répond à la commissure buccale. Ces triangles constituent les « plaques des fumeurs ». Aux lèvres, la lésion est volontiers papillomateuse et accompagnée, d'après Mauriac, de granulations blanches, grosses comme des grains de semoule et dues au développement exagéré des glandes de la région.

Les signes fonctionnels sont pendant longtemps nuls et c'est par hasard qu'à ce stade la lésion est reconnue. Plus tard il y a un peu de gêne de la mastication, de la parole; Debove a constaté une sécheresse incommode, une diminution du goût. Quand des fissures existent, les aliments trop durs et trop épicés, l'alcool, les irritants divers provoquent de véritables douleurs.

Jusqu'ici, il n'y a rien de chirurgical et souvent il en est ainsi jusqu'à la fin, la maladie, de durée indéterminée, étant capable de rester indéfiniment stationnaire, ou bien de subir simplement de temps à autre des poussées subaiguës. Peu importerait au chirurgien qu'elle fût très rebelle, selon l'assertion de Bazin, ou même incurable, comme le veut Nedopil [1]. Mais la leucoplasie buccale dégénère souvent en cancer. Cette transformation s'observe tous les jours, on discute seulement sur sa fréquence. Schwimmer l'évalue à 1/5 des cas, E. Vidal à la moitié; pour Hulke, pour Clarke, elle serait à peu près fatale. Cette dernière opinion, d'ailleurs, est incontestablement exagérée.

Étiologie. — La leucoplasie buccale atteint surtout les sujets de trente à cinquante ans et presque exclusivement les hommes. Les causes locales jouent dans sa genèse un rôle important, et toutes les irritations répétées peuvent être incriminées : l'abus du tabac ou de l'alcool, l'irritation par un chicot, par un dentier, sont des causes vulgaires. Chez les souffleurs de verre, Andrew Clarke, Guinard signalent des plaques leucoplasiques, surtout à l'embouchure du canal de Sténon. Ce n'est pas tout, et les irritations, si elles se prolongent, semblent importantes, d'après Ch. Lailler, pour déterminer la transformation épithéliale de la lésion qu'elles ont provoquée.

C'est à titre de cause amenant des irritations buccales que la syphilis paraît agir et c'est ainsi que Debove interprète un fait incontestable : la fréquence de la leucoplasie chez les syphilitiques. Mais il combat l'erreur de Clarke, de Kaposi, pour qui c'est une lésion de nature syphilitique.

Peut-être faut-il que ces irritations trouvent le terrain préparé par une prédisposition générale. Bazin, Debove incriminent l'arthritisme; Schwimmer fait intervenir des troubles digestifs chroniques. Il n'y a là rien de bien prouvé.

La leucoplasie n'est pas une affection spéciale à la muqueuse de la bouche; elle a été rencontrée par Perrin à la vulve, par Hallé [2], Wassermann, Rokitansky au niveau de l'urètre, de la vessie, de l'uretère. Toute inflammation chronique des muqueuses transforme l'épithélium normal en épiderme stratifié

[1] Nedopil, *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1877, t. XX, p. 524.
[2] *Ann. des maladies des organes génito-urinaires*, 1896, p. 481, 577.

corné; c'est là un fait bien connu pour la muqueuse urétrale dans les cas d'urétrite chronique. L'évolution est la même; il y a les mêmes relations entre les leucoplasies et les cancroïdes urinaires, qu'entre les leucoplasies et les cancroïdes buccaux.

Diagnostic. — Le diagnostic presque toujours est évident. Le point le plus important est de ne pas croire à tort à la syphilis, car le traitement spécifique aggrave la leucoplasie. Toutefois il n'y a pas à vrai dire de diagnostic différentiel à établir, car il n'y a guère de syphilides ressemblant à la leucoplasie; il faut seulement savoir que la leucoplasie, même lorsqu'elle survient chez un syphilitique, est de nature irritative et non point syphilitique et dès lors est rebelle au traitement mercuriel.

La leucoplasie a une certaine ressemblance objective avec les plaques linguales du lichen plan [1] : le diagnostic de cette lésion, beaucoup moins rebelle, s'établit par la constatation de ses éléments cutanés.

Ce qui importe au chirurgien, c'est de déterminer dès son début la transformation épithéliomateuse, mais c'est un point qui ne peut guère être débattu qu'après l'exposé clinique du cancer de la langue.

Anatomie pathologique. — Les études anatomiques ont pour la plupart été faites au pourtour de cancroïdes excisés. La muqueuse est dure, très épaisse, et Debove, Nedopil, Schwimmer ont montré que cet épaississement porte surtout sur le chorion, dont les couches superficielles sont infiltrées de cellules embryonnaires. Ce processus aboutit à la sclérose, et nous avons déjà vu que la langue entière peut s'atrophier, par sclérose interstitielle sous-muqueuse.

Les lésions épithéliales semblent secondaires, mais elles sont importantes. Elles se caractérisent au début, d'après Leloir, par la kératinisation des couches superficielles, en sorte que, avec sa couche cornée et sa couche à éléidine, l'épithélium épaissi ressemble à l'épiderme. Plus tard, la kératinisation tendrait à disparaître et ce serait surtout alors que surviendrait l'épithéliome [2].

Certains auteurs, Leloir en particulier, ont tiré de là un argument pour soutenir que, puisque le processus fondamental de kératinisation se modifie, l'épithélioma n'est pas un terme naturel de l'évolution de la leucoplasie, mais se greffe sur elle à un moment donné. Il n'y aurait pas là une seule et même affection présentant deux périodes définies et il faudrait admettre, avec U. Trélat [3], que l'épithéliome n'est qu'un accident au cours de la leucoplasie, mais un accident fréquent, dû à l'irritation anormale et continue qui résulte du processus phlegmasique chronique.

Depuis longtemps, il est vrai, Nedopil, Schwimmer, ont cherché à suivre, histologiquement, un processus conduisant de la leucoplasie au cancer. Celui-ci ne serait dès lors que l'aboutissant naturel — ce qui ne signifie pas constant — de celle-là. Tout récemment, Le Dentu a fait voir, par exemple, que la dékératinisation initiale n'est pas indispensable et que, dès lors, tombe un des arguments produits en faveur de la théorie précédente.

Aussi tend-on à admettre aujourd'hui, avec Besnier et Doyon, que toute plaque leucoplasique semble devoir évoluer vers le néoplasme et que la dégé-

(1) Thibierge, *Ann. de derm. et syph.*, Paris, 1885, 2e série, t. VI, p. 65; 1886, t. VII, p. 449.
(2) H. Leloir, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1885, p. 485. — *Arch. de phys.*, Paris, 1887, 5e série, t. X, p. 86.
(3) U. Trélat, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1875, n. s., t. I, p. 844.

nérescence cancéreuse n'est pas un simple accident de la leucokératose mais bien plutôt son stade évolutif ultime[1].

Traitement. — Dans le traitement de la leucoplasie, l'hygiène est importante : on supprimera le tabac, l'alcool, les irritants. Bazin, Debove conseillent, en outre, le traitement alcalin.

Comme traitement local, Devergie employait les cautérisations au nitrate acide de mercure ; Vidal donne la préférence à l'acide chromique ; Joseph, à l'acide lactique ; Fletcher Ingals, au galvano-cautère[2] ; H. Leloir recommande les applications dékératinisantes d'acide salicylique.

Mais on n'abusera point des applications irritantes, des cautérisations : Ch. Lailler les croit souvent inefficaces et quelquefois dangereuses, au point de vue de la transformation cancroïdale. Ce que le chirurgien doit avant tout retenir, c'est le conseil, déjà ancien, de Trélat, de Butlin : enlever au bistouri tout noyau circonscrit qui tend à s'indurer ou simplement à devenir verruqueux.

B. — *GLOSSITES PROFONDES*

Les inflammations profondes de la langue sont de deux ordres, aiguës et chroniques, les secondes pouvant se constituer d'emblée à l'état chronique ou succéder, au contraire, à un état aigu primitif.

1° GLOSSITE PROFONDE AIGUË

Synonymie. — Cette affection a encore été appelée glossocèle, paraglosse, glossite phlegmoneuse, inflatio.

De la Malle, Précis d'obs. sur le gonflement de la langue. *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, édit. in-4°, t. V, p. 513, Paris, 1774. — Breschet et Finot, art. Glossite du *Dict. en 60 vol.*, t. XVIII, p. 483, Paris, 1817. — Dechambre, art. Langue du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1868, p. 567. — Caulier, De la glossite profonde aiguë. Thèse de doct. de Paris, 1884-1885, n° 115.

Étiologie. — On attribue à la glossite parenchymateuse aiguë des *causes locales* diverses et, par exemple, on parle des plaies envenimées[3], et on en rapproche le contact avec certaines substances irritantes animales ou végétales. Par exemple, on cite la glossite de ce jeune paysan, observé par Dupau, qui par gageure mâcha un crapaud ; on raconte que la mastication des feuilles de tabac, de *Daphne mezereum*, de céleri pourrait provoquer le gonflement de la langue. L'analogie semble être assez grande avec certains accidents dus quelquefois au simple contact avec des agents qui semblent fort bénins. Les attouchements au vitriol bleu ont causé des glossites entre les mains de Graves, de Dupuytren, et l'on en a vu autant pour avoir fait boire de l'ammoniaque à un ivrogne.

Est-ce là de l'inflammation proprement dite ou un œdème aigu mais non septique? La question est posée depuis quelques années. Mais si ces accidents

(1) E. Cestan et A. Petit, *Bull. de la Soc. anat.*, 1897, p. 520. — E. Cestan, *Arch. gén. de Méd.*, 1897, t. II, p. 45 et 181.

(2) Fletcher Ingalls, *New York med. Journal*, 1885, t. II, p. 87.

(3) Voy. p. 151.

œdémateux ressemblent par leurs symptômes à ceux de la glossite proprement dite, ils en diffèrent cependant par la fréquence de leur résolution spontanée, par la rareté de la suppuration.

C'est un véritable phlegmon qui se déclare, au contraire, quand les microbes buccaux viennent infecter les diverses plaies, surtout compliquées de corps étrangers : une barbe d'orge a suffi dans un fait de Ranking. De même quand la langue s'enflamme après les morsures profondes que lui a infligées un épileptique.

Certaines *infections générales* favorisent la glossite, et l'on cite l'érysipèle, la scarlatine (Paget), la fièvre typhoïde (Delamalle, Carron, R. Graves). Autrefois, c'était une complication fréquente de la variole, à la période de pustulation ou de suppuration. Dans cette dernière pyrexie on saisit l'association de la porte d'entrée locale — la pustule — et de la tendance pyogénique générale. Il en est sans doute de même, avec des portes d'entrée minimes et méconnues, pour les autres pyrexies que j'ai énumérées et dont on connaît d'ailleurs les manifestations buccales.

Il semble que l'étiologie soit fort analogue pour les glossites dites idiopathiques, dont Guéneau de Mussy, D. Duckworth, Butlin ont constaté le lien avec l'état infectieux mal déterminé que l'on appelle fièvre catarrhale. De là l'influence du refroidissement, dans beaucoup d'observations; de là le rôle des saisons, l'association à l'angine, au rhume, à une parotidite [1], à des perturbations menstruelles. Et même Reil, Arnold [2] ont parlé d'une sorte d'épidémicité. Dans cette glossite dite idiopathique, également, la détermination linguale est peut-être souvent due à des portes d'entrée qui nous échappent, mais que, par exemple, nous constatons aisément, sous forme d'une inflammation aphteuse, dans un fait de Laveran [3].

Chez un malade qui a succombé, Sabrazès et Bousquet ont constaté, il y a quelques mois, que la glossite aiguë, non suppurée, était due au streptocoque [4].

La *glossite mercurielle* avait autrefois une grande importance. Elle est presque inconnue, aujourd'hui qu'on ne cherche plus à provoquer la salivation mercurielle pour traiter la vérole.

Symptômes. — Que la glossite parenchymateuse ait été ou non précédée d'une glossite superficielle, ou bien d'une infection générale plus ou moins caractérisée, son début souvent est brusque, parfois même marqué par un frisson. Dans certains cas il est insidieux; il y a d'abord un peu de gêne à la mastication, un peu de douleur, puis survient le gonflement, avec douleur vive et avec assez peu de fièvre. En tout cas, la maladie n'est nettement constituée que lorsqu'apparaît le gonflement. Celui-ci est ordinairement total, quelquefois partiel : de là des variétés cliniques.

1° *Glossite totale.* — Le gonflement y est très rapide : en quelques heures la langue double, triple de volume, les dents s'y impriment, bientôt elle sort de la bouche. Elle est douloureuse au moindre mouvement, au moindre contact, et on la voit couverte d'un enduit blanc, épais, sous lequel la partie intra-buccale est luisante, livide, tandis que la partie prolabée est anémiée, étranglée par les

(1) Zazowski, *Bull. gén. de thérap.*, Paris, 1844, t. XXVII, p. 247.
(2) Arnold, d'après *Schmidt's Jahrbücher*, 1856, t. XCI, p. 181.
(3) Laveran, *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, Paris, 1885, t. VI, p. 57.
(4) Sabrazès et Bousquet, *Presse méd.*, 1897, p. 299.

arcades dentaires qui l'enserrent et bientôt y creusent des ulcérations. Quelquefois les ganglions cervicaux, les glandes salivaires s'engorgent et tous les mouvements du cou deviennent douloureux.

En même temps s'écoule une salive visqueuse ; mais la salivation n'est réellement très abondante que dans la stomatite mercurielle. Il est inutile d'insister sur les troubles de la phonation, de la mastication, de la déglutition. Ceux de la respiration — dus au refoulement de la langue en arrière, à l'œdème de la glotte — sont souvent d'une gravité extrême : ils ont fait périr quelques malades, et ils sont l'indication formelle du traitement énergique par les grandes incisions.

Ces troubles fonctionnels expliquent le malaise, l'anxiété; on a observé des symptômes de congestion cérébrale, de l'assoupissement, de la céphalalgie ; l'infection générale peut se traduire par de la diarrhée. La réaction fébrile est souvent assez modérée.

2° *Hémiglossite.* — Dans d'autres cas, une moitié de la langue s'enflamme seule et alors, s'il faut en croire Graves (1), ce serait le plus souvent la moitié gauche. Cette hémiglossite est considérée comme rare par Bruns, par B. Arnold ; elle est au contraire la règle pour Stromeyer, Demme, Copland. Cette seconde opinion est également celle de Butlin, de Dyce Duckworth, et elle semble exacte, car l'abcès consécutif est le plus souvent circonscrit, unilatéral; mais il convient d'ajouter que le noyau unilatéral initial disparaît bien vite au milieu du gonflement général. Ce qui est relativement rare, en somme, c'est la circonscription de l'œdème phlegmoneux à une moitié de la langue. C'est là la caractéristique de l'hémiglossite. Dans ce cas, le gonflement est beaucoup moindre que celui de la glossite totale ; le côté malade s'incurve autour du côté sain. Les phénomènes fonctionnels sont naturellement bien moins graves, d'autant mieux que la glossite se localise alors volontiers à la partie antérieure de la langue.

3° *Glossite basique* (2). — L'inflammation de la base de la langue, l'*angine linguale*, comme disait David Craigie et comme on l'a répété dans ces dernières années, est cliniquement analogue aux angines phlegmoneuses, auxquelles d'ailleurs elle est quelquefois associée et qu'elle aggrave alors notablement. C'est bien une angine, car elle est due à l'inflammation de l'amygdale linguale. Même isolée, elle est une variété grave des angines phlegmoneuses, car — comme cela est naturel d'après les connexions anatomiques — les accidents respiratoires sont souvent fort grâves. Par le toucher, on constate la dureté, le gonflement, la douleur à la pression de la base de la langue. Quelquefois la partie antérieure est œdématiée et refoulée en avant, ce qui ferait croire à une glossite totale, si cette partie antérieure n'était relativement souple et surtout indolente à la pression.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'existence n'est pas douteux : le gonflement énorme de la langue permet d'affirmer la glossite. Mais il faut distinguer les diverses variétés. L'étiologie fera reconnaître la plupart du temps les plaies

(1) R.-J. Graves, d'après *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1828, 1re série, t. XVII, p. 427. — Demme, *Schw. Zeitschrift für Heilk.*, Berne, 1863, t. II, p. 73. — Guéneau de Mussy, *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1879, t. I, p. 385.

(2) Parmi les travaux récents sur cette lésion, d'ailleurs depuis longtemps bien connue et interprétée, voy. Gurovitch, *Berl. klin. Woch.*, 1892, p. 1104. — Labèque, Thèse de doct. de Bordeaux, 1893-1894, n° 59. — Marion, Thèse de doct. de Paris, 1893-1894, n° 536.

envenimées, ce qui a de l'importance, car dans ces conditions les grandes incisions sont la plupart du temps inutiles.

Il en est de même dans la glossite mercurielle, caractérisée par l'abondance de la salivation, la fétidité de l'haleine, la stomatite concomitante, la fièvre peu élevée, le gonflement des glandes salivaires; tous symptômes utiles au diagnostic lorsque le sujet ne veut pas avouer qu'il a pris du mercure.

Le diagnostic de la variété — glossite totale, glossite basique, hémiglossite — s'établit par la vue et par le toucher, constatations souvent rendues difficiles, il est vrai, par l'intensité du gonflement et par la constriction des mâchoires.

Marche. — Terminaisons. — La glossite aiguë a une marche très rapide. En trois à quatre jours les accidents ont atteint leur maximum et, quand le traitement a été bien dirigé, tout est fini en huit à dix jours, en général au moins, car Joel Langelot a vu une hémiglossite traîner pendant trois semaines.

Les terminaisons sont la résolution, la suppuration, la gangrène et le passage à la chronicité. Parfois, d'ailleurs, aucune d'elles n'a le temps de se dessiner, l'œdème intense ayant en quelques heures causé une suffocation mortelle.

1° *Résolution.* — La résolution est, à tout prendre, la terminaison la plus fréquente. Mais encore faut-il établir quelques distinctions. Ainsi, elle est à peu près constante dans les prétendues glossites par plaies envenimées; mais nous avons dit que ces œdèmes aigus sont sans doute bien différents des atteintes phlegmoneuses proprement dites. Elle n'est pas rare dans la vraie glossite dite catarrhale ou *a frigore*. Peu à peu la fièvre tombe, la douleur, la dyspnée, l'aphonie s'amendent, puis c'est le tour de la dysphagie, qui de tous les symptômes est le plus persistant. Cette résolution est quelquefois marquée par des phénomènes critiques, des sueurs profuses, par exemple; une dame, soignée par Gaubric, fut soulagée après une métrorragie suivie d'avortement. Dans certains cas, et à cet égard on peut citer des faits de J. Franck, d'Ozanam, à plusieurs reprises on note, avant la résolution finale, des recrudescences et des améliorations.

2° *Suppuration.* — La suppuration serait relativement rare et cela s'expliquerait, dit-on, par la richesse musculaire et par la pauvreté conjonctive de l'organe. Il faut en distinguer deux formes : la suppuration diffuse et l'abcès circonscrit.

La *suppuration diffuse* ne reste même pas cantonnée à la langue. Elle gagne le pharynx, le larynx, elle s'accompagne d'accidents pyohémiques et en peu de temps la mort survient, à peu près inévitable, par dyspnée et par infection générale.

Elle est rare, heureusement, et presque toujours on se trouve en présence d'un phlegmon circonscrit, d'un *abcès chaud de la langue*. Cette suppuration s'annonce par les phénomènes rationnels classiques, par des frissons irréguliers, tandis que la douleur devient fixe, pulsative, que les phénomènes dyspnéiques s'aggravent. Mais bientôt le gonflement tend à se limiter, puis une tumeur molle, violacée, proémine, d'ordinaire vers la face dorsale, exceptionnellement vers la face inférieure. On la voit alors et on la touche, on constate qu'elle est fluctuante, ou plutôt seulement dépressible. A partir de ce moment les troubles fonctionnels subissent une légère détente, puis, au bout de huit à

dix jours, l'abcès s'ouvre spontanément, il en sort une à deux cuillerées de pus fétide et la cicatrisation est rapide. Il va sans dire que l'incision chirurgicale du foyer abrège de beaucoup la durée du mal. Après cette évacuation, il peut persister une induration assez prolongée.

La formation du pus n'a rien de spécial dans l'angine linguale, dont j'ai déjà indiqué la gravité particulière. De ces abcès de la base de la langue, on peut jusqu'à un certain point rapprocher certains abcès sous-linguaux, dont Fleming, Weiss (de Nancy) [1] ont relaté des exemples. Leur gravité, en effet, est due à la menace d'asphyxie. Mais, quoique la base de la langue y participe, ils seront plus rationnellement décrits parmi les maladies du plancher de la bouche.

Il est très important de diagnostiquer aussi vite que possible l'existence et le siège d'un abcès : en ouvrant à temps la collection, on évite une trachéotomie qui paraissait indiquée, et même quelquefois on sauve la vie du malade. Il faut donc, par la pression, rechercher avec grand soin la douleur localisée, la dépressibilité. Cet examen, malheureusement, est souvent rendu très difficile par la constriction des mâchoires, par le volume de la langue qui remplit toute la bouche et même pend au dehors.

3° *Gangrène.* — On observe au cours de la glossite aiguë deux variétés de gangrène : une gangrène locale, frappant la pointe prolabée en avant de la striction exercée par les dents, celle-là est peu grave; une gangrène réellement septique, frappant toute la langue. Cette deuxième forme, rare d'ailleurs, est fort grave. La débilitation de l'état général joue un grand rôle dans sa genèse, et elle se déclare presque exclusivement au cours des pyrexies ataxo-adynamiques [2], du scorbut. Autrefois elle n'était pas exceptionnelle comme conséquence de la glossite variolique. A côté de cette gangrène précédée de glossite proprement dite, il faut ranger la gangrène d'emblée, analogue au noma, débutant sur le bord de la langue par une escarre que recouvre une phlyctène. Parfois alors, comme dans un fait de Ballard, la gangrène est précédée de vives douleurs, si bien que Clarke se demande s'il ne faut pas faire intervenir le système nerveux.

Cette gangrène, qui a les caractères objectifs de la gangrène humide, est fort grave. Souvent, en effet, le sphacèle s'étend fort loin, va ulcérer de gros vaisseaux, d'où la mort possible par hémorragie. Mais les accidents de septicémie, d'intoxication par les produits déglutis sont la cause la plus ordinaire de la mort, et c'est d'ailleurs ce qui a fait renoncer à l'ablation de la langue par la ligature lente. La guérison toutefois n'est pas impossible, la gangrène se limite et la masse mortifiée, détachée, est quelquefois rejetée d'un bloc dans un effort d'expuition. Après cela il reste au patient un moignon, souvent soudé au plancher buccal, en un ankyloglosse acquis, mais cependant fort utile à la phonation et à la déglutition. Cette conservation de la parole après une destruction totale de la langue, a donné lieu à de nombreuses controverses, dont l'intérêt aujourd'hui est purement historique ; et, sans suivre Horstius, Rolland de Bellebat dans leurs dissertations sur la régénération de la langue, nous nous bornerons à renvoyer ceux qu'intéresse ce point au mémoire de Louis [3].

(1) Weiss, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1887, n. s., t. XIII, p. 52.
(2) Pour la scarlatine, voy. Vidal, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1854, p. 260.
(3) Louis, *Mémoires phys. et path. sur la langue. Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, éd. in-4°, t. V, p. 486, Paris, 1774; voy. aussi t. IV, p. 96. — Voy. aussi le mémoire récent de A. af Schulten, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Leipzig, 1892, t. XXXV, fasc. 5-6, p. 417.

La gangrène peut être le résultat d'une pustule maligne de la langue [1]. Le diagnostic avec la gangrène proprement dite s'établit par les commémoratifs : non seulement on ne trouve pas les causes que nous venons d'énumérer, mais on est guidé par la profession du sujet et parfois on apprend qu'il s'est mis dans la bouche le couteau avec lequel il avait dépouillé une bête malade. Objectivement, la différence principale résiderait dans la formation de vésicules roussâtres.

4° Le *passage à la chronicité* est rare. Après l'atteinte aiguë, on voit la langue rester volumineuse, prolabée même, et dans les cas extrêmes il se constitue de la sorte une variété de macroglossie. Cette glossite chronique généralisée hypertrophique, est en général englobée dans la macroglossie proprement dite, et c'est une des causes de l'obscurité si fréquente des discussions sur la congénitalité de la maladie, sur les relations du prolapsus et de l'hypertrophie. A un degré notable, on observe sans doute un véritable prolapsus acquis de la langue, autrefois assez fréquent à la suite de l'abus du mercure, et ce prolapsus exige le même traitement que la macroglossie congénitale. Mais il a pour caractères spéciaux son origine par une glossite aiguë, son peu de tendance à l'accroissement, et peut-être est-ce lui surtout qui cède à la compression bien dirigée.

Pronostic. — De ce qui précède, il résulte que le pronostic doit toujours être très réservé. En effet, la mort en quelques heures est possible, par asphyxie ou dans le collapsus, et plus tardivement elle peut survenir par suppuration diffuse ou par gangrène, par épuisement, par pneumonie. Le pronostic dépend du siège : la glossite basique est la plus grave, l'hémiglossite est la moins dangereuse. Enfin, il faut tenir compte de la cause et, en particulier, les glossites secondaires aux maladies aiguës sont beaucoup plus sévères que la glossite dite idiopathique, *a frigore*.

Le pronostic dépend pour beaucoup du traitement, car avec une thérapeutique bien dirigée la guérison est à peu près constante.

Traitement. — Le traitement doit être envisagé à la période phlegmoneuse et à la période d'abcès.

A la période phlegmoneuse, lorsque les accidents sont modérément intenses, on peut, à l'aide d'un traitement assez doux, obtenir la résolution. On ordonnera un purgatif salin, on appliquera des sangsues sous la langue ou à la région sus-hyoïdienne (autrefois on pratiquait une large saignée générale), puis on prescrira des lavages fréquents de la bouche avec des collutoires émollients et antiseptiques.

Lorsque les accidents sont plus sérieux et surtout quand la dyspnée menace, on peut être forcé de faire la trachéotomie d'urgence. Mais ce sera exceptionnel si l'on attaque directement l'œdème phlegmoneux par de profondes incisions prenant toute la longueur de la langue. On en fait une ou deux selon que la glossite est unilatérale ou bilatérale. Cette thérapeutique a été préconisée depuis bien longtemps déjà par Job a Mec'kren, par Zacutus Lusitanus, à la fin du siècle dernier par Delamalle. Elle est d'une efficacité incontestable. Pour la

[1] Voy. les articles cités de Breschet et Finot (glossanthrax). Maisonneuve (p. 77). Demarquay (p. 149).

glossite basique, la partie verticale de la langue sera débridée profondément avec un bistouri en faucille.

Si le gonflement est intense, nous avons vu que la constatation exacte d'un abcès et de son siège est très aléatoire. Peu importe d'ailleurs, car l'abcès est alors accessoire; les profondes incisions le rencontreront parfois, et si elles passent à côté, il ne tardera pas à s'y ouvrir secondairement. Mais il va sans dire que si l'on sait où siège le foyer, c'est sur lui qu'il faut inciser.

L'alimentation sera composée de liquides, de bouillies. Parfois la dysphagie sera telle qu'il faudra nourrir le malade à l'aide d'une sonde œsophagienne introduite par le nez. Il est important, dans les glossites secondaires surtout, de soutenir les forces du malade par l'alimentation et par une médication tonique.

La gangrène sera combattue par de larges débridements au fer rouge. On combattra la septicité par des lavages avec une solution de chloral, par des pulvérisations d'iodoforme. L'alimentation par une sonde nasale sera de rigueur pour éviter le plus possible la déglutition de parcelles putrides.

2° GLOSSITES PROFONDES CHRONIQUES

Les scléroses profondes qui résultent de la leucoplasie linguale invétérée sont des glossites interstitielles chroniques. De même, si l'on veut, celles qu'on observe en conséquence de lésions syphilitiques. Mais ces lésions surviennent à la période ultime, alors que le traitement n'a plus de prise sur la lésion initiale. L'intérêt clinique devient donc médiocre.

D'autres glossites chroniques sont plus importantes pour le chirurgien. Il y en a deux formes principales : la glossite généralisée et les glossites localisées.

La glossite chronique généralisée hypertrophique a été indiquée plus haut comme terminaison de la glossite aiguë.

Parmi les glossites localisées, je me bornerai à mentionner les restes de glossite aiguë, abcédée ou non. Je signalerai une observation remarquable de Kappeler [1] où l'auteur crut à un cancer de la base de la langue et amputa l'organe : à l'examen histologique de la pièce, Roth constata simplement une myosite sclérosante, ayant probablement son origine dans l'irritation chronique causée par un calcul du canal de Wharton. J'ai déjà suffisamment parlé des glossites chroniques entretenues par des corps étrangers.

Toutes les glossites chroniques que je viens d'énumérer sont relativement rares. Mais il est une forme de glossite localisée qui est tout à fait vulgaire : c'est celle qui résulte du contact constant avec un chicot dentaire, avec une dent plus ou moins déviée. L'inflammation chronique aboutit presque toujours à l'ulcération, et cet ulcère dentaire a une grande importance en diagnostic différentiel.

Glossites dentaires. — Il est fréquent d'observer sur les bords de la langue des ulcérations d'origine purement traumatique, au niveau d'un point où un chicot vient continuellement offenser l'organe. C'est là une notion bien ancien-

[1] Kappeler, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1882, t. XVI, p. 569. — Il semble aussi que des calculs accompagnés d'accidents inflammatoires plus ou moins marqués et à répétition puissent exister dans les glandules ou dans les cryptes de la base de la langue. (Voy. Gouguenheim, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1875, p. 95.)

nement connue, car on la trouve nettement exprimée par Hippocrate, et Celse a donné plus tard de ces lésions une description précise. Mais ces ulcères dentaires, encore appelés ulcères simples de la langue, ne sont qu'un cas particulier des diverses glossites dentaires [1].

Deux cas sont à distinguer :

Dans l'un, la langue hypertrophiée vient se comprimer sur les arcades dentaires. De là les empreintes qui, dans toutes les glossites, festonnent les bords de la langue. Si le gonflement dure quelque temps, ces dépressions sont susceptibles de s'ulcérer et après plusieurs atteintes de ce genre, il peut se constituer un tissu cicatriciel qui rend l'empreinte définitive. Butlin cite à cet égard une observation typique, où, de plus, les dents étaient déviées, en sorte que celles de la mâchoire supérieure, au nombre de trois, avaient creusé de la sorte la face supérieure de la langue.

Lorsque la langue est en prolapsus — nous le verrons plus loin en étudiant la macroglossie — les incisives inférieures ulcèrent plus ou moins profondément sa face inférieure. A un degré moindre, c'est par projection du frein contre ces mêmes incisives qu'on a parfois expliqué l'ulcération de ce frein au cours de la coqueluche. Le mécanisme est analogue chez certains enfants au moment où font éruption les incisives inférieures : W. Roser signale des faits de ce genre [2]. Ces faits sont d'ailleurs exceptionnels, comme ceux, de même nature, que Dumas a observés chez deux enfants nés avec des incisives inférieures [3].

Jusqu'à présent, la langue vient se blesser sur les dents normales. Mais les ulcères dentaires sont la plupart du temps provoqués par des dents déviées ou malades. Ainsi on peut noter l'action nocive de certaines dents supplémentaires: les ulcérations linguales par déviation de la dent de sagesse en dedans ont déjà été décrites [4]; quelquefois les incrustations de tartre sont en cause, mais presque toujours la lésion a pour origine une dent cariée, à moitié détruite, un chicot plus ou moins pointu. C'est en général d'une molaire qu'il s'agit, et le plus souvent d'une molaire inférieure.

[1] Hippocrate, *Œuvres compl.*, édit. Littré, t. IX, p. 55. — Celse, *Traité de la méd.*, trad. Vedrènes, p. 441. — Duplay et Marot, *Progrès méd.*, Paris, 1876, p. 225. — Trichet, Thèse de doct. de Paris, 1883-1884, n° 267.

[2] On a décrit sous le nom de *maladie de Riga* une lésion spéciale constituée par une petite tumeur lenticulaire, grisâtre, de 2 centimètres de longueur et de 1/2 centimètre d'épaisseur, développée sur la face inférieure et le frein de la langue. Histologiquement, c'est simplement un papillome formé par l'hypertrophie et l'hyperplasie de la muqueuse, principalement de sa couche papillaire. Dans les tumeurs ulcérées, on trouve en outre la surface infiltrée de petites cellules séparées par places par un réseau fibrillaire de fibrine.

Au point de vue clinique, l'affection se présente avec trois formes : 1° Les nourrissons sont bien portants et tout se réduit à l'existence de la tumeur sublinguale. 2° La tumeur qui existe déjà depuis quelque temps est accompagnée d'une autre affection, troubles gastro-intestinaux, tuberculose, etc., si bien que les enfants sont amaigris, cachectiques, et la complication retentissant à son tour sur la tumeur, celle-ci s'aggrave et ne présente aucune tendance à la guérison. 3° Dès le début, la tumeur est accompagnée de troubles généraux graves qui amènent ordinairement la mort de l'enfant.

Malgré cela, et d'après ce que j'ai observé par moi-même, je ne crois pas à l'existence d'une maladie spéciale. En effet, ces nourrissons ont déjà leurs incisives inférieures et nous sommes en présence d'une variété d'ulcère dentaire. (Les derniers mémoires sur ce sujet sont ceux de Brun, *Presse méd.*, 1895, p. 25; F. Fede, *Arch. f. Kinderheilk.*, 1897, t. XXI, p. 551.)

[3] W. Roser, *Arch. der Heilk.*, Leipzig, 1861, t. II, p. 471. — Dumas, *Bull. gén. de thérap.*, Paris, 1876, t. XCI, p. 314.

[4] Voy. t. IV, p. 820.

Symptômes. — Les lésions dentaires de la langue passent par deux phases : une de glossite chronique, une d'ulcération. Pour Clarke, pour James Paget, l'ulcération ne se déclarerait guère qu'à l'occasion de troubles dyspeptiques, ce qui est au moins douteux.

Avant l'ulcération, on observe ce que Butlin appelle un *nodule dentaire*, rarement constaté il est vrai, car souple, indolent, il passe presque toujours inaperçu. Sa surface est marquée d'une empreinte dentaire. Si l'on n'arrache pas la dent, l'ulcération est certaine. Ce nodule ressemblerait assez à une gomme crue, n'était son siège sur un bord, sa surface marquée d'une empreinte, ses limites un peu diffuses. Il se différencie du cancer par une dureté et une profondeur moindres.

L'*ulcération* n'est d'ailleurs pas toujours précédée d'un nodule de ce genre. Souvent elle apparaît d'emblée et s'indure peu à peu. C'est d'abord une simple fissure ou une excoriation, puis cela devient une vraie ulcération, peu profonde, à bords sinueux et à pic, à fond finement granuleux, recouvert assez fréquemment d'un enduit pultacé blanc jaunâtre. Tout autour existe du gonflement et même une véritable induration, en sorte que l'ulcère semble reposer sur une tumeur. Le dos de la langue est souvent couvert d'un enduit épais, l'haleine est parfois fétide. Dans quelques cas, l'ulcération subit une inflammation aiguë et de là des mouvements douloureux, de l'adénite sous-maxillaire. En dehors même de ces poussées, le contact de la dent contre l'ulcération dans les divers mouvements de la langue provoque en général quelques douleurs.

O. Nægeli [2] a relaté une observation curieuse où la pointe de la langue fut perforée et retenue en avant par une incisive cariée et pointue. Il en résulta des troubles graves de la déglutition.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ulcère dentaire est quelquefois difficile lorsque la lésion est ancienne, et surtout lorsque la pointe causale est peu visible. Il faut savoir, en effet, qu'il peut suffire d'une aspérité dentaire que l'œil voit à peine; mais on la sent en passant le doigt à la face interne de l'arcade dentaire. C'est cette constatation du chicot qui permet le diagnostic.

Le chancre syphilitique est plus dur, plus circonscrit, siège surtout à la pointe, s'accompagne d'adénopathie; plus tard arrivent les accidents secondaires.

Les plaques muqueuses, celles par exemple qui, sous le nom d'*ulcus elevatum*, succèdent *in situ* au chancre, peuvent ressembler à un ulcère dentaire, mais alors les lésions buccales sont multiples. Ce qui rend quelquefois le problème un peu obscur, c'est qu'un chicot est une cause possible de localisation syphilitique, et une fois une plaque muqueuse appelée de la sorte, elle se creuse, se modifie sous l'influence de la cause irritante. Peu importe, d'ailleurs, car, malgré la nature diathésique primordiale, la guérison de la lésion linguale ne s'obtient guère qu'après l'ablation de la dent pointue.

L'ulcère syphilitique tertiaire est plus profond, a une base plus large, ne siège pas souvent aux bords. Si le sujet avoue des commémoratifs spécifiques, on n'hésitera guère. Quelquefois même on n'hésitera pas assez, et Maisonneuve raconte l'histoire d'un malade, syphilitique avéré et pendant longtemps traité comme tel sans succès, qu'il guérit en quelques jours par l'extraction d'un chicot.

L'ulcère tuberculeux dans sa forme typique ne prête guère à la confusion,

(1) Nægeli, *Correspondenzblatt für schw. Aerzte*, Basel, 1894, p. 40.

mais quelquefois il est modifié par l'irritation constante que lui imprime une pointe dentaire et son aspect laisse place au doute.

C'est dans les mêmes conditions que l'on croit quelquefois à tort à un cancroïde au début, lorsque n'existent ni les douleurs, ni les adénopathies de la période tardive, et l'on n'oubliera pas, pour éviter d'amputer la langue sans motif, un fait observé par Maisonneuve : un homme qu'on allait opérer comme cancéreux eut une rage de dents telle qu'on différa l'intervention et qu'il fit arracher la dent malade, après quoi le prétendu cancer guérit de lui-même. Dans les cas douteux, donc, au lieu d'accorder trop d'importance à l'âge, au sexe, à l'induration plus ou moins prononcée, on commencera par faire extraire les dents suspectes, et l'on observera les effets de cette intervention. De plus, lorsqu'on croira nuisible d'attendre trop longtemps, on pourra, selon le conseil de Butlin, exciser sur les parties malades un fragment qu'on soumettra à l'examen histologique.

De ce qui précède, résulte donc que les ulcérations spécifiques, diathésiques ou néoplasiques se localisent volontiers en regard d'une dent cariée, et c'est dans ces conditions que le diagnostic devient délicat. Le critérium diagnostic consistera à traiter convenablement cette dent et à observer l'évolution ultérieure de la lésion linguale.

Traitement. — Il faut avant tout limer, obturer ou extraire la dent irritante. On recommandera d'éviter toute irritation buccale : le sujet ne devra pas chiquer, fumer, prendre des aliments épicés. On prescrira quelques collutoires au borax ou au chlorate de potasse. Dans les cas rebelles, quelques cautérisations à l'acide chromique seront utiles. Si malgré cela la lésion persiste, on se méfiera d'une transformation cancéreuse et l'on n'hésitera pas à pratiquer l'ablation du mal.

III

TUBERCULOSE LINGUALE

On observe à la langue divers types de lésions tuberculeuses. L'ulcération franche en est le plus fréquent. Mais à côté d'elle il faut mentionner une autre forme de tuberculose superficielle, le lupus, que je ne décrirai point, car il est extrêmement rare et peu chirurgical. D'autre part, on peut rencontrer ici des foyers profonds, parenchymateux, sous forme d'abcès froid.

1° *ULCÉRATION TUBERCULEUSE FRANCHE*

L'ulcération tuberculeuse n'est connue que depuis une date relativement récente. Morgagni, Baumès avaient bien remarqué l'existence d'ulcérations buccales chez les phtisiques à la période ultime; Frank avait noté leur ténacité. Mais leur nature tuberculeuse n'a guère été soupçonnée que par Bayle, puis par Dugès, et leur étude n'a été faite qu'après les travaux de Ricord et de

Buzenet [1] et surtout de Julliard (1865), de Trélat (1870). Depuis cette époque, on a publié tant en France qu'à l'étranger de nombreux mémoires et l'on a démontré nettement, par l'histologie et la bactériologie, qu'il s'agit presque toujours d'ulcérations tuberculeuses et non d'ulcérations simples chez des tuberculeux.

Julliard, Des ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phtisie pulmonaire. Thèse de doct. de Paris, 1865, n° 176, et voy. *Bull. de la Soc. de méd. de la Suisse romande*, Genève, 1870, p. 104 et 181. — U. Trélat, Note sur l'ulcère tuberculeux de la bouche. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1870, t. I, p. 55. — Féréol, Ulcère tuberculeux de la langue. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, Paris, 1872, p. 188; 1874, p. 97, 120, 159, 174. — Körte, Ueber das tubercul. Zungengeschwür. *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Leipzig, 1876, t. VI, p. 417. — Chvostek, Ueber das tubercul. Zungengeschwür. *Allg. Wiener med. Zeitung*, 1884, t. XXIX, p. 209, 224, 234, 260, 284. — P. Reclus, Tuberculose buccale. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1887, p. 691. — Orlow, Tuberkulose der Zunge. *Saint-Petersb. med. Woch.*, 1887, p. 375. — Auguy, De la tuberculose linguale. Thèse de doct. de Paris, 1895-1896, n° 46.

Étiologie. — Les ulcérations tuberculeuses de la langue se montrent surtout chez l'homme adulte. On les a cependant observées chez l'enfant.

Elles sont dites *primitives* ou *secondaires*, selon que le sujet est indemne de toute autre tuberculose, ou au contraire déjà infecté. Dans ce dernier cas, la lésion initiale porte surtout sur le poumon et le larynx, et il semble qu'il faille alors invoquer une inoculation par les crachats, d'autant mieux que, d'après la remarque de Butlin, la langue des cachectiques est volontiers excoriée. Ces ulcérations, parfois alors combinées à des lésions analogues des lèvres, de la gorge, ne sont pas rares à la période ultime de la phtisie, mais en ce cas leur intérêt chirurgical est à peu près nul. On range également dans les ulcérations secondaires celles où la tuberculose initiale porte sur un organe éloigné comme l'anus (Bucquoy), l'épididyme (O. Weber), des ganglions (P. Reclus). Mais, s'il est bien sûr que ces malades ne rendaient pas de crachats tuberculeux, le mécanisme de l'infection est alors plus comparable à celui de l'ulcération primitive qu'à celui de l'ulcération des phtisiques. La tuberculose réellement primitive n'a été comptée que 12 fois sur 65 cas par Orlow. Dans certains cas, rares il est vrai, il y a évolution concomitante des lésions buccales et pulmonaires.

Parfois on trouve à l'agent infectieux une porte d'entrée traumatique, et je citerai les exemples suivants : morsures (A. Verneuil, Decaisne, F. Lambert), piqûre de fourchette (Ehrlich), tuyau de brûle-gueule (A. Laboulbène), pointe de dent cariée (Féréol, Leloir, Lücke). De cela on doit rapprocher une observation de Doutrelepont [2] où le bacille a infecté une ulcération syphilitique, une de Mendel [3], où il s'est implanté sur un ulcère dentaire.

Anatomie pathologique. — Je rappellerai pour mémoire l'opinion ancienne qui attribuait ces ulcérations à l'inflammation suppurative des glandules linguales. Cette opinion fut admise d'abord par Julliard, Gubler, Hérard et Cornil. Puis Julliard a pensé qu'il pouvait y avoir deux variétés d'ulcérations, les unes cachectiques, les autres tuberculeuses et il y a quelques mois Claude a fait voir que les ulcérations non spécifiques sont réelles. Mais les examens histologiques dus à Liouville et Vulpian, à Nedopil [4], à Friedländer, à Hanse-

(1) Buzenet, Thèse de doct. de Paris, 1858, n° 225, p. 65.
(2) Doutrelepont, *Berl. klin. Woch.*, 1887, p. 270.
(3) Mendel, *Ann. de dermat. et syph.*, 1894, p. 1363.
(4) Nedopil, *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1877, t. XX, p. 365.

mann, ont définitivement démontré la nature presque toujours tuberculeuse de ces ulcérations, et depuis la découverte de Koch, le bacille a été coloré par Hansemann sur les coupes, par Salzer dans les produits du raclage. Ces vérifications sont aujourd'hui courantes.

La structure du tubercule n'a ici rien de spécial. L'ulcération détruit rapidement toute l'épaisseur de la muqueuse, et l'on voit alors à nu les fibres musculaires pâles, recouvertes d'un détritus caséeux. Entre les faisceaux charnus, le long des vaisseaux, on trouve des nodules tuberculeux avec cellules géantes, et plus loin une simple prolifération conjonctive; sur les bords de l'ulcère existent quelques tubercules isolés.

Symptômes. — Le *début* a lieu par des points jaunâtres, nettement limités, du volume d'une tête d'épingle, un peu saillants. L'épithélium se détruit et laisse à nu une surface ulcérée qui grandit peu à peu.

L'*ulcération* est presque toujours unique; on en voit quelquefois deux, exceptionnellement trois, et je citerai comme rareté une observation d'E. Vidal où il y avait des masses caséeuses multiples, grosses comme des lentilles, jaunes, qui bientôt s'ulcérèrent [1].

D'abord arrondie, l'ulcération affecte plus tard les formes les plus diverses, par suite de son extension irrégulière. Son étendue est des plus variables : dans une observation de Gazagne, toute la longueur d'un bord était envahie. Dans plusieurs cas, le mal s'est propagé de la langue aux piliers du voile du palais, au plancher buccal, aux gencives.

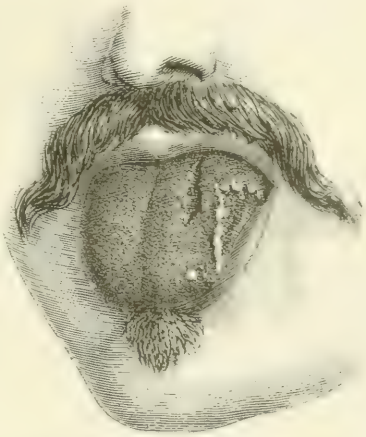


Fig. 54. — Tuberculose linguale. (Follin et Duplay.)

L'ulcération a ordinairement les bords irréguliers, tantôt à peine saillants, tantôt boursouflés, presque toujours nettement découpés. Son fond est quelquefois lisse et uni, mais presque toujours mamelonné et anfractueux, raviné, recouvert, par places au moins, de détritus caséeux. Généralement pâle, grisâtre, il peut exceptionnellement être d'un rouge vif, et Julliard l'a vu ecchymotique. Au niveau des angles, il est fréquent de constater de petites saillies arrondies, roses, les unes opaques, les autres transparentes, ressemblant, dit E. Besnier, à un grain de sagou incomplètement cuit. Autour de l'ulcération, il n'est pas rare de trouver çà et là un semis de points jaunâtres signalé par Julliard et sur la valeur duquel Trélat a insisté. Quelquefois on suit très nettement l'évolution des lésions, et l'on voit ces points s'ulcérer à leur sommet puis se fusionner avec l'ulcération principale.

Butlin décrit une forme exceptionnelle où l'ulcération est d'abord fissurique, étroite et profonde; mais elle ne tarde pas à s'étendre en surface et à prendre les caractères classiques.

En général, la base de l'ulcération n'est pas indurée, mais quelquefois elle

[1] Vidal, Musée de l'hôpital Saint-Louis, pièce n° 1519.

devient le siège d'une glossite interstitielle, causant une induration notable, et même, dans un fait d'Enteneuer [1], il en est résulté une véritable tumeur.

On dit que ces ulcérations occupent surtout la face supérieure de la langue : c'est l'opinion classique de Demarquay, S. Duplay. J'admettrai plutôt, avec Baudon [2], avec Butlin, la prédilection pour les bords et la pointe. Les deux faces peuvent être affectées soit primitivement, soit par extension d'une ulcération marginale.

L'*engorgement des ganglions* sous-maxillaires est noté par bon nombre d'observateurs, et même si l'on n'accorde pas à Julliard, à Butlin qu'il existe dans la majorité des cas, on ne saurait comprendre comment Demarquay a pu proclamer sa rareté. Cet engorgement est donc fréquent ; son évolution est en général parallèle à celle de l'ulcération linguale, et il peut aboutir à la caséification.

La lésion linguale provoque des *troubles fonctionnels* importants. La parole, la mastication s'accompagnent de gêne, et même de véritables douleurs, exaspérées par le contact des aliments trop chauds, trop durs, trop irritants. Quelquefois les douleurs sont nulles pendant toute la durée du mal, mais ailleurs elles sont intenses, intolérables, irradiant même jusqu'à l'oreille, comme dans le plus pénible des cancers. Dans ce dernier cas, il y a ordinairement coexistence d'ulcérations de l'isthme du gosier, toujours plus douloureuses que celles de la langue.

La salivation, la fétidité de l'haleine existent, mais en général modérées.

La santé générale est presque toujours très débilitée, non seulement par la tuberculose pulmonaire si fréquente, mais encore directement par la lésion linguale à cause des troubles de la mastication, des pertes de salive, des insomnies provoquées par les souffrances.

Marche. — Pronostic. — La marche est envahissante, généralement lente, continue ; quelquefois elle procède par poussées.

On a proclamé l'incurabilité absolue de ces ulcères : mais depuis longtemps Stromeyer, Fleming admettent la possibilité de la guérison, et des observations relativement récentes de Verneuil, de Laboulbène, de Vulpian, publiées par Pouzergues, par Ducrot, ont corroboré cette assertion [3]. Mais Nedopil a fait remarquer que cette cicatrisation souvent n'est que partielle, d'autres places étant envahies en même temps, et d'autre part quand elle est complète, elle n'est souvent que passagère : Julliard, Laboulbène, Barthélemy n'ont pas tardé à enregistrer la récidive, et c'est ainsi qu'il faut interpréter probablement les faits, mis en évidence par Vulpian, où les sujets porteurs d'ulcérations tuberculeuses de la langue ont eu à plusieurs reprises des ulcérations buccales cicatrisées.

Mais cette forme superficielle et relativement bénigne n'est malheureusement pas la règle. Le plus souvent, l'ulcération persiste, rebelle à tous les traitements et, par la douleur, par la gêne à l'alimentation, aggrave encore l'état général, déjà compromis par d'autres lésions tuberculeuses. Toutefois, c'est de ces lésions, et surtout de la phtisie pulmonaire, que dépend principalement le pronostic. On aura donc soin de ne pas porter, en raison de la seule lésion lin-

(1) Enteneuer, Dissert. inaug., Bonn, 1872.
(2) Baudon, Thèse de doct. de Paris, 1874, n° 451.
(3) Pouzergues, Thèse de doct. de Paris, 1873, n° 229. — F. Lambert, Thèse de doct. de Paris, 1876, n° 195. — L. Ducrot, Thèse de doct. de Paris, 1879, n° 355.

guale, un pronostic fatal, et l'examen soigné des poumons, de l'intestin, du péritoine doit être pratiqué. Au total, en tenant compte à la fois de l'état général et de l'état local, le pronostic est certainement grave, et la plupart des malades, d'après les calculs de Butlin, succombent en un à deux ans.

Diagnostic. — Le diagnostic est évident quand on constate autour d'un ulcère grisâtre, atone, raviné, le semis de granulations jaunâtres signalé par Trélat; quand, en l'absence de ce signe pathognomonique, un ulcère suspect se déclare chez un phtisique avéré. Mais le doute n'est pas rare, malgré l'assertion d'A. Fränkel, lorsque l'aspect objectif n'est pas très caractéristique et lorsqu'en même temps le sujet est indemne de toute tare tuberculeuse.

Dans ces conditions, j'ai déjà dit que l'*ulcère dentaire* prête volontiers à l'erreur, d'autant mieux que parfois la tuberculose s'implante sur une excoriation créée par un chicot. Le seul procédé pour élucider le problème consiste alors à extraire la dent soupçonnée et à surveiller l'évolution ultérieure de la perte de substance.

L'erreur de diagnostic avec le *cancer* est parfois déclarée impossible. Cela n'est vrai que pour les cas nettement tranchés, et le fait est que les examens histologiques de Nedopil, de Körte, d'Enteneuer, ont pour la plupart été pratiqués sur des pièces de tuberculose obtenues par amputation, parce qu'on avait cru à l'existence d'un épithéliome ; une des pièces de Körte a été enlevée par Lücke comme sarcome. Dans ces cas embarrassants, dont il sera surtout fait mention dans l'étude du cancer, on ne sortira souvent du doute qu'en examinant au microscope un fragment excisé.

Pour le diagnostic des *ulcérations syphilitiques*, je renvoie au paragraphe consacré à ces lésions.

Dans la forme superficielle passagère décrite par Vulpian et Ducrot, l'éruption tuberculeuse peut être multiple et ressembler à des *aphtes*. Mais la poussée aphteuse est caractérisée par l'embarras gastrique concomitant, par plus de rapidité et de bénignité encore dans l'évolution locale.

Julliard, Demarquay se sont ingéniés à différencier cliniquement l'ulcère tuberculeux de l'*ulcère cachectique chez les tuberculeux*. Cette distinction paraissait vaine il y a quelques années, malgré une tentative de P. Le Gendre et Du Périer [1] pour la réhabiliter. Mais depuis, elle a reçu, dans une observation de Claude [2], la sanction de la bactériologie et de l'histologie.

Traitement. — Le traitement doit être à la fois général et local.

Du *traitement général* je ne dirai rien : c'est le traitement classique de la tuberculose.

Le *traitement local* comporte des moyens de divers ordres.

D'abord, et dans tous les cas, on assurera une bonne hygiène buccale : lavages antiseptiques, propreté dentaire, extraction des racines, des dents cariées, pointues, déviées.

La conduite chirurgicale varie suivant que le sujet est ou non compromis par la phtisie.

Si le sujet est profondément touché par la tuberculose viscérale, il ne saurait être question de traitement curatif, et l'on s'en tiendra aux méthodes relative-

(1) Du Périer. Thèse de doct. de Paris, 1882-1885, n° 567.
(2) Claude, *Bull. de la Soc. de biol.*, Paris, 18 janvier 1896, p. 68.

ment douces. L. Labbé s'est bien trouvé d'applications de teinture d'iode; Féréol, de chlorate de potasse; le perchlorure de fer, l'alun ont été utilisés avec avantage. L'acide chromique, préconisé par Verneuil, est un caustique puissant et à côté de lui se rangent les attouchements au fer rouge dont Trélat, Féréol ont obtenu d'assez bons résultats palliatifs.

Quelquefois la douleur, par son intensité, fournit une indication spéciale. Butlin conseille alors la section du nerf lingual, déjà en honneur parmi certains de ses compatriotes pour pallier la douleur des cancéreux. Mais cette section sera presque toujours inutile, et on calmera considérablement les souffrances par des moyens plus simples. On commence par les applications émollientes et laudanisées, puis, une fois la région un peu moins sensible, on absterge l'ulcération et on la saupoudre d'iodoforme. On aura recours, au besoin, aux injections sous-cutanées de morphine.

Si le sujet n'est pas tuberculeux par le poumon, on a mieux à faire qu'à chercher, par l'action de topiques modificateurs ou caustiques, une cicatrisation toujours aléatoire malgré les quelques succès enregistrés de temps à autre. De même, si les lésions pulmonaires sont légères. L'ablation radicale du foyer infectieux semble être dans ces circonstances le traitement de choix, si l'étendue du mal n'est pas une contre-indication. Cette doctrine est celle de Billroth; elle a été soutenue en 1881 par Trélat à la Société de chirurgie, où elle a compté d'assez nombreux adhérents. Certes, elle ne met pas à l'abri des récidives. Mais quelle intervention contre les tuberculoses locales n'en est pas là? Une question maintenant se pose : comment faire cette exérèse, au thermocautère ou à l'instrument tranchant? Je pense qu'il y a un intérêt réel à laisser le moins possible dans la bouche une surface suppurante, source d'infection et capable inversement de cultiver à nouveau les bacilles de la tuberculose. L'ablation à l'instrument tranchant, suivie de suture, est donc préférable, et la suppuration ganglionnaire observée par Reclus, après une intervention au thermocautère, n'est pas de nature à modifier cette opinion.

2° *TUBERCULES CASÉEUX PROFONDS (ABCÈS FROIDS)*

La tuberculose profonde de la langue se présente au début sous forme d'une nodosité interstitielle, isolée, peu considérable, qui évolue sans grand symptôme réactionnel, sans douleur. Le plus souvent, et c'est ce qu'ont noté H. de Brun, Schwartz, F. Gade, il n'y a dans la langue qu'une seule de ces nodosités; mais H. Barth en a senti plusieurs. A un moment donné, cette nodosité se ramollit, devient fluctuante, s'ouvre à l'extérieur, et c'est à cette période de fistulisation qu'ont été observés les malades de Fano, de Gosselin.

Les sujets sont en général tuberculeux, et c'est ce qui permet de soupçonner l'abcès froid de la langue; sans quoi le diagnostic avec une gomme ramollie, avec un kyste hydatique, est impossible avant la ponction exploratrice.

Ces abcès froids seront traités, comme dans l'observation de H. de Brun, par l'ablation large suivie de suture. Si cela est impossible, on se contentera de l'incision et du curettage [1].

[1] Portal, *Cours d'anat. méd.*, t. IV, p. 527, Paris, an XII. — Fano, *Union méd.*, Paris, 1862, n. s., t. XVI, p. 547. — Gosselin, *Clin. chir. de l'hôpital de la Charité*, Paris, 1875, t. II, p. 59. — De Brun (H.), *France méd.*, Paris, 1883, t. I, p. 157. — Gade (F.), *Nord. Mag. for*

IV

SYPHILIS LINGUALE

La syphilis peut frapper la langue à ses trois périodes : primitive, secondaire et tertiaire.

Il sera question ici des lésions siégeant en avant du V lingual. La syphilis de la base de la langue, c'est-à-dire de l' « amygdale linguale » est un épiphénomène de celle des amygdales et du pharynx [1].

1° *CHANCRE*

Le chancre induré de la langue a la même *étiologie* que celui des lèvres, mais il est beaucoup plus rare, et sur un relevé de 642 chancres extra-génitaux, A. Fournier [2] en compte 328 des lèvres et 53 de la langue. Est-ce parce que le pus virulent est ici plus vite entraîné par la salive? ou plutôt parce que les fissures sont plus rares à la langue qu'aux lèvres? Un autre point noté est la fréquence plus grande chez l'homme, et la statistique de Demarquay nous donne, sur 28 chancres buccaux de la femme, 2 chancres linguaux, et 8 sur 39 chez l'homme. Mais Demarquay ajoute : « L'explication de ce fait se conçoit aisément », ce qui pourtant ne saute pas tout d'abord aux yeux.

On a d'ailleurs ici, comme pour tous les chancres buccaux, abusé des considérations étiologiques ayant pour base les particularités du coït *ab ore*. Cependant on accordera à P. Reclus, « sans entrer dans des considérations répugnantes », qu'on puisse comprendre pourquoi chez l'homme le chancre siégerait surtout à la pointe de l'organe et chez la femme un peu partout. Chez les enfants il occuperait volontiers le filet, d'après Demarquay.

Le chancre lingual est d'ordinaire unique. Méricamp l'a observé, au stade initial, sous forme d'un bouton blanchâtre que le patient ouvrit avec une pointe d'épingle. Ce bouton peu à peu s'ulcère, et presque toujours c'est lorsqu'il est à l'état d'ulcération que le malade vient consulter. Souvent ce sera une érosion de peu d'étendue, de forme arrondie, à surface opaline, à base indurée. Il n'est pas rare que l'induration soit noueuse et saillante, que les bords soient découpés. Quelquefois le contact des dents provoque des douleurs, des saignements. L'adénopathie, en général située à l'angle de la mâchoire, est précoce.

L'*évolution* est bénigne, et le phagédénisme, observé cependant (Homolle), est tout à fait exceptionnel. Presque toujours le chancre croît pendant une quinzaine de jours, puis se cicatrise. Toutefois, la transformation en plaque muqueuse, sous le nom d'*ulcus elevatum*, n'est pas très rare.

Lægevid. 1884, p. 95. — Barth (H.), *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 25 novembre 1887, p. 442. — Chautfard, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 24 février 1895, p. 141. — C. Whitman, Thèse de doct. de Paris, 1893-1894, n° 48. — Sauvage, Thèse de doct. de Paris, 1894-1895, n° 88. — Rolland, Thèse de doct. de Lyon, 1895-1896, n° 1155. — Le Nadan, Thèse de doct. de Bordeaux, 1895-1896, n° 101.

(1) O. Seifert, *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 6, p. 101.

(2) A. Fournier, *Les chancres extra-génitaux*, Paris, 1897.

Le *diagnostic* est facile, si on songe au chancre. Les erreurs proviennent surtout de ce qu'on ne pense pas à une lésion relativement rare et de ce que, d'autre part, les aveux sont souvent malaisés à obtenir. Le diagnostic différentiel a été ou sera exposé à propos de chacune des lésions qui peuvent ressembler au chancre [1]. En cas de doute, l'éclosion des accidents secondaires viendra en quelques semaines résoudre le problème.

2° *SYPHILIDES SECONDAIRES*

Étiologie. — Les syphilis secondaires, ou *plaques muqueuses* de la langue (et de la bouche en général) s'observent aussi bien dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise.

Dans la syphilis héréditaire, elles ont une importance toute spéciale au point de vue de l'allaitement.

Dans la syphilis acquise, elles sont souvent localisées par des causes irritantes diverses. La malpropreté buccale, l'habitude de fumer sont fréquentes parmi ces causes, et c'est pour cela que les plaques muqueuses buccales sont moins vulgaires chez la femme que chez l'homme. Les altérations du système dentaire localisent les plaques muqueuses, puis les modifient.

Symptômes. — Les sièges de prédilection sont les bords et la face dorsale de la langue. La face inférieure est rarement atteinte.

Il y a, dit Fournier, deux formes objectives principales : les érosions et les papules.

Les plaques muqueuses érosives sont simplement des desquamations épithéliales, rosées ou rougeâtres, lisses, légèrement douloureuses. Aux bords et à la pointe elles sont généralement fissuraires, verticales et siègent au fond des empreintes marquées par les dents sur le bord légèrement gonflé.

Les syphilis papuleuses occupent surtout le dos de la langue sous forme de petites saillies lenticulaires.

Mais ces deux formes initiales peuvent subir des modifications. C'est ainsi que la forme érosive devient ulcéreuse sous l'influence d'un traitement mal dirigé, d'une irritation locale persistante. Les plus vulgaires des irritations locales sont dues aux dents saillantes ou irrégulières, aux pièces prothétiques, et bien souvent mon maître Lailler m'a fait voir que les plaques ulcéreuses des bords de la langue sont situées en face d'un chicot; que, dans ces conditions, la lésion primitivement syphilitique dégénère, pour ainsi dire, et n'est plus justiciable du seul traitement spécifique : il faut y joindre l'extraction de la dent malade.

C'est peut-être sous l'influence d'irritations analogues que la forme papuleuse devient hypertrophique, constituant de véritables *nodi* rebelles au traitement (A. Fournier). C'est comparable aux petites végétations papillaires qui, d'après Butlin, se greffent quelquefois sur les syphilis secondaires de la langue, à la face inférieure surtout.

A. Fournier décrit enfin une forme spéciale, les plaques lisses, au niveau desquelles il semble que les papilles aient disparu, comme rasées.

[1] Voy. *Le diagnostic de l'ulcère simple*, p. 146; *celui de la gomme*, p. 159; *celui du cancer*, p. 188.

Diagnostic. — Il est d'usage que le diagnostic soit rendu évident par l'examen du reste de la bouche, de la peau, de l'anus, du scrotum chez l'homme, des grandes lèvres chez la femme. Mais les difficultés surgissent pour les lésions à la fois isolées et tardives.

Les *lésions papillomateuses non syphilitiques* sont rares, et Butlin nous rappelle qu'elles ont surtout pour siège la face inférieure et non la face supérieure.

La *leucoplasie buccale* a une couleur d'un blanc pâle et non grisâtre; elle s'ulcère peu, est plus indurée et plus sèche; elle occupe de préférence le dos de la langue et non ses bords. Mais certaines lésions syphilitiques, surtout irritées par le tabac, peuvent prendre quelques-uns de ces caractères, et c'est ce qui a fait décrire une leucoplasie syphilitique; j'ai déjà abordé cette question [1].

Les *aphtes* sont caractérisés par des érosions multiples, douloureuses, avec rougeur et réaction inflammatoire, à évolution aiguë, de forme arrondie, grosses comme des têtes d'épingle; ils surviennent surtout chez les enfants.

Pronostic. — Le pronostic est sans gravité. Mais les irritations auxquelles la région est sujette rendent les plaques muqueuses quelquefois douloureuses et tenaces.

Traitement. — Outre le traitement général classique, le traitement local a une grande importance pour débarrasser rapidement les malades de ces lésions dangereuses par leur contagiosité. On aura d'excellents résultats si on surveille avec soin l'hygiène buccale et dentaire. On joindra à cela des attouchements caustiques à l'acide chromique (Butlin), au nitrate acide de mercure (A. Fournier), ou plus simplement, dans les cas légers ordinaires, à la teinture d'iode ou au nitrate d'argent.

5° *SYPHILIS TERTIAIRE*

La syphilis tertiaire a pour caractéristique générale de provoquer des lésions de deux ordres. Elle engendre des proliférations cellulaires qui tantôt persistent et s'organisent à l'état de tissu fibreux, tantôt subissent un processus de dégénérescence, de nécrobiose : *sclérose* dans le premier cas, *gommes* dans le second. Ces deux ordres de lésions existent fort nettes à la langue, quelquefois associées, mais plus souvent indépendantes.

Ricord, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1858, p. 662. — Bouisson, Mémoire sur les tumeurs syphilitiques des muscles. *Gaz. méd.*, Paris, 1846; réimpr. dans *Traité à la chirurgie*, 1858, t. I, p. 527. — Lagneau (G.), Tumeurs syphilitiques de la langue. *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1859, p. 499, 516, 550, 602. — Ricord, Des affections syphilitiques de la langue. *Union méd.*, Paris, 1874, 3e s., t. XVII, p. 753. — Fournier (A.), Leçons sur les syphilides tertiaires de la langue. *L'École de méd.*, Paris, 1877. — Mauriac, Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire, Paris, 1890, p. 688 et 1057.

Leur étiologie n'a rien de bien spécial. A noter seulement la prédisposition du sexe masculin. La syphilis causale fréquemment a été soignée insuffisamment ou pas du tout; d'après les relevés d'A. Fournier, elle serait la plupart du temps vieille de cinq à quinze ans.

[1] Voy. t. V, p. 136.

Symptômes. — Nous avons à étudier : *a.* les glossites scléreuses ; *b.* les gommes.

a. **Glossites scléreuses.** — Les glossites scléreuses à leur tour se divisent en deux variétés.

Les unes sont *superficielles*, caractérisées par des indurations étalées, comme parcheminées, sous forme soit de plaques isolées, lisses, comme vernies, dépapillées, d'un rouge foncé, arrondies ou ovalaires, soit de plaques continues, occupant une des moitiés de la langue ou, plus habituellement encore, la région antérieure et médiane, et présentant un aspect « parqueté », pour emprunter l'expression d'A. Fournier. Ces plaques indurées peuvent avoir une couleur blanche, et là encore ç'a été un sujet de discussions sur la nature syphilitique de la leucoplasie buccale.

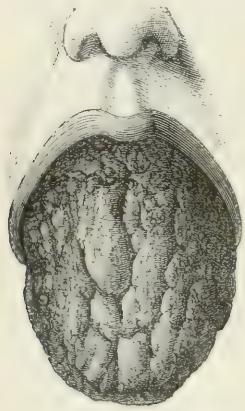


Fig. 55. — Glossite scléreuse tertiaire. (Fissures de Saison-Clarke.)

Ces lésions sont indolentes tant qu'elles ne sont pas éraillées, crevassées.

Les *glossites profondes* sont le type de ce qu'on appelle la « langue de Clarke ». La sclérose y est dermo-parenchymateuse, dit Fournier ; c'est bien là une lésion tertiaire, et non, malgré Saison [1], une lésion secondaire tardive. Quand on voit la langue à une période un peu avancée, on la trouve atrophiée, sa face dorsale est transformée en une série de mamelons, les uns larges, étalés, les autres presque fermés par l'adossement des lobules qu'ils séparent. Saison, F. Clarke ont insisté à juste titre sur la valeur diagnostique de ces sillons. La palpation révèle une induration superficielle et profonde. La muqueuse est ici d'un rouge vineux, là blanche et exsangue. Souvent elle s'ulcère, soit qu'un ou plusieurs mamelons subissent la dégénérescence gommeuse, soit qu'il y ait érosion inflammatoire, mécanique ou traumatique de la muqueuse anormalement rigide. Les sillons dégénèrent ainsi en fissures et l'organe devient douloureux au contact des aliments chauds, épicés, irritants.

b. Les **gommes de la langue** ont été observées par divers auteurs, parmi lesquels Nunn, F. Clarke, Drysdale, J. Lloyd, Barlow, au cours de la syphilis héréditaire [2]. Mais la plupart du temps il s'agit de syphilis acquise [3].

Ces gommes sont superficielles ou profondes.

Les gommes *superficielles* ou *muqueuses* sont ce qu'on appelait naguère les *tubercules syphilitiques* de la langue. Mais il est démontré aujourd'hui que les ulcérations les plus superficielles sont précédées d'une infiltration gommeuse sous-épithéliale, et c'est cette infiltration qui constitue le tubercule syphilitique, sous forme de petites nodosités disséminées, enchâssées dans le derme muqueux, formant un léger relief et surtout une induration appréciable au toucher. Puis le dépôt gommeux se ramollit, le tubercule se perfore, se vide et se transforme

(1) Saison, Thèse de doct. de Paris, 1871, n° 46. — Hugonneau, *Ibid.*, 1876, n° 455.

(2) Nunn, d'après *Bull. gén. de thér.*, Paris, 1867, t. LXXII, p. 378. — Barlow, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1880, t. XXXI, p. 101. — J. Lloyd, *Lancet*, London, 1885, t. I, p. 656. — A. Fournier, *Syph. héréd. tardive*, Paris, 1886, p. 430.

(3) Consultez les thèses de doctorat de Paris de : Mendeville, 1871, n° 215 ; Chapuis, 1875, n° 597 ; G. Simon, 1877, n° 125 ; Charayron, 1877, n° 287 ; G. Gailhard, 1880, n° 155.

en une petite ulcération arrondie, à bord nettement découpé, à fond bourbillonneux. C'est, en somme, tout à fait comparable aux petites gommes du derme cutané.

Les *gommes profondes* ou *musculaires* ont l'évolution classique des gommes, On sent d'abord une véritable tumeur dure qui peu à peu se ramollit et s'ouvre à l'extérieur, laissant alors une ulcération cavitaire et bourbillonneuse qui a les caractères classiques des ulcérations gommeuses. Quelquefois, cependant, la langue est indurée autour de la perte de substance et il en résulte des aspects qui peuvent simuler celui de l'épithélioma : j'en parlerai avec le diagnostic du cancer de la langue.

Les gommes linguales sont assez volumineuses, grosses comme un haricot, une amande, une noix même. Elles sont solitaires ou multiples; dans ce dernier cas, Ch. Lailler pense qu'on a exagéré la fréquence de leur bilatéralité. Ch. Lailler

Fig. 56. — Gomme et fissure. (Clarke.)

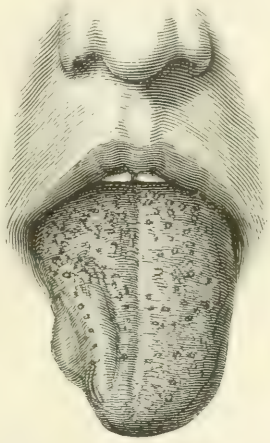


Fig. 57. — État de la langue après résorption d'une gomme syphilitique.

signale aussi une forme spéciale, où la gomme ramollie s'ouvre par plusieurs pertuis et prend un aspect qui rappelle celui d'un anthrax.

Un caractère assez particulier des gommes linguales est la longueur fréquente de leur période de crudité, la lenteur avec laquelle elles s'ulcèrent. Lorsque alors elles sont confluentes, on observe une langue quelquefois gigantesque qui paraît à la palpation comme « rembourrée de noisettes », selon une expression de Ricord.

Les ulcérations gommeuses de la langue sont presque toujours bien circonscrites et tendent peu à s'étendre. Quelquefois cependant elles deviennent phagédéniques, soit par fonte d'une infiltration gommeuse diffuse, soit par adjonction d'un processus gangreneux. Ce phagédénisme tertiaire, dont on trouvera un exemple remarquable dans les leçons du professeur Fournier, cause des pertes de substance étendues, des perforations de la langue de part en part, des ulcérations qui gagnent avec rapidité jusqu'à l'épiglotte. Mendel [1] a publié un cas où une vraie gangrène en masse de la langue semble avoir été d'origine syphilitique.

Il n'y a presque jamais d'adénopathie concomitante, et c'est là un signe

[1] Mendel, *Ann. de dermat. et syph.*, Paris, 1894, p. 1564.

diagnostique important. Il ne faudrait cependant pas trop s'y fier, car A. Fournier signale des engorgements ganglionnaires froids, indolents, cessant après la guérison des ulcérations linguales.

Tels sont, résumés rapidement, les caractères objectifs principaux des diverses syphilides tertiaires de la langue. Les symptômes fonctionnels, dans toutes ces variétés, sont d'ordinaire peu marqués. La langue, maladroite, se laisse, il est vrai, souvent mordre. Quand elle est ulcérée, les douleurs surviennent, et encore ne se manifestent-elles guère que si elles sont provoquées par le contact d'aliments épicés, de boissons alcooliques, de fumée de tabac, etc. Elles deviennent de la sorte quelquefois très vives lorsque l'organe est creusé de fissures ulcérées. Si la langue est augmentée de volume, la phonation est gênée; un gonflement de la base de la langue peut troubler la déglutition.

Diagnostic. — Les diverses formes de lésions que nous venons de passer en revue ne prêtent pas, cela va sans dire, aux mêmes erreurs de diagnostic. Pour toutes cependant, le jugement du clinicien se fondera sur quelques données communes, et en particulier sur l'étude des anamnestiques, des lésions concomitantes ou des traces de lésions anciennes. En cas de doute, par conséquent, on fera un interrogatoire soigné et de plus on examinera non seulement toute la cavité buccale, mais toute la surface du corps, le squelette entier dans ses régions aisément accessibles. Évidemment, on n'aura pas de la sorte une certitude : un syphilitique a droit au cancer, un tuberculeux de même et inversement. De ce qu'un individu est sûrement syphilitique on ne conclura donc pas, sans autre forme de procès, que sa lésion linguale est sûrement syphilitique, si elle a des caractères objectifs ambigus, et dans ces conditions on fera appel, pour juger en dernier ressort avec la tuberculose, avec le cancer, à l'examen bactériologique des sécrétions, de parcelles, à l'examen histologique de fragments excisés. En outre, on prescrira le traitement spécifique dit « pierre de touche », mais on se gardera de s'y obstiner.

La même règle de conduite sera suivie quand on trouvera une ulcération de nature douteuse sur un sujet qui ignore ou qui dissimule ses antécédents syphilitiques.

Ces données générales sont plus utiles, en pratique, que les arguties byzantines du diagnostic différentiel, car c'est précisément lorsque les signes classiquement énumérés sont nuls ou modifiés que l'on est exposé à l'erreur. Je me bornerai donc à énumérer les principales de ces erreurs.

Les *glossites scléreuses* sont parfois assez analogues aux *leucoplasies invétérées*, elles aussi capables de s'accompagner de cirrhose avec rétraction et d'ulcérations quelquefois assez creusées. Mais ces sujets sont presque toujours des fumeurs endurcis, la lésion est très ancienne, a évolué avec une lenteur extrême; aux commissures labiales, dit A. Fournier, on voit les plaques nacrées des fumeurs. La question devient très complexe chez un syphilitique faisant abus du tabac, car, pour employer une expression de Ricord, on ne s'y reconnaît plus sur ce tissu « cuit et fumé »; et de plus il s'agit d'une sclérose, en sorte que, même si l'origine est syphilitique, le traitement spécifique est à peu près impuissant.

Les *gommes* prêtent à des confusions différentes, selon qu'elles sont ulcérées ou non.

Une gomme non ulcérée ressemble à toutes les tumeurs profondes et bien circonscrites, que je décrirai plus loin : fibromes, lipomes, kystes hydatiques, etc.

La multiplicité des gommes est sans doute un caractère; mais elle est moins vulgaire qu'on ne l'a dit et par contre il y a des fibromes, des lipomes multiples. Dans le lipome, la fluctuation existe dès le début, tandis que celle de la gomme est tardive. Pour les tumeurs liquides, on sera renseigné par la ponction exploratrice. Les erreurs, au total, ne sont pas rares.

La gomme ulcérée ne ressemble presque jamais à un chancre, car le chancre est peu creusé, induré, accompagné d'adénopathie. Mais ces caractères peuvent être en défaut et dans un cas de ce genre j'ai vu mon maître Lailler rester dans l'erreur jusqu'à l'éruption de la roséole et des plaques muqueuses.

Je me suis déjà suffisamment expliqué sur l'ulcère simple dentaire. L'ulcère tuberculeux, dans sa forme typique, ne sera certainement pas méconnu, et pour les formes un peu atypiques soit de syphilis, soit de tuberculose, on suivra la marche générale que j'ai indiquée au début de ce paragraphe. On conçoit quelle pourra être la difficulté lorsque, comme dans une observation de Doutrelepont, la tuberculose sera greffée sur une lésion primitivement syphilitique.

Le diagnostic avec l'épithéliome sera étudié plus loin.

Pronostic. — Le pronostic est bénin au point de vue vital.

Au point de vue local, il varie selon la nature des lésions et leur sensibilité au traitement spécifique.

Les gommes bien traitées ont coutume de guérir sans laisser de traces ou, si elles sont ulcérées, avec une cicatrice très minime. Au contraire, les glossites scléreuses ont grande tendance à persister, à aboutir à la cirrhose, avec lobulation de la muqueuse fissurée. Pour ces ulcérations et exulcérations, des lésions inflammatoires se surajoutent aux lésions spécifiques, et de cette combinaison résultent des altérations extrêmement rebelles.

A. Verneuil et son élève Ozenne ont insisté sur la transformation possible des ulcérations gommeuses en cancroïdes. Ces transformations, dont la fréquence a peut-être été exagérée, ont une importance réelle pour le diagnostic du cancer, à propos duquel j'en parlerai.

Traitement. — Il va sans dire que la médication spécifique classique, par l'iodure et le mercure, fera la base du traitement. Il faut seulement savoir que si la langue est sclérosée on n'obtiendra pas la *restitutio ad integrum*.

A cette thérapeutique médicale, on aura grand soin d'ajouter un traitement local. On surveillera l'hygiène buccale et le système dentaire. Ch. Lailler conseillait d'appliquer sur les fissures de la poudre d'iodoforme; A. Fournier les cautérise légèrement au nitrate d'argent; tous deux aident à la cicatrisation des cavités gommeuses par des attouchements à la teinture d'iode.

Quelquefois, il persiste une ulcération reposant sur une base scléreuse et rebelle au traitement spécifique. Dans ces conditions, on sera quelquefois amené à imiter Butlin[1] et à faire l'exérèse suivie de réunion immédiate.

[1] Butlin, *St.-Barth. hosp. Rep.*, 1883, t. XXIX, p. 85.

V

ACTINOMYCOSE

L'actinomycose, maladie parasitaire décrite depuis quelques années seulement, s'attaque quelquefois à la langue. Presque toujours, il est vrai, c'est un simple épiphénomène au cours de l'actinomycose des mâchoires, et dès lors je n'ai pas à m'en occuper, cette complication ne modifiant guère la conduite chirurgicale à tenir [1]. Je passerai de même sous silence les cas où on observe dans la langue des foyers pour ainsi dire métastasiques au cours d'une infection générale. A. König a signalé un fait de ce genre, et il est évident que le chirurgien n'a rien à y voir.

Des observations d'actinomycose limitée à la langue sont dues à Hochenegg, Fischer, Maydl, v. Hacker, H. Gibbings, Jurinka et A. Poncet. Elles concernent toutes, sauf une, des hommes dont l'âge moyen est de trente-cinq ans. Dans trois cas, l'inoculation est due à des piqûres par des barbes d'épis de blé ou d'orge; une fois, l'infection a paru d'origine animale. L'évolution du mal peut être favorisée par des érosions dentaires, par l'abus du tabac.

L'affection se manifeste le plus souvent par de la tuméfaction et des nodosités dures, légèrement élastiques, fixes, en nombre variable, recouvertes d'une muqueuse saine. Quelquefois il y a des fissures et des rhagades. Ces deux formes tendent également à la formation d'abcès dont le pus contient les grains caractéristiques. La douleur, la gêne des mouvements sont très variables. Le diagnostic avec les lésions syphilitiques est très difficile : il ne peut guère être porté qu'après examen histologique.

Le traitement médical par l'iodure de potassium et le traitement chirurgical par le curettage sont efficaces, et l'actinomycose linguale est une des manifestations de la maladie qui comporte le meilleur pronostic.

VI

TUMEURS

A. — *KYSTES*

Les divers kystes de la langue doivent, si l'on s'en rapporte à la seule pathogénie, être décrits dans des chapitres absolument distincts, et aucun lien n'unit les kystes parasitaires aux kystes glandulaires, ni ces derniers aux kystes congénitaux de la base de la langue. Mais, en clinique, tout cela constitue des *tumeurs liquides*, au sens vulgaire du mot, et dès lors il y a un avantage pratique à rapprocher l'une de l'autre ces diverses collections.

1° **Kystes parasitaires.** — On a recueilli quelques rares observations de cysticerques ou d'échinocoques de la langue.

[1] L. Magnussen, *Diss. inaug. de Kiel*, 1885, p. 9. — P. Claisse, *Presse méd.*, Paris, 1897, p. 145. — D. Bonnet, Thèse de doct. de Lyon, 1896-1897.

Le *cysticerque* (1) a été vu par Roser, par Billroth. Dans un fait de Shillitoe les parasites étaient multiples ; dans un autre, dû à Hofmokl, il y avait dissémination dans tout le corps et la lésion linguale n'était qu'un épiphénomène.

L'*échinocoque* (2), ou kyste hydatique proprement dit, semble moins rare. Il a été observé, par exemple, par B. Brodie, par Daniel Mollière. Il forme une tumeur intra-musculaire unique, saillante en général vers la face dorsale, indolente, à évolution lente. Souvent cette tumeur est très tendue, dure, si bien qu'elle ne fluctue pas, et que si l'on n'a pas recours à la ponction exploratrice, on la prendra presque à coup sûr pour un fibrome. Si elle fluctue, on peut soupçonner sa nature à cause de sa forme régulièrement arrondie, mais ici encore le diagnostic ferme, avec le lipome ou avec l'abcès froid, est impossible sans la ponction exploratrice. Quelquefois enfin le kyste s'enflamme et on croit à un abcès chaud jusqu'au moment où on voit s'éliminer le contenu et la poche caractéristiques.

2° **Kystes glandulaires** (3). — On rencontre quelquefois à la langue des kystes à peu près identiques à ceux que nous avons signalés à la face interne des lèvres et que leur contenu rapproche des grenouillettes. C'est en effet comme des kystes salivaires qu'il faut les considérer ; le processus pathogénique qui préside à leur formation semble être dans toutes ces variétés à peu près le même et les discussions qui ont surgi à cet égard seront exposées dans l'étude consacrée à la grenouillette.

Ces kystes salivaires sous-muqueux de la cavité buccale s'observent donc à la langue ; je ne parlerai pas de leur anatomie pathologique et je me bornerai à signaler leurs principales particularités cliniques.

On en a vu à la face inférieure de la langue, sous forme d'une tumeur unilatérale, allongée d'arrière en avant, translucide, sillonnée de quelques veinosités. Cette tumeur, dont l'aspect est tout à fait analogue, au siège et à la forme près, à celui de la grenouillette sublinguale, ne provoque guère de signes fonctionnels. Elle est indolente et amène seulement, lorsqu'elle est volumineuse, quelque gêne de la phonation. J'ai vu deux fois une tumeur de cette nature chez l'enfant : à l'incision, il en sortit un liquide muqueux épais, semblable à celui de la grenouillette. Les auteurs du *Compendium*, E. Albert (de Vienne), ont enregistré des faits de même nature, et Paul Dubois en a recueilli un chez un nouveau-né. Ce kyste congénital était fort volumineux, si bien que l'allaitement et la respiration en furent très gênés et que la mort n'eût sans doute pas tardé si la poche n'avait été évacuée par incision.

Peut-être ces kystes siègent-ils, quelquefois au moins, dans la glande de Blandin, qui occupe, en effet, la pointe de la langue, près de la face inférieure ; mais dans les cas que j'ai observés, le kyste ne tendait nullement à s'enfoncer entre les fibres musculaires et il est bien probable qu'il fallait invoquer la dégénérescence d'une glandule salivaire sous-muqueuse.

J'ai observé, lorsque j'étais interne de Lannelongue, un enfant de quelques semaines chez lequel une tumeur analogue à une grenouillette par ses caractères

(1) W. Roser, *Arch. der Heilk.*, 1861, t. II, p. 570. — Shillitoe, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1865, t. XIV, p. 170. — Hofmokl, *Wiener med. Presse*, 1877, p. 691.

(2) D. Mollière, *Progr. méd.*, 1875, p. 2. — Davaine, *Traité des entozoaires*, 2e édit. Paris, 1877, p. 562, 672, 683. — Lannelongue, *Bull. et mém. de la Société de chir.*, 1879, nouv. série, t. V, p. 521.

(3) J. Dubois, *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 558. — Blandin, art. Langue du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1834, t. XI, p. 19. — E. Albert, *Wiener med. Presse*, 1885, p. 137.

extérieurs occupait la partie postérieure d'un des bords de la langue, en avant du pilier antérieur. Celle-là s'enfonçait, comme le prouva l'opération, entre les fibres musculaires de la langue. Or, on sait qu'en cette région les glandules salivaires forment un petit groupe qui s'insinue dans le corps charnu.

Ces kystes salivaires seront, autant que possible, traités par l'extirpation. Si l'ablation totale est imposible, on s'en tiendra, comme pour la grenouillette, à l'excision de la poche avec cautérisation de la partie restante.

3° **Kystes séreux et sanguins.** — La langue est quelquefois envahie par des *kystes séreux congénitaux*. Mais en clinique on n'observe guère cette localisation isolée de ces kystes : la lésion linguale n'est qu'un prolongement des masses néoplasiques qui occupent le plancher buccal, le cou; ou bien les formations kystiques cervicales compliquent la macroglossie. Je m'occuperai donc de cette question en traitant de la macroglossie et du lymphangiome lingual.

De même que ces kystes séreux congénitaux semblent être des lymphangiomes, les *kystes sanguins* (1) dont nous parlent Bruce Clarke, E. Albert, ne sont qu'une modalité des angiomes, et j'en dirai autant pour une observation où J. Dollinger signale une dégénérescence kystique spéciale des papilles fongiformes.

4° **Kystes dermoïdes et mucoïdes.** — J'ai suffisamment insisté sur la nature exacte de ces kystes pour n'avoir pas à montrer de nouveau ici qu'il faut les considérer comme des arrêts de développement et non comme des néoplasmes.

Dans la pointe de la langue, bombant à sa face inférieure, on observe quelquefois des *kystes dermoïdes*, c'est-à-dire formés par une paroi ayant la même structure que la peau (à un degré variable de perfection) entourant un contenu de matière sébacée, mélangée ou non à des poils. Ces kystes ne sont qu'une variété des kystes dermoïdes du plancher de la bouche (2), et souvent on constate en effet que la poche linguale est à vrai dire un diverticule d'une poche sus-hyoïdienne. Pour les cas moins nets, où la tumeur semble être exclusivement linguale, je rappellerai une observation de Nicaise (3) où du kyste de la pointe de la langue partait un prolongement canaliculé qui s'incurvait en avant au point où la langue commençait à faire corps avec le plancher buccal et se rendait de là, dans ce plancher, jusqu'aux apophyses géni où il adhérait. Les kystes de cette espèce ne peuvent s'expliquer que par un enclavement anormal persistant au fond de la rainure située entre le *tuberculum impar* et le bourgeon maxillaire inférieur.

Les *kystes de la base de la langue* (4) sont tout autres. Ils ont un contenu séreux ou mucoïde : leur paroi est *mucoïde*, tapissée d'un épithélium cylindrique, et

(1) Dollinger, *Arch. für klin. Chir.*, 1878, t. XXII, p. 701. — E. Albert, *Wiener med. Presse*, 1885, p. 137. — Bruce Clarke, *Lancet*, 1887, t. I, p. 881.

(2) Voy. plus loin, p. 165.

(3) Nicaise, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1881, n. s., t. VII, p. 498.

(4) A. Verneuil, *Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 103, et 1853, p. 8. — Bochdalek, *Oesterr. Zeitschrift für Heilk.*, Vienne, 1866, t. XII, n° 36, 37, 42 à 45. *Reichert's und Dubois Raymond's Arch.*, 1867, p. 775. — Neumann, *Arch. für klin. Chir.*, 1877, t. XX, p. 825. — Gehe, Thèse de doct. de Paris, 1882, n° 364. — Gerster, *New York med. Journal*, 1883, t. XXXVII, p. 578. — Verchère et Denucé, *Bull. de la Soc. anat.*, 1885, p. 467. — Chaslin, *Ibid.*, 1886, p. 81. — W. Wright, *Med. rec.*, New-York, 1885, t. I, p. 537. — Lannelongue et Achard, *Traité des kystes congén.*, 1886, p. 416. — Bernays, *St.-Louis med. and surg. Journal*, octobre 1888, p. 201. — Lannelongue et Ménard, *Affections congénitales*, Paris, 1891, t. I, p. 136. — Denucé, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 11 mars 1894. — Martin, Thèse de doct. de Bordeaux, 1895-1896, n° 8. — Chemin, Thèse de doct. de Bordeaux, 1895-1896, n° 40.

même, dans certains cas au moins et par places, cet épithélium est cilié. Il y a là une analogie de structure évidente avec les prétendus hygromas de la bourse séreuse de Boyer, et l'embryologie nous l'explique en nous conduisant à rapprocher, par la pathogénie, ces kystes l'un de l'autre : j'ai déjà dit que ces kystes sus et sous-hyoïdiens sont des restes de l'invagination médiane du corps thyroïde. Ceux de la langue s'appellent encore *kystes du canal de Bochdalek*, car c'est Bochdalek qui le premier les a nettement signalés et a fait intervenir dans leur genèse une occlusion d'un canal qu'il a décrit; ce canal, inconstant, part du *foramen cæcum* et s'enfonce à une profondeur variable dans la base de la langue. Dans un travail relativement récent, E. Chaslin cherche bien à attribuer à ces kystes une origine plutôt glandulaire, à en faire des kystes acquis plutôt que congénitaux, mais l'autre hypothèse nous semble la meilleure. A cet égard l'observation de Bernays est très importante, car autour du kyste, sus-hyoïdien et précédé par un canal de Bochdalek très développé, le microscope révéla une couche de tissu thyroïdien à peu près normal.

Certes il est des cas où cliniquement la tumeur n'est pas congénitale, et en particulier j'ai vu en 1885, dans le service de Verneuil, où j'étais alors interne, le malade dont Verchère et Denucé ont publié l'histoire. Dans la base de la langue s'était développée, sans cause connue, une tuméfaction inflammatoire, aiguë, et c'est seulement après que cet abcès eut été ouvert que sa poche parut bizarre, fut extirpée et examinée histologiquement. Il va sans dire que dans les cas de ce genre, où le kyste pendant longtemps latent ne se manifeste que parce qu'il s'enflamme et suppure, les cellules épithéliales de la paroi perdent en grande partie leurs cils, desquament même. Mais à part ces modifications, dont on ne saurait s'étonner, la similitude est parfaite avec la structure des kystes non enflammés, indolents, fluctuants, quelquefois même nettement congénitaux, que certains auteurs ont observés. D'autre part, la différence clinique entre ces kystes n'a rien qui doive nous surprendre : nous voyons ici ce que nous avons coutume de voir pour tous les kystes dermoïdes ou mucoïdes et pour ceux du cou en particulier. Le simple canal de Bochdalek représentera la fistule congénitale borgne interne; le kyste enflammé et tardivement ouvert à l'extérieur représentera la fistule secondaire; entre les deux, le trait d'union est le kyste simple.

Le diagnostic de ces kystes de la base de la langue sera posé avec quelque probabilité quand on constatera une tumeur kystique, à caractères neutres; la notion de congénitalité fera faire un pas de plus, avec quelques réserves, cependant, pour les tumeurs mixtes, plus dures il est vrai, dont je parlerai dans un instant. La nature ne sera que soupçonnée lorsque la tumeur ne se manifestera que tardivement, et surtout à l'occasion d'une poussée inflammatoire. On songera cependant au kyste congénital quand on trouvera, avec un gonflement phlegmoneux médiocre, une poche fluctuante assez volumineuse, située dans la base de la langue.

Le pronostic de ces kystes est bénin. On saura toutefois que, vu leur siège, leur inflammation est capable de causer des troubles sérieux de la déglutition et même de la respiration.

Le traitement idéal est l'extirpation complète de la poche. On devra parfois se contenter de l'excision partielle suivie de grattage ou de cautérisation [1].

[1] A propos de ces kystes et de leur pathogénie, je signalerai les *goitres aberrants* observés dans la base de la langue, par Schmidt, R. Wolff, etc.

B. — *ANGIOMES*

On trouve à la langue des angiomes que, d'après leur aspect à l'œil nu, on peut appeler artériels ou veineux.

Les angiomes artériels sont une affection du jeune âge, et probablement même ils sont congénitaux, quoique Pinard ait dit ne jamais les avoir observés dès la naissance.

Les angiomes veineux se développent souvent plus ou moins longtemps après la naissance, et même, d'après Maisonneuve, il n'est pas rare qu'ils débutent chez le vieillard. Mais n'y a-t-il pas là quelque confusion avec une simple dilatation variqueuse des veines sous-muqueuses (1) ?

Foucher, Thèse de doct. de Paris, 1862, n° 69. — Jullian, Thèse de doct. de Bordeaux, 1885-1886, n° 39. — Coutenot, Thèse de doct. de Paris, 1886-1887, n° 336.

Dans l'étiologie, une donnée encore est à noter : d'après les statistiques de Coutenot, de Lefèvre (2), les deux tiers des sujets sont des femmes.

Il n'est pas rare que ces malades portent en même temps d'autres angiomes, à la face surtout, et dans ce dernier cas la lésion linguale n'est quelquefois qu'un prolongement d'une tumeur génienne, ayant envahi les gencives et de là la langue.

On a dit que les tumeurs érectiles occupaient surtout la base de l'organe. C'est une assertion qui, jusqu'à nouvel ordre, n'est pas démontrée.

L'anatomie pathologique ne nous arrêtera guère : c'est en somme celle des angiomes en général. Il y a cependant une particularité sur laquelle insistent Cornil et Ranvier et, après Cornil, son élève Arragon (3). Dans les papilles voisines de la tumeur, les artérioles centrales se dilatent très rapidement ; de là un allongement des papilles et de plus les cavités vasculaires élargies peuvent s'isoler en de petits kystes à revêtement endothélial.

Si je signale ces faits anatomiques, c'est qu'ils ont une importance clinique réelle. Certes, la plupart du temps ces formations papillaires et kystiques restent à l'état de constatation histologique, et l'aspect est simplement celui d'un angiome quelconque des muqueuses. Tantôt on voit une tache, de coloration variable ; tantôt c'est une vraie tumeur, circonscrite ou diffuse, réductible en tout ou en partie, à surface bosselée, abordée par des vaisseaux variqueux : et c'est cette dernière constatation qui, avec la réductibilité, permet le diagnostic.

Lorsque les papilles se développent, l'aspect est tout autre : c'est celui d'un papillome. Et même, il semble bien que la plupart des tumeurs appelées papillomes de la langue soient en réalité des angiomes de cette forme (4).

(1) Je dirai plus loin quelques mots sur les varices de la base de la langue. On observe également des veines variqueuses serpentant sous la muqueuse de la face inférieure et du plancher buccal. Certains auteurs anglais ont insisté sur les relations de ces varices avec quelques affections cérébrales. (Dickson, *British med. Journal*, 1885, t. I, p. 888. — Whitehouse, *Ibid.*, p. 940. — Atkinson, *Ibid.*, p. 1049. — Greenwood, *Ibid.*, p. 1095. — Sawtell, *Ibid.*, p. 1152.)

(2) E. Lefèvre, Thèse de doct. de Paris, 1891-1892, n° 123.

(3) Arragon, Thèse de doct. de Paris, 1883, n° 293. — *Arch. de physiol.*, 1883, 3e série, t. II, p. 352. — Yersin, *Ibid.*, 1886, 3e série, t. VII, p. 428.

(4) Voy. sur ce point : Wagstaffe, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1875, t. XXVI, p. 105. — J. Laffont, Thèse de doct. de Paris, 1877, n° 384.

Lorsque les petites cavités kystiques se développent, elles deviennent visibles à la surface sous forme de petits points transparents. Bryant a observé un de ces papillomes kystiques, et il semble bien qu'il faille rattacher à l'histoire des angiomes une observation de Dollinger, où le nombre considérable des petits kystes est tout à fait remarquable[1]. Dans des cas de Baldy, de Bryant, les kystes étaient développés, dès la naissance, en de véritables grappes de raisin.

Deguise fils, Brown, ont vu des angiomes linguaux assez riches en dilatations artérielles pour être pulsatiles, et cela nous conduit aux cas appelés par Bryant, par Fayrer, anévrysmes cirsoïdes de la langue; entre ces anévrysmes et les angiomes proprement dits, la démarcation est encore obscure[2].

Comme modifications secondaires, je mentionnerai les relations des angiomes linguaux avec les lymphangiectasies : j'y reviendrai dans la description de la macroglossie.

Les signes fonctionnels sont souvent nuls, et un petit angiome passe inaperçu ou n'est reconnu que lors d'un examen accidentel de la bouche. Il en fut ainsi chez les sujets observés par Briquet, Guersant, B. Holt, Johnson, Bouisson. Quelquefois, l'attention sera attirée par une gêne légère de la parole. Chez certaines femmes, la période menstruelle s'accompagne d'une turgescence de l'angiome lingual; chez une malade de Polaillon, c'est pendant la gestation que se produisit cette congestion. Le seul accident réellement sérieux est la possibilité d'hémorragies, capables de se répéter, et même de devenir graves.

On conçoit que si le sang est fourni par un petit angiome, non apparent, localisé à la base de la langue, l'origine pourra être difficile à déterminer, et qu'en particulier on pourra croire à des hémoptysies : le diagnostic, il est vrai, devient vite évident si l'on songe à l'angiome lingual, car il suffira d'examiner la base de la langue à l'aide du miroir laryngoscopique. Il ne faudrait d'ailleurs pas croire que le sang, dans les cas de ce genre, vienne toujours d'un angiome proprement dit : Moure et son élève Manon[3] ont constaté de ces pseudo-hémoptysies produites par de simples varices de la base de la langue. La distinction anatomique et objective entre ces varices et les angiomes reste encore obscure.

Cook a prétendu que la guérison spontanée des angiomes de la langue était la règle, et effectivement on en a vu disparaître à la suite d'une glossite, d'une salivation mercurielle. Mais Cook exagère certainement la fréquence de cette terminaison heureuse. Par contre, certains accidents doivent faire faire des réserves expresses sur le pronostic. J'ai déjà dit, en effet, que les hémorragies sont quelquefois graves; et lorsque l'angiome est envahissant, on comprend de reste, étant donnée la région malade, qu'il puisse devenir bientôt inopérable. Cette considération opératoire explique aisément que le pronostic doive être plus sérieux pour les angiomes de la base, plus difficilement accessibles.

Le traitement de choix est, en effet, l'ablation, lorsque la tumeur est suffisamment circonscrite et accessible. L'abondance de l'hémorragie a fait préconiser pour cette exérèse le thermo-cautère ou le galvano-cautère : mais un succès de Poncet (de Lyon) prouve que l'emploi de l'instrument tranchant est parfaitement justifié. Si l'extirpation est contre-indiquée par le volume et l'étendue de l'angiome, on aura recours à l'ignipuncture; Polaillon[4] a eu à se louer des

(1) Dollinger, *Arch. für klin. Chir.*, 1878, t. XXII, p. 701.

(2) Brown, *Lancet*, 1852-1855, t. XXIV, p. 9. — Deguise (fils), *Journal de chir. de Malgaigne*, 1845, t. I, p. 516. — Fayrer, *Clin. surg. in India*, 1866, p. 485.

(3) Manon, Thèse de doct. de Bordeaux, 1886-1887, n° 12.

(4) Berthod, *Gaz. méd. de Paris*, 1884, p. 447.

injections interstitielles au tannin. Tillieux (de Courtray) a obtenu la guérison par des frictions au sel de nitre.

C. — *ANÉVRYSMES ARTÉRIELS*

Les anévrysmes artériels de la langue sont exceptionnels et leur intérêt est très médiocre. On signale partout une observation recueillie par Collomb sur un jeune séminariste auquel un anévrysme saillant à la face dorsale de la langue causait une gêne considérable de la parole : la double ligature donna à Collomb un succès. Un fait plus récent est dû à Gay : la poche rompue fut la source d'hémorragies ; Gay la traita par l'extirpation, ce qui semble être la méthode de choix [1].

D. — *LYMPHANGIOME ET LYMPHANGIECTASIE. — MACROGLOSSIE*

Définition. — On a désigné sous le nom de macroglossie une série d'affections probablement dissemblables, n'ayant comme analogie qu'une augmentation de volume telle que la langue sort de la bouche et pend plus ou moins en avant des lèvres. Aujourd'hui, il semble qu'il faille individualiser anatomiquement les tumeurs d'origine lymphatique.

Historique. — La macroglossie, avec son aspect extérieur si caractéristique, a depuis bien des années frappé les observateurs et l'on peut, dans son histoire, renvoyer à des relations très anciennes. Ces relations, il faut d'ailleurs les chercher sous des dénominations diverses, et comme synonymie je signalerai les appellations suivantes : prolapsus de la langue, prolongement morbifique, hypertrophie congénitale, *lingua vituli*, etc.

Peut-être trouve-t-on une mention de cette lésion jusque dans les œuvres de Galien. En tout cas, au XVIe et au XVIIe siècle, des faits remarquables et bien étudiés ont été publiés par Gaspard Peucer, Scaliger, M. Donatus, Zachias ; au XVIIIe siècle, outre une bonne description donnée en 1758 par Spœring (d'Upsala), je signalerai l'observation d'une femme qui mourut à Leyde à quatre-vingts ans, après avoir été observée successivement par Reverhorst, Tricen, van Swieten, Gaubius, Sandifort et van Dœveren [2]. Puis, pendant la première moitié du XIXe siècle, Leuw, Maisonneuve, Gayraud (la thèse de ce dernier est de 1864), se sont attachés à donner une description clinique, que l'on trouve depuis cette époque dans tous les traités classiques français et étrangers.

Mais dans cette description on réunit tous les prolapsus de la langue. Certes, l'état ultime est analogue et toutes les langues pendantes se ressemblent. Ce n'est pas un motif suffisant pour ne pas établir nettement des variétés étiologiques et anatomiques. Au point de vue anatomique surtout, je mentionnerai les recherches de Virchow, Billroth, Volkmann, Gies, Winiwarter, Wegner, Middledorpf. Grâce à ces travaux, le rôle de l'élément lymphatique dans la

(1) Collomb, *Œuvres méd.-chir.*, p. 451, Lyon et Paris, an VI (1798). — Gay, *Lancet*, 1874, t. II, p. 269.
(2) Van Doeveren, Thèse, 1824 (Ludg. Batav.).

macroglossie congénitale — celle qui va être à peu près seule visée dans cet article — a été bien mis en évidence.

Breschet et Finot, art. Glossocèle du *Dict. en 60 vol.*, t. XVIII, p. 498, Paris, 1817. — Percy et Laurent, art. Langue du *Dict. en 60 vol.*, t. XXVII, p. 244, Paris, 1818. — Maisonneuve, Des tumeurs de la langue. Thèse de concours, 1848 (bibliog.). — Virchow, Ueber Makroglossia. *Arch. für path. Anat. u. Phys.*, Berlin, 1854, t. VII, p. 126 (voy. aussi O. Weber, *Ibid.*, p. 115). — Gayraud, Étude sur le prolapsus hypertrophique de la langue. Thèse de doct. de Montpellier, 1865, n° 68 (bibl.). — Gies, Beiträge zur Makroglossie. *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1875, t. XV, p. 640. — Wegner, Ueber Lymphangiom. *Ibid.*, 1877, t. XX, p. 641. — Gauquelin, Étude sur la mégaloglossie. Thèse de doct. de Paris, 1882, n° 99. — De Larabrie, Contribution à l'étude de l'hypertrophie congénitale de la langue. Thèse de doct. de Paris, 1882, n° 320 (bibl.). — Middledorpf, Ueber Lymphangioma cavernosum. *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1885, t. XXXI, p. 590. — Lannelongue et Ménard, Affections congénitales, Paris, 1891, p. 617. — Dahl, Examen microsc. d'un cas de macroglossie. *Nord. med. Ark.*, 1895, n° 2. — Odenius, Étude anatomo-path. de la macroglossie lymphatique. *Ibid.*, 1896, n° 14.

Étiologie. — On a divisé les macroglossies en congénitales et acquises.

Mais les macroglossies acquises ne sont, pour la plupart, que des glossites chroniques devenues hypertrophiques. Butlin leur reconnaît des causes locales — abcès, grenouillettes, stomatite mercurielle, blessures légères ou graves, — et des causes générales — petite vérole, scarlatine, coqueluche, accès épileptiformes — : dans les deux cas, c'est une glossite aiguë qui est à l'origine du mal. Ces glossites chroniques hypertrophiques peuvent, sans doute, être rapprochées de la macroglossie congénitale au point de vue thérapeutique : mais elles sont de nature bien différente. D'autre part, il est certaines macroglossies non congénitales, survenues sans cause connue, qui paraissent être semblables à la macroglossie congénitale : c'est, ou bien que tous les lymphangiomes ne sont pas congénitaux, ou bien que depuis sa naissance le sujet portait une lésion méconnue qui s'est mise à croître sans qu'on sache pourquoi.

La *macroglossie congénitale* est peut-être moins rare en Angleterre, en Amérique, en Allemagne, qu'en France : la démonstration n'est pas absolue. Leuw, Gayraud, Clarke admettent la prédisposition du sexe féminin : Butlin paraît avoir raison quand il soutient l'indifférence du sexe.

On a noté que l'hypertrophie de la langue s'associait parfois à des défectuosités cérébrales : chez les crétins, disent Burgræve, Bouchut; chez les idiots, d'après des faits de Parrot, de Chalk; Bouisson prétend enfin que les anencéphales naissent souvent la langue pendante. Je dois dire que j'ai examiné un assez grand nombre de fœtus anencéphales, frais ou conservés dans l'alcool, et que jamais je n'ai constaté de prolapsus lingual. J. Wolff et Bruck, Baginsky, ont publié quelques observations où la macroglossie était combinée à des troubles mentaux, à une soudure prématurée des os du crâne, à une hypertrophie musculaire généralisée.

Les causes de la lésion restent inconnues. L'influence héréditaire semble nulle. C'est à titre de curiosité que l'on relate encore les idées anciennes sur le rôle de l'imagination maternelle : Maurant nous raconte qu'une femme eut un enfant à langue pendante parce qu'au cours de sa grossesse elle avait eu envie d'une langue dont son mari se régalait sans elle; et l'on trouve dans Lassus l'histoire d'une mère qui, ayant vu avec répulsion la langue pendante d'un veau récemment égorgé, mit au monde un enfant conformé de la même façon.

Le prolapsus est-il cause ou effet de la macroglossie? Lassus, Boyer, Blandin, Gayraud, ont soutenu que le prolapsus était le fait initial, et pour l'expliquer ils

ont invoqué tantôt un vice de conformation de la bouche, tantôt une habitude vicieuse de l'enfant, tantôt la propulsion fréquente par des quintes de toux; on a dit aussi que tout provenait des muscles, par convulsion ou contracture des propulseurs ou par paralysie des rétracteurs de la langue. On pourrait multiplier encore, en citant leurs auteurs, ces théories aujourd'hui reconnues erronées. Il est démontré que la vraie opinion est celle de Mussey, de Hodgson : il y a primitivement une tumeur et c'est pour cela que la langue, trop volumineuse, sort de la bouche. Mais une fois la langue prolabée, le contact de l'air, la constriction par les arcades dentaires, causent des lésions inflammatoires surajoutées et la tuméfaction augmente. Il n'est pas rare, par exemple, que l'éruption des dents aggrave l'hypertrophie linguale.

Anatomie pathologique. — A l'époque où l'on ne faisait guère que des examens à l'œil nu, on a rangé la macroglossie dans les glossites chroniques, et nous avons vu que c'est exact pour la plupart des macroglossies acquises. En 1854, Rey a affirmé que l'hypertrophie portait sur tous les tissus; en 1855, Sédillot a incriminé surtout l'augmentation de volume des muscles, et cette manière de voir a été confirmée par Paget, par Parrot. De même, O. Weber a constaté l'hyperplasie des fibres musculaires, mais avec un développement vasculaire considérable. En 1860, Lambl a publié un cas analogue. Gayraud a noté une hypertrophie portant à la fois sur les muscles et sur la muqueuse.

Il semble donc que l'hypertrophie musculaire existe réellement, dans certains cas tout au moins[1]. Mais est-elle la lésion obligée? Oui, affirme Bouisson, qui traite d'exceptions les observations de Virchow. Virchow, en effet, avait bien vu que l'élément musculaire était anormalement développé, mais entre ces fibres hyperplasiées, il avait noté une augmentation du tissu conjonctif avec un aspect caverneux bien visible à la loupe. Dans ces espaces, il y avait des cellules lymphatiques, et au total Virchow concluait qu'il y avait une grande analogie avec l'éléphantiasis congénital. Cette opinion a été confirmée peu à peu, et c'est elle qui maintenant est classique, à la suite des travaux, allemands pour la plupart, que j'ai déjà mentionnés. En outre, on a démontré par l'imprégnation argentique que ces lacunes ont un revêtement endothélial.

Lorsque l'on examine au microscope une langue atteinte de macroglossie congénitale, on voit d'abord que la muqueuse est altérée. L'épithélium y est épaissi, les parties exposées à l'air en sont kératinisées. Les papilles, volumineuses, sont pour la plupart creusées de vacuoles contenant des cellules lymphatiques, dont quelques-unes s'agglomèrent en petits amas; par places, Variot et de Larabrie ont trouvé des globules rouges mêlés à ces cellules. Certaines papilles sont réduites à une mince coque conjonctive doublant l'épithélium autour des lacunes. Dans la couche sous-muqueuse existent également des travées de tissu conjonctif lacunaire, et au milieu de ces lacunes irrégulières apparaissent sur les coupes des espaces circulaires, véritables troncs lymphatiques. Ce même tissu conjonctif lacunaire dissocie, dans le corps charnu de la langue, les fibres musculaires, et, contrairement à l'état normal, elles deviennent moins abondantes que le tissu interstitiel.

Ces lésions sont celles qui, d'après Wegner, caractérisent le lymphangiome simple. C'est à elles que se rattache presque toujours la macroglossie. A un

[1] Voy. sur ce point : Helbing, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, t. XLI, p. 442. — Eickenbusch. *Beitr. zur klin. Chir.*, Tubingue, 1894, t. XI, p. 273.

degré plus avancé, on observe le lymphangiome caverneux constaté par Rose : et même Winiwarter, Valenta, ont constaté le lymphangiome kystique. Winiwarter, à propos de ce cas, a étudié le mode de formation des kystes dans la langue, mais cela concerne l'étude du lymphangiome en général.

Dans les faits de Winiwarter et de Valenta, les kystes séreux de la langue s'accompagnaient de kystes séreux multiloculaires du cou. A cet égard, il y a des observations analogues de Virchow, de Maguire. Des auteurs anciens avaient d'ailleurs déjà noté la coïncidence possible du prolapsus lingual et d'une grenouillette congénitale, et il semble bien que ces prétendues grenouillettes n'aient souvent été que des kystes séreux du plancher buccal. Cette coexistence n'est pas faite pour surprendre, s'il est vrai que la macroglossie congénitale soit un lymphangiome, car aujourd'hui les kystes séreux multiloculaires du cou sont rattachés au lymphangiome par Wegner, Middledorpf, Lannelongue et Achard.

Mais ce n'est pas seulement pour le lymphangiome kystique que ces associations sont possibles. Les hypertrophies congénitales sont en général, on le sait, considérées actuellement comme des lymphangiomes simples : or à la macroglossie peut se joindre l'hypertrophie congénitale des lèvres et de la face (Krönlein et Wegner) ; le développement exagéré peut se limiter à une moitié de la langue avec la joue correspondante (Billroth) ou avec toute la moitié du corps (Maas). Ces observations sont d'ailleurs exceptionnelles, et presque toujours la macroglossie est totale et isolée.

Nous venons de voir les arguments qui permettent de considérer la macroglossie comme un lymphangiome. Certains auteurs pensent qu'il ne faut pas aller trop loin dans cette voie, et Ch. Monod, en particulier, a soutenu qu'il s'agit souvent d'une lymphangiectasie et non d'une véritable néoplasie. Au reste, Wegner admet que l'on doit invoquer avant tout une dilatation des voies lymphatiques par stase due à une obstruction des voies de retour. Variot pense, de même, qu'il y a dilatation du réseau lymphatique normal et, ainsi que de Larabrie, il a observé l'engorgement des ganglions sous-maxillaires.

La cause de l'obstruction lymphatique reste d'ailleurs inconnue. Je signalerai à ce propos une observation, jusqu'à présent unique, où Renaut (de Lyon) a trouvé dans les voies lymphatiques élargies un parasite spécial, ce qui nous conduit à un rapprochement avec l'éléphantiasis filarien.

Maintenant, ces tumeurs sont-elles toujours exclusivement lymphatiques ? Ou bien certains angiomes ne peuvent-ils pas se compliquer de lymphangiectasie ? ou même ne peut-il pas se constituer des kystes séreux d'origine sanguine dans des angiomes ? Toutes ces questions, communes à tous les angiomes et lymphangiomes, ont été agitées ici, et en particulier Variot et de Larabrie, Reverdin et Buscarlet [1], dans leur pièce, croient au rôle initial d'un angiome.

Symptômes. — Il est fréquent, dit-on, que la lésion passe inaperçue à la naissance, et de là, sans doute, les discussions sur sa congénitalité. Mais encore de Larabrie pense-t-il que cette fréquence est exagérée par certains auteurs. Certes, le prolapsus est rare, et Peucer a été en face d'une exception lorsqu'il a vu naître un enfant qui ressemblait à un veau récemment tué. Mais bien des observateurs ont constaté que la langue, contenue dans la bouche, était volumineuse, qu'elle sortait par moments entre les lèvres, que la salive s'écoulait

[1] J.-L. Reverdin et Buscarlet, *Revue méd. de la Suisse rom.*, Genève, nov. 1892, p. 758.

volontiers au dehors, que la bouche avait tendance à rester ouverte. A ce degré, d'ailleurs, les enfants tettent ordinairement bien. Quelquefois, cependant, la succion est légèrement entravée et par exemple, selon une remarque de Zacchias, elle s'exerce mal sur les mamelons petits et courts; ou bien, nous apprend Clarke, si la langue est prolabée, l'enfant tette d'une façon spéciale, en enroulant autour du mamelon la partie procidente. Quelquefois, enfin, il faut élever le sujet au biberon ou à la cuiller.

Fig. 58. — Macroglossie.

Peu à peu le volume augmente, la procidence commence ou s'accentue. La partie prolabée a d'abord l'aspect d'une langue normale : on dirait, selon l'expression de Lassus, une langue d'adulte sortant d'une bouche d'enfant. Mais bientôt la muqueuse exposée à l'air se sèche, s'épaissit, ses papilles s'élargissent et proéminent. Assez souvent cette aggravation progressive, mais lente, subit une poussée brusque au moment de la dentition, lorsque sortent les incisives inférieures. Ou bien cette poussée a lieu vers deux ou trois ans.

La langue arrive de la sorte à ne plus pouvoir rentrer qu'avec effort, puis le rapprochement des mâchoires est difficile, puis enfin, à la période d'état, le prolapsus est définitif.

La partie prolabée peut alors avoir dix fois le volume d'une langue normale. Elle est de consistance ferme, elle ne tarde pas à devenir noire, ou au moins grisâtre, rugueuse, fendillée, couverte de papilles calleuses qui peuvent avoir jusqu'au diamètre d'une lentille. Sa forme est d'ordinaire cylindroïde, plus rarement étalée en tablier, quelquefois les bords sont relevés en gouttière. En soulevant cette masse, on voit sa face postéro-inférieure, souvent sillonnée de veines variqueuses sur les côtes du frein, et Pasturel a signalé, en cette même région, des battements artériels d'une intensité anormale.

A la limite de la partie extra-buccale et de la partie intra-buccale, les dents exercent sur l'organe une compression fâcheuse et de là, à la face inférieure surtout, des ulcérations fréquentes et même de véritables accidents d'étranglement. Quelquefois, à la face inférieure, le frein est respecté, engagé qu'il est entre les deux incisives médianes, et il est flanqué de deux ulcérations latérales.

La partie intra-buccale est d'aspect normal, mais par le poids de la partie procidente, elle est tirée en haut et en avant, et avec elle les piliers antérieurs du voile du palais, l'os hyoïde et le larynx. Ce déplacement fait quelquefois que la langue semble adhérer à la gencive, et cela a conduit Mussey à pratiquer dans ce sillon, avant l'amputation de la partie prolabée, des débridements parfaitement inutiles.

Le maxillaire inférieur subit mécaniquement, et avec le temps, des déformations remarquables. Les incisives inférieures sont déviées en bas et en avant, déchaussées, écartées, ébranlées, usées, incrustées de tartre, et parfois c'est cette incrustation qui seule les empêche de tomber. A un degré de plus, la

symphyse subit une déviation analogue et de là, avec la gencive et les dents, une véritable gouttière, que le tartre rend quelquefois lisse, ce qui préserve la langue des ulcérations. Entre la langue et le menton pend la lèvre allongée, abaissée, hypertrophiée. Les gencives sont rouges, fongueuses, saignantes.

Ainsi, la partie antérieure du maxillaire inférieur subit une inflexion, à angle obtus ouvert en bas et en arrière. Il en résulte que, même la langue enlevée, les dents antérieures ne peuvent venir au contact et cela d'autant plus, ajoute Maisonneuve, que les molaires postérieures sont anormalement longues.

On a noté la luxation mécanique de la mâchoire inférieure.

Les dents de la mâchoire supérieure subissent, dans les cas extrêmes, des déviations analogues. La voûte palatine est souvent anormalement haute et large.

De Larabrie et Variot ont constaté l'engorgement des ganglions sous-maxillaires; cela s'explique bien par les fissures et les ulcérations de la muqueuse.

Les *phénomènes fonctionnels* sont quelquefois remarquablement peu accentués, et on cite à cet égard une observation de Blanco. Mais en général ils existent à un degré notable. La mastication est difficile, à la fois à cause du volume de la langue et parce que les contacts dentaires sont limités aux molaires postérieures; en outre, pendant qu'elle s'exécute, les morsures de la langue sont usuelles. Le sujet doit pousser les aliments solides sous les molaires postérieures et les y maintenir avec les doigts. La déglutition des liquides se fait bien. La respiration, ordinairement nasale, est bonne; cependant Bouisson signale un cas où les tentatives de réduction amenaient des accès de suffocation. La phonation, quelquefois assez claire, est en général troublée, jusqu'à être inintelligible. Le goût n'est perdu que sur la partie prolabée.

Cette langue pendante, cette bouche d'où la salive s'écoule constamment, donnent aux malades un aspect hideux, en font des objets de dégoût. Ils le savent et souvent deviennent hypochondriaques : tous ne s'accommodent pas, comme la vieille de Leyde, de cacher simplement dans un étui d'argent leur organe exubérant. On a dit — et la dénutrition par gêne de la mastication, par perte de la salive, en rend à peu près compte — que la taille de ces sujets reste au-dessous de la moyenne; que chez les filles la menstruation s'établit tardivement.

Marche. — Pronostic. — J'ai déjà dit que la lésion, d'ordinaire progressive, subit souvent une poussée soit lors de la dentition, soit vers deux à trois ans. A partir de ce moment, elle augmente peu à peu, pour devenir quelquefois stationnaire vers l'âge de quinze ans. Mais ailleurs son accroissement est continu, à l'occasion de poussées inflammatoires à répétitions, provoquées par le froid, par une palpation trop brusque, par des morsures, ou coïncidant avec la période menstruelle. Il se fait dans ces conditions de véritables lymphangites aiguës, et c'est là une analogie de plus avec les éléphantiasis.

Si l'on ne considère que la vie, l'affection est bénigne, quoique l'on ait observé quelquefois la mort par inanition, par suffocation. Mais la guérison spontanée n'existe pas et, sauf intervention chirurgicale, les sujets sont soumis pour toute leur vie à une infirmité dégoûtante : il est vrai que cela n'a pas empêché quelques femmes de se marier. Et si l'on veut agir, il faut être averti que les opérés de Winiwarter, de de Saint-Germain ont succombé, résultat

fatal que l'antisepsie doit rendre bien exceptionnel; que ceux de Wegner, de Busch, d'O. Weber, ont vu la récidive survenir, et qu'enfin, une fois la langue enlevée, il peut persister des déformations difficilement curables du maxillaire. De là la phrase de Bouisson : « Le prolapsus de la langue n'est pas grave, disent, avec Boyer, ceux qui n'ont jamais eu l'occasion de l'observer. »

Diagnostic. — Le diagnostic du prolapsus lingual est évident. Il reste dès lors à déterminer en présence de quelle variété on se trouve. En somme, la seule question à résoudre est de savoir s'il s'agit d'une macroglossie congénitale ou d'une glossite chronique hypertrophique. On y parviendra aisément par un interrogatoire précis, en déterminant bien le début par une glossite aiguë. Les observations de Leblanc, de Humphrey, de Fréteau, par exemple, sont certainement des glossites chroniques avec prolapsus. Les faits de ce genre sont devenus tout à fait exceptionnels de nos jours, car leur cause la plus fréquente était la glossite mercurielle.

Traitement. — C'est depuis l'article de Percy et Laurent que les indications thérapeutiques ont été réglées avec quelque netteté.

A la première période de la macroglossie congénitale, on a de bons résultats en élevant l'enfant au biberon ou en choisissant une nourrice à mamelons longs: en maintenant la bouche toujours fermée à l'aide d'une fronde, selon le conseil de Lassus.

Lorsque la langue est prolabée — et ici la macroglossie acquise devient à peu près semblable à la congénitale — on a tâché d'agir sur elle par des lotions astringentes, et l'on n'en a rien obtenu. Les sangsues ont aggravé l'état des malades de Harris, de Hodgson.

La compression a été établie par Fréteau à l'aide d'un bandage; par Leblanc, à l'aide du sac de Pibrac dont les bridons étaient noués derrière la nuque. Ces auteurs et Delpech, Murray, Humphrey, ont ainsi réussi; mais il faut remarquer que cette méthode n'a d'efficacité que dans les macroglossies acquises.

La méthode de choix est l'amputation de la partie exubérante. Elle a été appliquée dès la fin du XVIIe siècle par Hoffmann, puis par Pimpernelle. Ces auteurs ont simplement abattu par une incision transversale ce qui dépassait les arcades dentaires. On a, depuis, conseillé de faire des excisions en V, à sommet postérieur : ce fut la pratique de Harris, de Mussey, mais ces auteurs y ont joint des débridements fort inutiles du plancher buccal.

Mais cette amputation à l'instrument tranchant a donné des hémorragies graves, d'autant plus que les artères sont quelquefois hypertrophiées et dès lors on a cherché des procédés hémostatiques. Aussi Mirault le père (d'Angers), Siebold, Inglis, Roux, puis Bouisson, Gosselin, Fergusson, ont-ils eu recours à la ligature en masse : ils sont retombés dans un autre inconvénient, la septicémie constante, et parfois mortelle, causée par cette masse gangrenée lente à s'éliminer. Aussi a-t-on pensé à utiliser l'écraseur, et il y a une quarantaine d'années de nombreux opérateurs l'ont employé ; mais l'opéré de Pasturel n'en a pas moins eu des hémorragies, et celui de de Saint-Germain est mort avec des accidents septiques. Maas, Billroth et Winiwarter ont préconisé l'anse galvanique; mais on sait combien cet instrument d'exérèse est difficile à manier quand on n'en a pas une habitude spéciale.

En somme, nous savons aujourd'hui que, si l'on surveille suffisamment l'an-

tisepsie buccale, la meilleure manière d'exciser la langue est d'employer l'instrument tranchant, puis de suturer la plaie ; cette suture, bien faite, met à l'abri des hémorragies, si l'on a lié séparément les plus gros vaisseaux. Pour la macroglossie comme pour le cancer, c'est à ce procédé que l'on s'adressera. On fera soit l'amputation de tout ce qui dépasse, soit des excisions cunéiformes.

Peut-être pourra-t-on essayer soit l'ignipuncture profonde, qui a donné un succès récent à Helferich, soit la ligature atrophiante des linguales. Cette dernière opération a été pratiquée par Liston, dont l'opéré, il est vrai, est mort de pyohémie; il y a quelques années, elle a fourni un bon résultat à Fehleisen [1].

Les résultats thérapeutiques de l'amputation sont bons. J'ai déjà dit que quelquefois il y a récidive : mais on en vient presque toujours à bout par une seconde intervention.

La langue une fois ramenée à ses proportions normales, la besogne du chirurgien n'est pas terminée : il faut s'occuper des déviations dentaires et osseuses. On redressera donc les incisives et les canines, on arrachera les molaires postérieures si elles sont trop allongées. On tentera de rectifier la direction du maxillaire inférieur en exerçant une compression constante avec une fronde passée sous le menton, ce qui aura en outre l'avantage de s'opposer à la récidive du prolapsus. De Leuw, O. Weber, Maas, ont ainsi amendé la déviation osseuse.

Si la lèvre inférieure reste exubérante, on fera la résection partielle, comme il a été dit à propos de la macrocheilie.

E. — *TUMEURS D'ORIGINE CONJONCTIVE*

On rencontre à la langue des tumeurs conjonctives de plusieurs espèces, dont les principales sont le lipome et le fibrome. Mais j'aurai à dire quelques mots sur les tumeurs mixtes et sur les sarcomes.

1° LIPOMES

L'histoire des lipomes de la langue en est restée pendant longtemps à la publication de quelques faits isolés par Bastien, Virchow, Follin, Lebert, Paget, etc. : et encore parmi ces observations en est-il quelques-unes, celle de Laugier et Bastien par exemple, qui concernent des tumeurs mixtes et non des lipomes. A l'aide de ces faits épars, Bouisson, Demarquay, S. Duplay, ont donné des descriptions didactiques peu à peu perfectionnées ; aujourd'hui cette description est facilitée par la thèse de Labat, élève de Dolbeau, sur les lipomes buccaux, et surtout par celles de Malon, de Deregnaucourt [2] sur le lipome de la langue. Malon a réuni 11 observations, dont 9 sont de vrais lipomes, et dont 2 sont des tumeurs mixtes qui doivent être classées à part.

[1] Fehleisen, *Berl. klin. Woch.*, 1887, p. 941.
[2] Malon, Thèse de doct. de Paris, 1880, n° 126. — Deregnaucourt, Thèse de doct. de Paris, 1895-1896, n° 545.

Étiologie. — Les causes sont aussi obscures que celles du lipome en général. Un fait peu expliqué est la rareté dans le sexe féminin, si bien que parmi les lipomes vrais où le sexe du malade est indiqué, on ne trouve qu'une femme. La plupart des sujets sont des adultes, des adolescents; assez souvent ils sont vieux quand ils viennent consulter, mais on apprend alors qu'ils portent leur tumeur depuis bien des années. On a parlé de congénitalité; mais à examiner ces faits de près on constate qu'alors il s'agit toujours de tumeurs mixtes.

Comme pour tous les lipomes, l'irritation paraît capable de jouer un rôle étiologique, et, dans son observation personnelle, Guelliot [1] invoque l'action d'un chicot.

Les lipomes de la langue sont rares, ce qui s'explique d'ailleurs par la faible part que prend le tissu adipeux à la constitution de la langue.

Anatomie pathologique. — Le lipome de la langue siège presque toujours vers la pointe ou les bords, faisant saillie à la face dorsale. Je citerai des observations d'Iversen, de Martel [2], où il occupait la base de l'organe. La multiplicité des tumeurs est possible, et je mentionnerai le cas de D. Mollière [3] où il y avait un lipome de la pointe et un de la base; celui de Cauchois [4] où les deux tumeurs étaient symétriques. Quant au fait de Mason, je l'élimine, car il a trait à des tumeurs mixtes congénitales.

La tumeur était intra-musculaire dans une pièce d'A. Cooper; chez les opérés de Follin [5], de Laroyenne [6], de Cauchois, elle était en partie intra-musculaire, en partie sous-muqueuse; chez d'autres, enfin, elle était franchement sous-muqueuse. Guelliot, Butlin, pensent que toujours l'origine est intra-musculaire, dans une petite masse adipeuse située contre le génio-glosse; puis le lipome s'énuclée pour ainsi dire, peut-être sous l'influence des mouvements, vient faire saillie entre les fibres musculaires, puis devient sous-muqueux et même se pédiculise; et c'est alors seulement que commence la période clinique.

La structure de ces lipomes n'a rien de bien spécial. Les tumeurs examinées par Bouisson, Mollière, Iversen, Guelliot, Cauchois, étaient des lipomes purs, enkystés; celles de Follin, de Laroyenne, étaient des fibro-lipomes. A côté de ces faits, on a rangé les lipomes mixtes, où le tissu adipeux est associé à des productions myxomateuses, cartilagineuses, osseuses, et même dermoïdes. Ces tumeurs mixtes méritent une description séparée.

Symptômes et marche. — Le début de l'affection ne saurait être précisé: absolument indolente, la tumeur n'est reconnue que par hasard ou à partir du moment où, par son volume, elle cause de la gêne. Ces troubles fonctionnels, d'origine purement mécanique, sont d'abord la gêne de la phonation puis, à un moindre degré, de la déglutition, de la mastication.

On voit alors une tumeur, sessile si elle est petite, tendant à se pédiculiser quand elle acquiert un certain volume. Mais ce volume dépasse rarement celui d'une noisette, d'une noix, car à partir de ce moment la gêne fonctionnelle est

(1) Guelliot, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1880, p. 263.
(2) Martel, *Revue de chir.*, Paris, janvier 1896, p. 52.
(3) D. Mollière, *Progrès méd.*, Paris, 1875, p. 2.
(4) Cauchois, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1883, n. s., t. IX, p. 572.
(5) Follin, *Bull. gén. de thérap.*, Paris, 1866, t. LXX, p. 466.
(6) Laroyenne, *Gaz. méd. de Lyon*, 1867, t. XIX, p. 284.

notable et le sujet vient consulter. Mais Follin, S. W. Gross (de Philadelphie), ont vu des lipomes gros comme un œuf de poule.

Lisse ou incomplètement lobulée, la tumeur est recouverte d'une muqueuse amincie, dont les papilles sont atrophiées au sommet, mais quelquefois hypertrophiées autour de la base. Sur la région où les papilles sont atrophiées et la muqueuse amincie par distension, Guelliot a constaté l'abolition de la sensibilité tactile et gustative. Follin, Guelliot, Mollière, ont noté un signe important : une couleur jaunâtre transparaissant sous la muqueuse. Chez le malade de Bouisson, cette couleur était grisâtre. A la palpation, le lipome franc est absolument mou, fluctuant ; le fibro-lipome est par places résistant.

L'observation d'Iversen est remarquable en ce que des accidents de folie ont cessé après l'ablation du lipome.

Le lipome de la langue est une tumeur essentiellement bénigne. Maisonneuve, Demarquay, parlent d'inflammation, de suppuration, d'ulcération ; aucune observation n'étaye ces hypothèses. J'en dirai autant pour la transformation cancéreuse. La seule complication notée a été, dans le fait de Follin, l'existence d'hémorragies.

La marche est très lente et plusieurs malades ne sont venus consulter, avec une tumeur grosse comme une noisette ou un œuf de pigeon, qu'au bout de vingt, vingt-cinq et même vingt-sept ans.

Diagnostic. — Le diagnostic est évident pour une tumeur jaunâtre, indolente, absolument fluctuante. Mais quand la couleur spéciale fait défaut, le diagnostic ne peut guère être que soupçonné ; souvent même il est erroné. La fluctuation fera volontiers croire à une tumeur liquide, et mon ami Hartmann m'a dit avoir vu un lipome de la langue pris par plusieurs chirurgiens pour un kyste salivaire. Cependant à la langue les tumeurs liquides fluctuent peu ; et la fluctuation franche est un signe de lipome. On devra, toutefois, hésiter alors avec une gomme ramollie, avec un abcès froid ; on sera, il est vrai, guidé par les commémoratifs, par l'évolution ; mais en somme le diagnostic ne sera ferme qu'après ponction exploratrice.

Le fibrome dur ne prête que difficilement à l'erreur. Mais le fibrome mou ne peut pas être différencié du lipome.

Traitement. — L'ablation est le seul traitement qui convienne ; on la fera à l'instrument tranchant et on suturera la plaie. L'énucléation est très facile si la tumeur est franchement sous-muqueuse ; ses difficultés sont même médiocres quand le lipome est en partie inter-musculaire.

2° FIBROMES

Les fibromes de la langue sont rares, moins cependant que les lipomes. On les observe surtout chez l'adulte, d'autant mieux que parmi les faits relatifs aux enfants ou aux nouveau-nés, il semble y avoir un assez grand nombre de tumeurs mixtes.

Le siège est d'ordinaire à la face dorsale de la langue, et le plus souvent à la base. Hertzfeld [1] a observé un double fibrome de la pointe. D'après Butlin, la tumeur est primitivement centrale, comme nous l'avons vu pour le lipome, et

[1] Hertzfeld, *Berliner klin. Woch.*, 1896, p. 725.

peu à peu elle s'énuclée. Elle peut même parvenir à l'état de polype et E. Albert (de Vienne) [1] a vu un polype fibro-lipomateux pendant du bord droit de la langue jusque dans le pharynx, d'où on pouvait aisément l'attirer avec un doigt.

Histologiquement on observe soit le fibrome pur, — et alors il est soit dense, soit mou — soit le fibrome mixte. Abstraction faite des tumeurs mixtes congénitales, je mentionnerai le fibro-lipome, assez fréquent. Poncet a enlevé à la base de la langue un fibro-myome [2]. Ziegler, Zahn, ont constaté la dégénérescence hyaline [3].

Cliniquement, il y a plusieurs types distincts, dépendant de l'état anatomique des parties ou de l'évolution du néoplasme.

Ainsi, il n'y a aucune parité à établir entre les fibromes sessiles et les fibromes pédiculés. Les premiers sont des tumeurs arrondies, circonscrites, enchâssées dans la langue. Elles présentent deux variétés, selon que la consistance est dure ou molle. Les fibromes durs ressemblent soit à des kystes, soit à des gommes à la période de crudité; les fibromes mous seront surtout confondus avec des gommes ramollies, avec des lipomes; je ne répéterai pas à cet égard ce que j'ai déjà dit de la ponction exploratrice.

Le fibrome pédiculé, ou polype fibreux de la langue, peut acquérir un volume assez considérable et, quand il siège à la base, remplir plus ou moins le pharynx; assez souvent alors, comme l'ont constaté Pooley [4], Gibb, il se renverse sur l'épiglotte et provoque de la sorte des accès de suffocation.

Ces accidents respiratoires ne sont d'ailleurs pas les seuls possibles. Chez le malade de Pooley, la muqueuse s'ulcéra par distension et devint la source d'hémorragies graves, qui nécessitèrent l'intervention d'urgence.

Dans d'autres cas, l'évolution est beaucoup plus simple. Ainsi dans celui de Poncet, le fibrome ne se manifesta qu'une fois volumineux, par des troubles progressifs et modérément intenses de la respiration, de la phonation et de la déglutition. Plus latent encore, mais moins volumineux, car il n'était gros que comme une aveline, fut celui que Fith [5] découvrit par hasard en examinant la gorge du patient à l'occasion d'une angine.

Les derniers faits que nous venons de rappeler concernent des tumeurs de la base de la langue, cas auquel l'examen physique complet exige, outre le toucher, l'emploi du laryngoscope.

Ces fibromes seront traités par l'extirpation qui, même à la base, peut être pratiquée à l'instrument tranchant. Il est vrai que, dans ces conditions, l'intervention ne peut pas toujours être facilement complète par les voies naturelles et que, d'autre part, vu la bénignité de la tumeur, de grands délabrements ne sont pas souvent justifiés. Poncet a enlevé la partie saillante d'un coup de ciseaux et a laissé le reste se sphacéler; son opéré a fort bien guéri.

3° SARCOMES

Jusqu'à présent, nous avons passé en revue les néoplasmes conjonctifs

(1) E. Albert, *Wiener med. Presse*, 1885, p. 169.
(2) E. Blanc, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1884, p. 611.
(3) Zahn, *Deutsche Zeit. für Chir.*, Leipzig, 1885, t. XXII, p. 30.
(4) Pooley, *Amer. Journal of med. sc.*, 1872, trad. dans *Arch. gén. de méd.*, 1872, t. II, p. 89.
(5) Fith, *Amer. Journal of med. sc.*, 1872, trad. dans *Arch. gén. de méd.*, 1872, t. II, p. 624.

bénins. On observe aussi à la langue des sarcomes, néoplasmes à évolution maligne [1]. Ces tumeurs, il faut le reconnaître, sont fort rares, et Marion, dans un travail tout récent, n'a pu en réunir que 24 observations. Contrairement au lymphadénome, qui siège habituellement à la base de la langue, le sarcome peut occuper indifféremment tantôt le dos, tantôt les bords ou même la face inférieure. Il peut se présenter sous deux formes anatomiques très différentes : ou bien la tumeur est interstitielle, développée dans l'intérieur des muscles, ou bien, immédiatement sous-muqueuse, elle tend à devenir pédiculée. Dans leur développement, les tumeurs interstitielles finissent par arriver à la muqueuse. Celle-ci, pas plus que la peau dans le sarcome de la mamelle, n'adhère à la tumeur, et il y a là, au point de vue du diagnostic, un signe qui peut être de grande valeur et sur lequel insiste Marion. Cette tumeur est en général peu douloureuse ; elle n'a pas grande tendance à s'ulcérer. D'après un relevé opératoire de M. Scheier, le pronostic serait moins mauvais que celui du cancer (13 cas, 1 mort opératoire ; 7 récidives, dont 2 tardives ; 7 guérisons depuis 1 à 6 ans).

D'après les observations de Hutchinson, d'E. Albert, d'Eve, de Butlin [2], on connaît à peu près le *lymphosarcome* de la langue. Ce lymphosarcome ne paraît pas différer beaucoup de celui des amygdales dans ses allures anatomiques et cliniques, et cela se conçoit d'ailleurs, car il semble naître aux dépens des follicules clos de la base de la langue, de ce qu'on appelle l'amygdale linguale. Ces follicules peuvent, d'autre part, subir une hypertrophie bénigne, elle aussi comparable à l'hypertrophie amygdalienne, à côté de laquelle nous tracerons son histoire.

Peut-être certains sarcomes de la langue ont-ils leur point de départ dans les glandes profondes et sont-ils des adéno-sarcomes : c'est ainsi, par dégénérescence de la glande de Blandin, que Godlee interprète un fait dont il a été témoin [3].

4° TUMEURS MIXTES

Lorsque j'ai décrit les lipomes de la langue, j'ai dit qu'on avait parlé de lipomes congénitaux : que d'autre part on avait décrit anatomiquement des lipomes mixtes, où le tissu adipeux s'associait à des productions de nature fort variée. Or, quand on étudie les observations, on se rend compte que ces lipomes mixtes sont pour la plupart congénitaux, ou tout au moins observés sur des enfants ; qu'inversement, presque tous les lipomes congénitaux ont cette structure complexe. Une autre constatation commune est le siège de prédilection au niveau de la base de la langue [4].

Cette complexité de structure atteint un degré très variable. Dans la pièce de Mason [5], c'était seulement un myxolipome : la femme, âgée de vingt-sept ans,

(1) J.-H. Targett, *Guy's hosp. Rep.*, London, 1888, t. XLVII, p. 21. — M. Scheier, *Berliner klin. Woch.*, 1892, p. 584. — Marion, *Revue de chir.*, Paris, 1897, p. 195.

(2) Hardie, *Lancet*, 1880, t. I, p. 789. — E. Albert, *Wiener med. Presse*, 1885, p. 171. — J. Hutchinson, *Med. chir. transact.*, 1885, t. LXVIII, p. 311. — Eve, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1856, t. XXXVIII, p. 223. — Butlin, *Lancet*, 1887, p. 425.

(3) Godlee, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1887, t. XXXVIII, p. 346.

(4) Sur les tumeurs congénitales de la base de la langue, consultez : Herzfeld, *Deutsche med. Woch.*, Leipzig, 1893, n° 48, p. 1159. — Rosenberg, *Ibid.*, 1892, n°s 13 et 14, p. 285 et 314.

(5) Mason, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1864, t. XVI, p. 210, et 1867, t. XVIII, p. 249.

portait trois tumeurs congénitales qui s'étaient mises à grossir peu de temps avant l'opération. Laugier et Bastien [1] ont observé une femme de vingt-cinq ans, chez qui la tumeur, paraissant également congénitale, était un lipome avec ossifications. Dans le cas d'O. Weber, c'était un mélange de tissus adipeux, fibreux et cartilagineux. Est-ce là des tératomes? La question reste douteuse. Elle ne l'est plus pour ces véritables lipomes dermoïdes dont Lambl, Arnold nous ont donné la description. Ces tératomes ont-ils quelques relations avec les observations analogues à celle où Hickmann [2] a vu une tumeur kystique et polypiforme, qu'il qualifie d'adénome, causer la mort par suffocation dès la naissance? C'est encore là un point obscur.

Dans certaines régions, à l'ovaire par exemple, on sait que les tératomes peuvent subir une évolution maligne. Le fait existe-t-il à la langue, et faut-il, par exemple, expliquer ainsi le sarcome congénital dont parle Jacobi? Il est jusqu'à nouvel ordre impossible de conclure.

5° CHONDROMES

On a décrit dans la langue des enchondromes et même des ostéomes, mais ces tumeurs ne sont presque jamais pures, pour ne pas dire jamais, et il faut les rattacher aux tumeurs mixtes.

Peut-être, d'après un examen histologique de Zahn, certains fibromes peuvent-ils subir une ossification précédée de formations cartilagineuses.

F. — *ÉPITHÉLIOME*

Historique. — A l'époque ancienne, au temps d'Hippocrate, de Celse, de Galien, le cancer de la langue était réputé incurable, et dès lors on ne s'en occupait guère dans les descriptions didactiques. Les choses en restèrent là jusqu'à la fin du moyen âge. Ruysch fut un des premiers à tenter le traitement chirurgical, et jusqu'à la fin du XVIIIe siècle on pourrait signaler quelques essais analogues. Mais ces tentatives restèrent isolées, et cela pour deux motifs. D'une part, l'outillage était bien défectueux pour ces opérations, si souvent difficiles et dangereuses par l'hémorragie quand elles doivent avoir quelque étendue. D'autre part, et surtout, on était dominé par un préjugé quasi religieux : l'amputation de la langue devait infailliblement être suivie de la perte de la parole. Sans doute, A. Paré, Roland de Bellebat publièrent quelques observations où la phonation avait persisté chez des sujets privés de leur langue par gangrène, par traumatisme accidentel ou par supplice pénal : on se borna à crier au miracle, et si Horstius conteste le miracle, c'est pour soutenir que la langue s'était régénérée [3].

Les choses en étaient là quand parut, en 1774, le mémoire de Louis [4]. C'est surtout à combattre le préjugé que s'attacha l'auteur : il y réussit, et à partir de ce moment le principe de l'intervention chirurgicale fut admis.

(2) Bastien, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1854, p. 549.
(3) Hickmann, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1869, t. XX, p. 160.
(4) Voy. p. 142.
(1) Louis, *Mémoire de l'Acad. roy. de chir.*, éd. in-4°, t. IV, p. 96, et t. V, p. 486.

L'étude du cancer de la langue fut alors pour ainsi dire à l'ordre du jour, et, naturellement, on s'occupa d'abord de technique opératoire. Le choix des instruments, les méthodes d'hémostase, les voies d'accès, telles furent les questions agitées les premières; et ce fut là, pendant la première moitié du XIXe siècle, l'œuvre de Mayor, Mirault, Flaubert, Rizzoli, Regnoli, Roux, Sedillot, Jäger, Maisonneuve, Chassaignac, etc. Il faut ajouter que ces études opératoires ont été reprises et perfectionnées depuis l'avènement de la méthode antiseptique.

Vers 1845 surgit un nouveau débat, tout anatomo-pathologique, à propos des discussions sur le cancer et le cancroïde. Jusque-là, on décrivait le cancer de la langue, sans se préoccuper de ses variétés autrement qu'au point de vue de leur aspect macroscopique. Puis, au nom de l'histologie, on établit des différences entre le cancer et le cancroïde, entre l'encéphaloïde, le squirrhe, le cancer colloïde, l'épithéliome; et l'on consacra ces distinctions au nom de la clinique. Toutes ces variétés furent décrites dans la langue par Lebert, les auteurs du *Compendium*, Bouisson, Förster, etc. Il est vrai que, la plupart du temps, on proclamait que le cancroïde ou épithéliome était la forme presque constante, et c'est pour ainsi dire par acquit de conscience qu'on mentionnait le carcinome, le squirrhe et l'encéphaloïde. Mais certains auteurs ne tardèrent pas à s'élever même contre cette opinion mitigée, et depuis les recherches de Paget, Hutchinson, Clarke, Schuh, Thiersch, Billroth, il est bien démontré que le cancer de la langue est toujours un épithéliome pavimenteux. L'on trouvera ces débats exposés par Th. Anger dans sa thèse d'agrégation (1872), où il discute, pour montrer leur inanité, les faits de carcinome publiés par Lebert, Morel-Lavallée, Larrey, Brouardel.

Cette longue discussion sur le carcinome et l'épithéliome ne nous passionne plus aujourd'hui. Nous savons, en effet, que le carcinome est d'origine épithéliale, est une forme, un degré de l'épithéliome. Qu'à la langue on observe presque toujours le classique épithéliome pavimenteux, rien de plus exact. Mais nous ne serons pas étonnés si, de temps à autre, un de ces épithéliomes évolue dans le sens du squirrhe : et récemment Cerné (de Rouen) a communiqué à la Société de chirurgie un cas de squirrhe lingual, ce mot étant pris dans son acception simplement clinique et le microscope ayant démontré qu'il s'agissait d'un épithéliome pavimenteux. La controverse sur laquelle on insistait tant il y a quelque vingt ans n'a donc plus qu'un intérêt historique, et il n'en sera pas question dans la description anatomique qui va suivre.

Outre les traités classiques français et étrangers et les articles des dictionnaires, on consultera : MAISONNEUVE, Des tumeurs de la langue. Thèse de concours de Paris, 1848, p. 116. — ANGER (TH.), Du cancer de la langue. Thèse d'agrég. en chir. de Paris, 1872. — WÖLFLER (A.). Zur Geschichte und operat. Behandlung des Zungenkrebses. *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1881, t. XXVI, p. 314. — BUTLIN, Diseases of the tongue, London, 1885. Trad. franç. par D. Aigre, Paris, 1889, p. 254.

Anatomie pathologique. — Deux origines sont *a priori* possibles pour l'épithéliome lingual :

Ou bien il naît aux dépens de l'épithélium de la muqueuse;

Ou bien il naît aux dépens de l'épithélium qui revêt les glandes annexées à cette muqueuse. Mais cette variété glandulaire ou folliculaire semble ne pas exister, d'après les recherches de Ch. Robin, de Thiersch.

La première forme est donc la seule admise : on y trouve deux variétés. Dans

l'une, l'épithéliome est superficiel; dans l'autre, il naît dans les couches profondes. C'est ce que l'on appelle l'épithéliome papillaire et l'épithéliome interstitiel, et cela correspond à ce que, sur la peau, Lebert, Virchow, Heurtaux ont appelé les cancroïdes papillaires et dermiques.

1° L'*épithéliome papillaire* a souvent pour origine — et c'est une analogie avec certains cancroïdes cutanés — une lésion préexistante, de nature inflammatoire. De ces lésions, la plus fréquente, de beaucoup, est la leucoplasie buccale. Mais elle n'est pas la seule, et il faut mentionner ce que l'on a appelé les condylomes, les papillomes, les verrues, etc. Ces états, dont beaucoup sont mal définis, ont un caractère commun : ils sont dus à une hypertrophie papillaire. Les papilles sont à la fois plus volumineuses que normalement et déformées, les unes effilées, les autres en massue, quelquefois entre elles sont des sillons plus ou moins profonds, d'où un aspect fendillé, fissuré même. Mais tant que la lésion reste simple, ces papilles sont recouvertes d'un épithélium qui garde son type normal : il est proliféré, il est épaissi, il forme des plaques blanches, mais il n'est pas atypique. C'est lorsqu'il le devient que l'épithéliome est constitué, et les cellules épithéliales déformées, atypiques, réunies en globes épidermiques qui subissent la transformation colloïde, envahissent le chorion, l'infiltrent à une profondeur de plus en plus grande. A ce moment, on est en présence de l'épithéliome pavimenteux lobulé nettement caractérisé, et je n'ai rien à ajouter à la description qu'en a donnée Quénu [1]. Le seul point sur lequel il convienne d'insister est que, anatomiquement aussi bien que cliniquement, le moment exact de la transition entre le papillome et l'épithéliome n'est pas toujours aisé à bien dépister.

Non ulcéré, l'épithéliome papillaire forme des plaques limitées, indurées, plus ou moins saillantes; Gosselin, Velpeau ont relaté des faits exceptionnels, où la tumeur était pédiculisée. Ulcéré, il se présente sous l'aspect de crevasses.

Son siège à peu près exclusif est le dos de la langue, et c'est comme rareté qu'on cite l'observation de Roux (de Brignoles) où il occupait la région du frein. Les plaques superficielles respectent moins rarement la ligne médiane, dès le début, que l'épithéliome interstitiel : cela se conçoit, car la muqueuse est continue d'un côté à l'autre et les plaques de leucoplasie peuvent parfaitement empiéter sur la ligne médiane.

L'épithéliome papillaire a une marche lente tant que le chorion n'est pas franchi ; puis, à partir de ce moment, il devient identique à l'épithéliome interstitiel.

2° L'*épithéliome interstitiel*, au lieu de commencer par l'épithélium qui revêt les papilles, commence dans les couches profondes des sillons interpapillaires et là, nous apprennent Thiersch, Ch. Robin, les cellules morbides prolifèrent immédiatement vers la profondeur, se propageant le long des vaisseaux sous forme de cylindres, renflés de distance en distance, où l'on trouve des globes épidermiques. De là un noyau induré, qui respecte pendant assez longtemps les couches superficielles de la muqueuse et tend à gagner en profondeur plus qu'en surface. Cette tumeur est généralement unilatérale et le reste pendant longtemps : on a dit que le septum lingual mettait obstacle à sa propagation; pour d'autres, cela tient surtout à l'indépendance de vascularisation des deux

[1] Voy. t. I. p. 555.

moitiés de la langue et au peu d'anastomoses d'un côté à l'autre. On sait, en effet, que le néoplasme envahit surtout en traînées le long des vaisseaux.

Mais l'épithéliome interstitiel s'ulcère et s'étend en surface, tout comme l'épithélium papillaire en vient à envahir dans la profondeur. Alors les lésions sont anatomiquement identiques. Autour de l'ulcère, il y a presque exclusivement des cellules épithéliales en boyaux, avec globes épidermiques : à la périphérie apparaît du tissu embryonnaire au sein duquel s'enfoncent les involutions épithéliales. Les vaisseaux sanguins envahis par le néoplasme saignent facilement ; les vaisseaux lymphatiques se remplissent d'éléments morbides qu'ils charrient jusque dans les ganglions, bientôt engorgés ; les fibres musculaires, d'abord dissociées, disparaissent par atrophie compressive, dit Ch. Robin, par dégénérescence granulo-graisseuse, prétendent Lebert, Thiersch.

Il est rare que dans ces épithéliomes l'infiltration embryonnaire s'organise en un tissu conjonctif abondant et dur, comme cela s'observe dans certains autres organes, où l'épithéliome se constitue ainsi souvent à l'état de squirrhe. J'ai déjà dit combien on a discuté sur le squirrhe de la langue, à l'époque où l'on opposait à l'épithéliome le carcinome, d'origine conjonctive. Il est prouvé aujourd'hui que le squirrhe existe à la langue, mais qu'il y est exceptionnel et qu'il est, lui aussi, un épithéliome pavimenteux. Que vaut, à cet égard, l'observation de Morel-Lavallée, sur laquelle nous aurons à faire des réserves au point de vue clinique? Il est impossible de se prononcer sur ce fait ancien. Mais Cerné a montré récemment à la Société de chirurgie des pièces probantes et, depuis, une autre observation a été publiée par Lagoutte [1].

Ces discussions, antérieures aux perfectionnements de la technique histologique, avaient surtout leur origine dans l'aspect à l'œil nu des pièces. Or, cet aspect est celui d'un tissu dur, élastique, d'apparence fibreuse, la coupe est translucide, blanchâtre, à la périphérie, on la voit à la loupe hérissée de petits prolongements ; elle est parsemée d'un pointillé jaunâtre, et par la pression latérale on en fait sortir des cylindres analogues à un vermicelle et appelés vermiothes.

L'épithéliome lingual est d'une grande malignité locale ; mais il ne se propage guère que par continuité. On a beaucoup disserté sur la rareté des généralisations, et on en tirait argument pour démontrer que c'était un épithéliome et non un carcinome, un cancroïde et non un cancer : cette rareté est réelle. La généralisation métastatique toutefois est possible : elle a été observée par Lœffler, Klobb, Paget, Chassaignac et B. Ball, Godlee [2], Ch. Féré [3], etc.

Étiologie. — Comme pour tous les cancers, la cause première nous échappe. Mais on a réussi à mettre en évidence l'action de certaines conditions générales prédisposantes et celle de certaines causes locales.

Parmi les causes prédisposantes, une mention tout d'abord est due au sexe : le cancer de la langue est une maladie du sexe masculin. La prédominance chez l'homme est toutefois un peu moindre que pour le cancer des lèvres. Elle est nettement accusée dans les relevés de Otto Just, Follin, Th. Anger ; S. Duplay l'évalue à 5 sur 6 ; une statistique de Barker nous donne 46 femmes sur 295 cas

[1] Cerné, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1890, n. s., t. XVI, p. 251. — Lagoutte, *Gaz. des hôpit.*, Paris, 24 mai 1894, p. 758.
[2] Godlee, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1881, t. XXXII, p. 27.
[3] Ch. Féré, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1880, p. 512.

et c'est à peu près au même résultat que parvient Butlin quand il admet que 6 fois sur 7 il s'agit d'un homme. Comme pour le cancer des lèvres, cette influence du sexe tient probablement à ce que les causes irritantes s'exercent bien plus souvent chez l'homme.

On peut être frappé à tout âge par le cancer de la langue. Billroth a observé cette lésion sur un sujet de 18 ans ; Barker en a opéré un de 26 ans et, sur 290 cas, en a compté 8 où le patient avait de 20 à 30 ans. Mais ces faits restent à l'état d'exception, et le cancer de la langue est fort rare avant 40 ans. C'est presque toujours de 40 à 60 ans qu'il survient et surtout de 40 à 50. Passé 70 ans, il redevient rare, mais il est bien possible que cette rareté tienne avant tout au petit nombre des individus qui dépassent cet âge et que, proportionnellement à ce nombre, elle ne soit pas réelle. Otto Weber a vu un centenaire mourir d'un cancer de la langue.

Voilà donc deux causes prédisposantes incontestables. Mais il est non moins incontestable qu'à elles seules elles ne suffisent pas et qu'à côté d'elles doive agir une prédisposition générale encore inconnue. On sait seulement que ces malades, comme tous les cancéreux, sont d'ordinaire des arthritiques. L'hérédité a été quelquefois notée, et en particulier il est classique de citer des faits de Larrey, Werner, Demarquay.

Ces mêmes prédispositions générales, encore inconnues, semblent indispensables pour que les causes locales, dont le rôle est cependant indiscutable, puissent exercer leur influence.

Ces causes locales sont, en somme, toutes les irritations, toutes les ulcérations chroniques dont la langue peut être le siège. Il y a bien longtemps déjà qu'Earle [1] a attiré l'attention sur l'importance de ces lésions dans la genèse du cancer des lèvres et de la langue. Parmi ces lésions, la leucoplasie buccale est de beaucoup la plus importante, et même certains auteurs ont été jusqu'à prétendre que le cancer en était la terminaison obligée ou à peu près [2] ; j'ai déjà exposé [3] la discussion qu'a soulevée cette question.

Quelquefois le cancer se greffe sur l'ulcère dentaire, après une période plus ou moins longue de bénignité absolue. S'il fallait en croire une observation de Jesset, l'ulcère tuberculeux serait capable de subir une métamorphose semblable.

Verneuil et son élève Ozenne ont attiré l'attention d'une manière toute spéciale sur l'association du cancer à la syphilis linguale tertiaire. Mais ici la question se complique. Non seulement, en effet, l'épithéliome envahit parfois une ulcération syphilitique originellement bénigne [4], mais encore le cancer revêtirait chez les syphilitiques des aspects objectifs bâtards qui viendraient égarer le diagnostic.

L'évolution cancéreuse des lésions inflammatoires ulcéreuses n'est guère à craindre que si ces lésions sont anciennes, sont entretenues par une cause chronique et sont soumises à des irritations répétées. C'est donc tout à fait comparable à ce que l'on constate pour le cancer des lèvres, et ici nous voyons reparaître les accusations contre le tabac en général et le brûle-gueule en parti-

(1) Earle, *Med. chir. Transact.*, London, 1822, t. XII, p. 285.
(2) Sur l'épithéliome leucoplasique, voy. Labadie, Thèse de Bordeaux, 1883-1884, n° 58.
(3) Voy. p. 157.
(4) Marshall, *Med. Times and Gazette*, London, 1878, t. II, p. 682. — Heath (Chr.), *British med. Journal*, 1881, t. I, p. 953.

culier. Il est bien certain que l'abus du tabac, de l'alcool, des aliments trop épicés engendre la leucoplasie buccale, puis, si le sujet conserve ses habitudes, l'irrite et la prédispose à la dégénérescence maligne. Butlin considère que la leucoplasie est une cause fréquente de cancer : sur 80 cas qu'il relève, il la trouve mentionnée 16 fois, et il croit que bien souvent on la méconnaît.

Symptômes. — Les symptômes du cancer de la langue doivent être divisés en signes physiques et symptômes fonctionnels.

1° Signes physiques. — Les signes physiques doivent être étudiés séparément au début et à la période d'état. Au début, il y a deux formes cliniques assez distinctes, correspondant aux formes anatomiques que nous avons décrites, c'est-à-dire à l'épithéliome papillaire et à l'épithéliome interstitiel.

A. L'*épithéliome papillaire* commence par une lésion d'apparence variable; son type, je le répète, est l'épithéliome consécutif à la leucoplasie. La plaque initiale est en général unique; toutefois, on peut en observer plusieurs à des degrés divers d'évolution. Elle siège presque toujours sur le dos de la partie libre, rarement à la base, exceptionnellement à la face inférieure. Lorsque cette plaque, depuis plus ou moins longtemps stationnaire, se met à subir la dégénérescence maligne, le premier phénomène appréciable est en général l'induration; puis on observe des exulcérations, des fissures croûteuses.

Dans d'autres cas, c'est d'abord une crevasse, une fente, une plaque saillante, rude et fendillée. En un point, on voit de petits amas épidermiques qui tombent, laissant à nu une surface exulcérée, facilement saignante, entourée de papilles volumineuses. Puis arrive, précoce ou tardive, la période d'ulcération.

A la surface d'une plaque dure, d'étendue variable, existe alors une élevure saignante, papillomateuse et fissurée; ses parties périphériques sont souvent recouvertes de lamelles épidermiques blanchâtres, d'aspect verruqueux; autour s'égrènent volontiers des taches de leucoplasie. Cette ulcération reste pendant assez longtemps superficielle, puis elle gagne dans la profondeur, et l'aspect devient celui de la période d'état.

B. L'*épithéliome interstitiel* commence par une nodosité qui semble sous-muqueuse et occupe de préférence un des bords. Verneuil, Demarquay ont montré qu'un de ses sièges de prédilection est le sillon glosso-amygdalien, ce qui est très fâcheux, car le pilier antérieur est vite envahi, ce qui complique beaucoup l'opération. Ce nodule profond, presque toujours unique, se rapproche peu à peu de la surface, s'écorche, se fissure. Souvent, à cette période, le malade accuse un chicot de la gêne, des douleurs qu'il ressent à la mastication et il va se faire arracher cette dent; c'est malheureusement trop souvent le dentiste qui voit ce stade initial. A ce moment, l'ulcération dans bien des cas est petite, tandis que l'infiltration néoplasique est assez grosse; elle échappe aisément au fond d'une anfractuosité; néanmoins, à un examen attentif, le doigt la sent et la fait saigner, l'œil la voit.

Presque toujours, cette ulcération se creuse de dehors en dedans et gagne peu à peu, mais quelquefois elle se produit de dedans en dehors, par l'évacuation d'une sorte de cavité ramollie qui s'ouvre et reste anfractueuse.

C. A la *période d'état*, lorsque l'ulcération est quelque peu étendue, les deux variétés sont à peu près identiques : l'une et l'autre aboutissent à l'un des aspects que nous allons décrire.

On observe, à cette période, deux formes principales : l'une végétante et l'autre rongeante.

Dans la *forme végétante*, la langue est volumineuse, mamelonnée, rougeâtre, creusée de cavités anfractueuses d'où émergent de gros champignons durs, saignant au moindre contact, comme les bords éversés de l'ulcération d'où ils naissent. Autour de ces ulcérations, on sent par le toucher une masse néoplasique remarquable par sa dureté. Tout autour, la langue est gonflée et ses bords œdématiés gardent l'empreinte des dents.

A un degré fort rare, l'hypertrophie peut devenir véritablement énorme et, dans cette *forme hypertrophiante*, la langue sortir, en prolapsus permanent, entre les arcades dentaires. Panas a fait mouler un exemple de cette forme, dont Peyrot et Castex [1] ont publié un cas remarquable.

Dans la *forme rongeante*, l'ulcération prend le pas sur le bourgeonnement néoplasique. Elle détruit sur une étendue plus ou moins grande la partie libre de la langue; ses bords sont durs, épais, renversés, quelquefois taillés à pic; son fond grisâtre, sanieux, est piqueté des points blancs des vermiothes.

Je mentionnerai enfin la *forme atrophique*, où la sclérose ratatine la langue superficiellement ulcérée. Ce squirrhe de la langue est comparable au squirrhe atrophique de la mamelle. Cette forme semble avoir une marche relativement lente, mais la durée d'une quinzaine d'années doit faire garder quelques doutes sur le fait, à examen histologique insuffisant, de Morel-Lavallée. Les cas récents de Cerné, de Lagoutte sont probants ; mais, en somme, il s'agit d'une rareté.

Quelle que soit la forme, exception faite pour la forme atrophique où les signes suivants sont atténués, l'ulcère épithélial saigne au moindre contact, laisse suinter un ichor fétide qui se mêle à la salive sécrétée en abondance et ce liquide, qui s'écoule en partie au dehors, exhale une odeur tellement repoussante que, pour emprunter à Boyer une phrase imagée, « l'ami le plus tendre, l'épouse la plus dévouée ne peuvent vaincre le dégoût qu'elle inspire ».

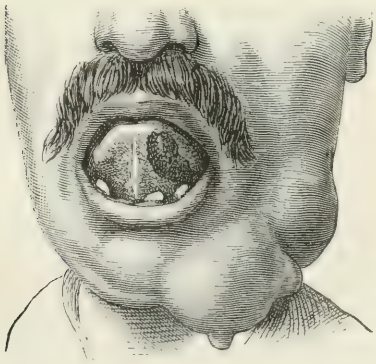


Fig. 59. — Cancer ulcéré de la langue avec engorgement des ganglions. (Th. Anger.)

La tumeur gagne de proche en proche, souvent avec rapidité. Elle envahit le plancher buccal auquel des adhérences ne tardent pas à fixer la langue; elle s'étend vers la base de l'organe, infiltrant les piliers du voile du palais, l'amygdale, l'épiglotte et le larynx.

A cette période, l'*engorgement ganglionnaire* est constant; on peut dire que c'est une étape obligée dans l'évolution naturelle du mal. Mais son époque d'apparition est variable. A en croire Heurtaux, sa rapidité serait parallèle à celle de l'ulcération ; mais les faits ne sont pas rares, et Th. Anger en relate, où il y a disproportion manifeste entre une ulcération médiocre, méconnue même, et une adénopathie volumineuse. En pratique, on peut dire que, lorsqu'un malade vient consulter pour un cancer de la langue, dans la majorité des cas le chirurgien trouve des ganglions dégé-

[1] Castex, *France méd.*, Paris, 1887, t. I, n° 22, p. 257. — Voy. aussi la pièce de Panas au musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 522.

nérés ; et ce serait la presque totalité si l'on allait, de parti pris, disséquer la région où doivent anatomiquement se trouver ces ganglions, trop petits encore pour être cliniquement appréciables. Il semble, en règle générale, que l'adénopathie soit plus lente à débuter dans les épithéliomes leucoplasiques.

Cette adénopathie est constituée au début par de petits ganglions durs, isolés, mobiles et roulant sous le doigt, qu'il faut chercher du côté de la lésion linguale, sous le maxillaire inférieur, le long de la carotide et sur les côtés du cartilage thyroïde. Pour bien examiner le plancher buccal et déceler dès le début de leur engorgement les ganglions sous-maxillaires, il faut palper entre un ou deux doigts introduits sous la langue et l'autre main appliquée à la région sus-hyoïdienne. Ces ganglions, en grossissant, se touchent les uns les autres en une masse volumineuse, unique mais lobulée, adhérente au plancher buccal, à la mâchoire, à la peau, devenant à un moment donné bilatérale et pouvant même, comme le prouve un fait de Demarquay, être finalement plus volumineuse du côté opposé à l'ulcération linguale. Abandonnée à son évolution naturelle, cette masse ganglionnaire se ramollit, ses bosselures se marquent à la peau par des taches violacées qui s'ulcèrent et, par ces fistules à bords durs et éversés, font saillie des bourgeons cancéreux.

A côté de cette forme ordinaire, lente, il existe quelquefois une adénopathie aiguë, pour ainsi dire phlegmoneuse, sur laquelle Th. Anger surtout a insisté. Un gonflement considérable, diffus, que recouvre une peau d'apparence normale, se déclare à la région sous-maxillaire, où souvent aucun ganglion n'avait été jusque-là constaté ; l'œdème de voisinage peut gagner jusqu'aux replis aryépiglottiques et provoquer de la dyspnée ; un chapelet douloureux marque la place des ganglions carotidiens. Le gonflement sous-maxillaire ne fluctue pas ; si on l'incise, il en sort, au début, un peu de sérosité ; si le sujet succombe, on trouve, comme Busch, Morel-Lavallée, une infiltration purulente autour des ganglions cancéreux ; si les accidents s'apaisent, l'œdème disparaît, et il reste l'engorgement chronique habituel. Il semble bien que cette adénopathie aiguë, avec accidents phlegmoneux diffus, soit due à l'invasion d'une infection septique partie de l'ulcération buccale, et c'est ainsi qu'on peut s'expliquer comment cette complication survient, survenait surtout autrefois, à la suite des interventions chirurgicales restées incomplètes, les ganglions légèrement engorgés ayant été méconnus, ou bien à la suite d'un traitement mercuriel explorateur poussé jusqu'à provoquer une glossite.

2° Signes fonctionnels. — Au début, la langue est seulement inhabile, d'où un peu de gêne de la mastication et quelque empâtement de la parole. Mais ces modifications sont d'ordre purement mécanique et à cette période, tant que l'épithéliome n'est pas ulcéré, l'indolence est à peu près constante. Les douleurs du cancer, sur lesquelles il a été pendant si longtemps classique d'insister, n'existent presque jamais à cette période. Si le malade souffre, c'est seulement aux moments, assez fréquents il est vrai, où en mâchant il inflige une morsure à la langue, maladroitement laissée entre les arcades dentaires. Puis, peu à peu, les mouvements deviennent de plus en plus difficiles, la tumeur grossit, s'ulcère et alors commencent les vraies douleurs lancinantes, souvent atroces, provoquées par le moindre contact et entravant ainsi l'alimentation, mais fréquemment aussi spontanées, nocturnes même et empêchant le sommeil.

Ces douleurs irradient volontiers, et parmi ces irradiations une des plus usuelles se fait vers l'oreille. Cette otalgie a été nettement indiquée par Arnott,

par Roux: depuis, les auteurs classiques la mentionnent avec soin et G. Richard lui a consacré sa thèse inaugurale ([1]). Lancinante, extrêmement intense, ne s'accompagnant pas de troubles de l'ouïe, elle se caractérise par des élancements d'une rapidité extrême, survenant sans cause connue, par crises, le plus souvent nocturnes et éveillant brusquement le patient. Entre les accès, l'oreille est absolument indolente. L'otalgie siège du même côté que le cancer; elle devient bilatérale lorsque le néoplasme a franchi la ligne médiane ([2]).

Au fur et à mesure que la tumeur progresse, la langue, plus grosse et moins souple, se colle de plus en plus au plancher buccal et finalement la phonation est à peu près indistincte, la mastication tout à fait impossible; la déglutition même, pendant longtemps respectée, est troublée. Le contact des aliments, des dents, provoque des souffrances, des suintements sanguins. Si l'on joint à cela la sécrétion ichoreuse et fétide, l'écoulement continu de la salive sécrétée avec excès, la privation de sommeil, on se représente aisément combien la situation du patient devient horrible.

Marche. — Complications. — La marche de l'épithéliome lingual abandonné à lui-même est fatalement progressive. On a bien vu quelquefois la tumeur se sphacéler et on a eu ainsi des espérances de guérison : illusions bientôt démenties, et chez les malades de Richet ([3]), de Robert ([4]), de Larrey la récidive n'a pas tardé. En moyenne, la durée totale est de 14 mois d'après les calculs de Lebert, de Th. Anger; de 2 ans d'après ceux de S. Duplay. Il est exceptionnel qu'elle dépasse 4 à 5 ans, dans les cas les plus torpides, et c'est une des principales objections au fameux squirrhe de Morel-Lavallée. La généralisation, je l'ai déjà dit, est fort rare : mais la malignité locale est telle que la mort est inévitable. C'est dans la cachexie la plus profonde que succombe souvent le malade, épuisé par l'impossibilité de l'alimentation, par l'insomnie, par la septicité buccale, par les suintements sanguins, par les souffrances. Souvent aussi une complication vient brusquer le dénouement. Ainsi, Larrey a vu un malade mourir d'infection purulente sans avoir été opéré. Morel-Lavallée a communiqué à la Société de chirurgie deux observations dont les sujets sont morts asphyxiés par l'œdème de la glotte ([5]). Ou bien une suppuration diffuse et promptement mortelle part des ganglions infectés et envahit le cou.

Mais, après la cachexie, les deux manières de mourir les plus fréquentes sont l'hémorragie et la pneumonie.

L'hémorragie ordinaire, celle qui est due au suintement des bourgeons néoplasiques, peut être abondante, répétée, et hâter la mort. Mais les hémorragies promptement mortelles, quelquefois même presque foudroyantes, ont d'habitude pour cause l'envahissement d'une artère importante, perforée par l'ulcération de la langue ou des ganglions. C'est ainsi que Plé, Chassaignac, Louis ont constaté l'ulcération de la linguale et Camuzet celle de la carotide interne.

([1]) G. Richard, Thèse de doct. de Paris, 1878, n° 595.

([2]) Pour expliquer cette otalgie quand elle est provoquée par une ulcération antérieure, on invoque avec Thiersch l'anastomose du nerf lingual et de la corde du tympan. Pour les ulcérations postérieures, dit Richard, il faut se souvenir des connexions du glosso-pharyngien avec le rameau de Jacobson.

([3]) Richet, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1855, t. V, p. 588.

([4]) Robert, Thèse de doct. de Paris, 1856, n° 192.

([5]) Morel-Lavallée, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1850, t. I, p. 841. — Voy. aussi H. Robert, Thèse de doct. de Paris, 1856, n° 192, p. 61.

Les pneumonies ne sont pas rares et elles sont volontiers gangreneuses. Demarquay, Syme, Dietz, Thiersch ont attiré l'attention sur elles. Elles ne sont d'ailleurs pas spéciales aux cancers de la langue, mais sont une complication commune à tous les épithéliomes ulcérés des voies digestives supérieures [1]. Elles sont dues à la déglutition vicieuse de parcelles septiques diverses, morceaux d'aliments, fragments ou sécrétions du néoplasme, qui pénètrent dans le larynx et de là vont infecter le poumon. Les Allemands les appellent avec juste raison « Schluckpneumonie » ou pneumonies par déglutition. Elles relèvent donc à la fois de la septicité buccale et de la maladresse de la déglutition. Elles ne sont pas seulement importantes dans l'évolution du cancer, mais il faut aussi en tenir grand compte dans le pronostic opératoire, car elles sont — et leur pathogénie l'explique de reste — une des principales causes de mortalité après les interventions où l'on a dû intéresser la mâchoire inférieure, le plancher buccal, la base de la langue et les piliers du voile.

Pronostic. — Ainsi, l'évolution naturelle du cancer de la langue aboutit invariablement à la mort. La chirurgie y change-t-elle quelque chose?

La première question qui se pose est la suivante : Peut-on parler de guérison radicale? A. Richard en doutait, et, en 1857, il a exprimé ses doutes à la Société de chirurgie [2]. En 1880, A. Desprès, plus affirmatif encore, a déclaré que la récidive était constante au bout de deux ans au plus et que les chirurgiens optimistes devaient leurs illusions à des erreurs de diagnostic. Néanmoins on ne saurait révoquer en doute toutes les observations publiées en 1857 par Huguier, Chassaignac, J. Cloquet; en 1880, par Verneuil, Trélat, Guyon, Le Dentu, etc.; à l'étranger par Billroth, par Rose et Schläpfer, etc. Tous ces chirurgiens, dont on ne contestera pas l'expérience clinique, ont vu des opérés survivre sans récidive pendant 3, 4, 6, 8 ans et plus. Des relevés récents de Le Dentu et de son élève E. Cestan il semble résulter que ces succès sont plus fréquents pour l'épithélioma leucoplasique; mais ces auteurs sont les premiers à reconnaître que cette règle n'a rien d'absolu.

Ces faits heureux, dont plusieurs sont étayés d'un examen histologique, sont, et de beaucoup, plus rares que pour l'épithéliome labial, mais ils existent. Doit-on les qualifier de guérison radicale? Certes, on devra garder toujours une prudente réserve, et n'oublier point les repullulations survenues après 2, 3, 4 ans et plus de parfaite santé. Mais il est difficile de nier le bénéfice que les patients ont tiré de l'intervention.

Dans la statistique de Billroth et Wœlfler, 22 pour 100 des opérés qui ont guéri de l'intervention restent sans récidive pendant 5 ans et plus [3]. Cette statistique, il est vrai, semble particulièrement favorable. Mais celle de Th. Anger — et elle date de la période pré-antiseptique, où les opérations étaient souvent

[1] Guillot, Thèse de doct. de Paris, 1881, n° 512.

[2] *Discussion*, p. 179, 184, 213, 245, 587.

[3] G. Binder (*Beitr. zur klin. Chir.*, Tubingue, 1896, t. XVII, n° 2, p. 255) donne la statistique suivante, portant sur 57 cas opérés à la clinique de Zwicker par des procédés divers : morts opératoires 7 (hémorragie 1, bronchopneumonie 5, collapsus 5 ; 5 morts de maladies intercurrentes; 13 morts de récidive en 6 à 11 mois; 3 sortis de l'hôpital avec récidive; 8 sans récidive depuis 1 an 1/2 à 15 ans 1/2. Si l'on ne prend que des observations récentes, le pronostic immédiat s'améliore, et par exemple, Butlin a publié récemment (*British med. Journal*, London, 14 avril 1894) une série de 46 hémiablations avec une seule mort. — Pour la statistique de Kocher (69 cas), voy. W. Sachs, *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1895, t. XLV, p. 774.

trop parcimonieuses — nous apprend que les opérés ont en moyenne 10 mois de vie de plus que les non-opérés. C'est là un résultat palliatif important à bien constater, d'autant mieux que, pendant plus ou moins longtemps, les patients ont été débarrassés des douleurs, des sécrétions fétides.

C'est à ce point de vue qu'il faut se placer pour juger les indications opératoires. Sur les cancers de la pointe, sans adénopathie, personne ne discute : l'ablation s'impose, efficace et facile. Mais quand sont envahis soit la base de la langue, soit les ganglions en une masse importante, alors l'abstention a ses partisans. Mais la plupart des opérateurs n'hésitent pas à intervenir si l'acte est anatomiquement possible : quelques survies inespérées s'observent, de temps en temps; et dans la majorité des cas on pallie, pour quelques semaines ou quelques mois, les troubles fonctionnels sans cela atroces.

Lorsque la récidive a lieu, elle atteint soit la cicatrice et le plancher buccal, soit les ganglions, soit les deux à la fois. Quand on la juge anatomiquement opérable, il faut l'opérer, et en particulier on obtient quelquefois des survies remarquables par l'ablation des ganglions plus ou moins tardivement dégénérés, la cicatrice linguale restant indemne.

Diagnostic. — Le diagnostic est en général facile, évident même quand le mal est parvenu à sa période d'état. Le sexe et l'âge du sujet, l'induration qui entoure l'ulcère, les douleurs lancinantes et surtout l'otalgie, l'engorgement ganglionnaire, mettent à l'abri de l'erreur. Mais ces signes, qu'il est classique d'énumérer, en les répétant, pour le diagnostic différentiel de la syphilis, de la tuberculose, de l'ulcère dentaire, ne forment un ensemble caractéristique qu'à une époque tardive. Or, l'intérêt capital est d'établir un diagnostic précoce, avant l'existence des douleurs, de l'engorgement ganglionnaire. Et même ces deux signes, de grande importance sans doute, ne sont pas pathognomoniques. L'otalgie, il est vrai, est exceptionnelle dans les lésions syphilitiques, mais on a exagéré sa rareté dans les ulcérations tuberculeuses, et j'en dirai autant pour l'engorgement ganglionnaire.

Ces quelques données générales une fois indiquées, passons au diagnostic différentiel.

L'*épithéliome interstitiel* non ulcéré sera souvent confondu soit avec un kyste, soit avec un fibrome, ou plutôt on prend ces tumeurs pour des cancroïdes. Mais cela tient surtout à ce qu'elles sont rares tandis que le cancroïde est vulgaire et que dès lors on ne songe pas à elles : car, même quand elles siègent dans la base, leur apparition chez des sujets jeunes, leur marche lente, leur exacte limitation les feront soupçonner pour peu que l'on y pense, et quant aux kystes, il suffira d'avoir l'idée d'y faire une ponction exploratrice.

Les gommes à la période de crudité sont assez souvent multiples; leur marche est lente; la muqueuse est ordinairement atteinte de fissures caractéristiques.

L'*épithéliome papillaire* ressemble, au début, aux papillomes simples, à la leucoplasie buccale, aux condylomes syphilitiques. Pour parler plus exactement, la question doit plutôt être posée autrement : ces lésions sont susceptibles de se transformer en cancroïdes, comment apprécier cliniquement le moment où se fait cette transformation? A vrai dire, par exemple, il ne s'agit pas de déterminer si on est en présence d'une leucoplasie, ou d'un cancroïde; mais bien reconnaître si cette leucoplasie est simple ou en voie de dégénérescence. Or, c'est là un problème obscur, et j'ai déjà dit qu'en somme l'induration

est un des signes les plus précoces et les plus suspects. L'aspect verruqueux également doit être tenu pour de mauvaise augure. Il va sans dire qu'en cas de doute on n'hésitera pas à croire au cancroïde et à pratiquer l'ablation de la partie malade.

Quand ce diagnostic est à débattre, il y a déjà, dans bien des cas, une ulcération plus ou moins nette. Mais ce n'est pas là une de ces vraies ulcérations, reposant sur une induration néoplasique, où le diagnostic est à discuter avec l'ulcère dentaire, l'ulcère tuberculeux, la syphilis.

L'ulcère simple, en effet, peut s'indurer, être fongueux, s'accompagner d'adénopathie, survenir chez un homme âgé : il sera alors quelquefois impossible de se prononcer avant d'avoir arraché le chicot causal et d'avoir observé attentivement les effets de cette extraction. Même ainsi, on restera parfois perplexe, en face des ulcères simples en voie de transformation épithéliale et que l'extraction dentaire améliore pour un temps. L'induration ligneuse du cancer est un des meilleurs signes; au besoin, on aura recours à l'examen histologique d'un fragment excisé; et enfin mieux vaut enlever un ulcère bénin que de laisser évoluer un épithéliome.

De même pour l'ulcération tuberculeuse : lorsque seront en défaut les arguments tirés de l'induration, du semis de points jaunâtres, de la tuberculose pulmonaire, les examens histologique et bactériologique resteront le seul critérium. Th. Anger a bien affirmé qu'il suffisait d'avoir vu un ulcère tuberculeux pour ne plus se tromper : mais les erreurs de Lücke, Enteneuer, Petersen lui donnent un démenti, et c'est à de ces erreurs, suivies d'amputation, que Nedopil a dû plusieurs pièces d'ulcère tuberculeux.

La syphilis tertiaire est la source de méprises vulgaires et, malheureusement, on tend d'ordinaire à admettre la syphilis plutôt que le néoplasme, en sorte que l'on prescrit une médication inutile, dangereuse même. Ces dangers ne résultent pas seulement du temps perdu, mais encore, et surtout, de l'exacerbation subie par le cancer sous l'influence du traitement iodé et hydrargyrique. De cette aggravation résulte un principe important en pratique : ne recourir que le moins possible au traitement dit « pierre de touche ». Ce traitement était à peu près universellement prescrit il y a quelques années pour peu que le cas fût douteux : Larrey, Verneuil, Trélat ont montré qu'il est plus nuisible qu'utile [1]. Il faut lui préférer, et de beaucoup, l'examen histologique des produits obtenus par raclage ou par excision; et si, exceptionnellement, on s'adresse à lui, il faudra le faire avec modération et avec une surveillance attentive.

Les gommes ulcérées typiques, avec leurs bords souples et nets, leur fond bourbillonneux, peu bourgeonnant et peu saignant, leur indolence, leur absence d'adhérences au plancher buccal, ne seront pas souvent méconnues; ne le seront même jamais si à cela s'ajoutent des fissures de la muqueuse lobulée, des commémoratifs nets, des accidents concomitants. L'hybridité cancéro-syphilitique vient compliquer la question; cette hybridité, décrite surtout par Verneuil et son élève Ozenne [2], pourrait être constituée par la combinaison du cancer aux trois formes de la syphilis, d'où les trois formes cancéro-gommeuse, cancéro-scléreuse, et cancéro-scléro-gommeuse. Deux variétés principales seraient à distinguer : dans l'une, une lésion syphilitique sert à localiser le cancer, et ce

[1] *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1880, n. s., t. IV, p. 649, 624, 651, 664, 682, 699.
[2] Ozenne, Thèse de doct. de Paris, 1883-1884, n° 158.

cancer garde dans son aspect et ses allures quelque chose de la syphilis initiale; dans l'autre, un cancer atteint un syphilitique, et cela fait la diathèse imprime jusqu'à un certain point son cachet sur l'ulcération néoplasique. Ces hybrides auraient une marche plus lente, causeraient des douleurs moins vives, saigneraient moins facilement. Ces particularités cliniques ne sont pas hors de contestation. La seconde variété est même douteuse. Mais la première existe certainement et l'aspect objectif est alors, pendant quelque temps, à la fois celui de la gomme et celui du cancer : le problème est donc le même que pour les transformations malignes de la leucoplasie, de l'ulcère dentaire. C'est dans ces conditions qu'est indiqué le traitement pierre de touche, pour bien déterminer si dans la lésion examinée existe un élément contre lequel, après amélioration initiale, il reste impuissant.

A titre de faits curieux, je citerai deux observations.

A. Desprès [1] a vu une ulcération arsenicale ressemblant à un cancer chez une femme qui mettait constamment dans sa bouche des fils de soie teints au vert de Scheele.

Kappeler [2] a observé un homme de vingt-six ans, chez qui une myosite sclérosante de la base de la langue, liée sans doute à l'existence de calculs du canal de Wharton, ressemblait à un cancer et fut extirpée comme telle par la voie sus-hyoïdienne.

Le diagnostic différentiel une fois établi, ce n'est qu'une partie de la besogne. Il est indispensable d'explorer par la vue, le toucher, l'exploration bimanuelle, la langue, le voile du palais, le plancher buccal, les ganglions cervicaux; il faut déterminer avec soin si la base de la langue est envahie, si la ligne médiane est franchie. De là résulteront les indications opératoires que j'ai résumées précédemment; de là résultera aussi le choix du procédé opératoire.

Traitement. — La seule chance de cure radicale est dans l'extirpation du néoplasme. Mais il y a des indications au traitement palliatif. Quant au *traitement médical*, on y a à peu près complètement renoncé. Autrefois Cloquet, Larrey, Richet, puis Verneuil ont dit avoir eu quelques résultats palliatifs par l'administration de l'arsenic; plus récemment Verneuil a conseillé de soumettre les opérés à cette médication, qui préviendrait, jusqu'à un certain point, la récidive [3]. En tout cas, on ne connaît pas d'inconvénient à cette manière de faire.

J'en arrive, maintenant, au traitement chirurgical, palliatif et curatif.

A. **Traitement palliatif.** — Un traitement palliatif bien dirigé rend de réels services dans les cancers inopérables.

Toujours on aura soin d'arracher les dents cariées et pointues, d'ordonner des aliments mous et non irritants, de prescrire des lavages buccaux fréquents, d'appliquer sur les ulcérations détergées des poudres antiseptiques et narcotiques. Butlin, par exemple, préconise une poudre où il associe l'iodoforme, le borax et le chlorhydrate de morphine.

A côté de ces moyens, toujours indiqués, il en est d'autres qui ont des indications spéciales.

La douleur sera combattue par les narcotiques appliqués directement sur

(1) A. Desprès, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1880, n. s., t. IV, p. 624.
(2) Kappeler, *Deutsche Zeit. für Chir.*, Leipzig, 1882, t. XVI, p. 569.
(3) Verneuil, *Troisième Congrès franç. de chir.*, Paris, 1888, p. 206.

l'ulcération ou administrés en injections hypodermiques. Certains auteurs anglais ont tenté, lorsque les souffrances sont vives, de les faire cesser par la section du nerf lingual : mais les faits de Hilton Moore, Collin ne sont pas bien encourageants et la névrotomie n'a donné, tout au plus, que des améliorations passagères.

L'asphyxie peut nécessiter la trachéotomie : contre la dysphagie on s'adressera au cathétérisme œsophagien répété ou même on mettra une sonde à demeure, introduite par une des narines.

Les hémorragies s'arrêtent par les styptiques, la glace, la compression sur l'ulcération ou sur la carotide. Au besoin, et cela surtout quand on est en présence d'une ulcération vasculaire, on liera une des linguales, les deux si c'est nécessaire, ou la carotide externe.

Peut-on espérer mieux encore de ces ligatures à distance? Après un succès de Mirault (d'Angers) on a cru, pour un instant, qu'elles étaient susceptibles d'avoir une action atrophiante heureuse. Mais le succès de Mirault a trait à une femme de vingt-trois ans : sexe et âge bien rares ; et depuis, on n'a plus enregistré de guérison semblable. C'est tout au plus si Roux, Demarquay, P. Broca ont vu la tumeur s'affaisser, d'où une facilité plus grande de la respiration et de la déglutition (1).

Je ne parlerai des flèches caustiques, des injections interstitielles au nitrate d'argent, à l'acide acétique, que pour constater leur complet abandon. Peut-être, les injections de chlorate de potasse procurent-elles quelques améliorations.

B. **Traitement curatif.** — L'ablation, ai-je dit, est le seul traitement curatif. Elle se pratique par des procédés opératoires très nombreux, avec ou sans opérations préliminaires pour frayer une voie d'accès artificielle. Je me garderai bien de décrire en détail tous ces procédés, mais je vais tâcher de montrer quelles sont les indications des principaux.

Lorsqu'on est en présence d'un épithéliome petit, récent et limité, occupant la pointe de la langue et n'ayant pas encore, presque à coup sûr, provoqué d'engorgement ganglionnaire, de tout temps la conduite chirurgicale a été bien simple : d'un coup de ciseaux ou de bistouri on abat la partie malade et, après ablation de ce fragment en V, on suture les bords de la plaie. Pour ces petits épithéliomes, on a quelquefois employé d'autres procédés, mais aujourd'hui le doute n'est plus permis et l'indication de l'instrument tranchant est absolue.

C'est surtout pour les cancers plus étendus qu'on a discuté, principalement pour ceux qui tendent à gagner la base de l'organe ou le plancher buccal. Dans ces conditions, les hémorragies primitives et secondaires étaient naguère fréquentes, étaient même la règle, et on s'ingéniait à trouver des procédés qui missent en garde contre ces accidents. De là les ligatures lentes préconisées par Mayor, Récamier, Blandin ; Cloquet et Arnott ont passé leurs anses par la voie sus-hyoïdienne. De nos jours, on a tenté de recourir à la ligature élastique, et je mentionnerai quelques essais de Delens, Gosselin, Verneuil, Trélat (2). Mais la langue sphacélée, lente à se détacher, est une cause d'odeur repoussante et de septicité, et l'on a définitivement renoncé à la ligature lente.

(1) Voy. sur ce sujet : Mauvoisin, Thèse de Paris, 1875, n° 172. — Larrieu, Thèse de Paris, 1882, n° 242.

(2) Voy. Quinot, Thèse de Paris, 1876, n° 61. — Gaillard, Thèse de Paris, 1880, n° 8.

La ligature extemporanée est représentée ici par le serre-nœud de Maisonneuve ou mieux par l'écraseur de Chassaignac, et il est certain qu'à l'aide de cet instrument on évite à coup sûr l'hémorragie primitive. Aussi, avant les perfectionnements de la forcipressure, l'écraseur avait de nombreux partisans. Les autres chirurgiens préconisaient la méthode galvano-caustique, plus récemment supplantée à peu près complètement par le thermo-cautère.

Écraseur linéaire et fer rouge mettent fort bien à l'abri de l'hémorragie primitive, mais, quoi qu'on en ait dit, ne sont nullement efficaces contre l'hémorragie secondaire, au contraire. Ces plaies, toujours contuses ou brûlées, toujours septiques, saignaient volontiers à la chute des eschares. Aujourd'hui, par la forcipressure nous sommes armés contre l'hémorragie immédiate, par l'antisepsie nous luttons contre l'hémorragie secondaire et nous pouvons admettre avec Kocher, qu'en amputant la langue l'instrument tranchant est « le moyen le plus sûr, le seul moyen sûr d'éviter l'hémorragie secondaire. »

Voilà pour le choix de l'instrument d'exérèse. Pour l'hémorragie primitive, à la forcipressure on joint souvent la ligature préalable de la linguale ou des deux linguales. Cette opération préliminaire, qui ne complique pas l'exploration, souvent nécessaire, des ganglions sous-maxillaires, est à cet égard excellente. Il y a longtemps qu'elle a été pratiquée par Flaubert, Mirault, Roux, et elle s'est vulgarisée depuis [1]. Certains chirurgiens, toutefois, préfèrent assurer l'hémostase immédiate avec les longues pinces courbes et dentées inventées à cet effet par Péan : avec elles on circonscrit la région malade et on l'excise aux ciseaux. On retire ces pinces après avoir placé des points de suture que l'on serre ensuite et qui empêcheront tout écoulement sanguin.

Une pratique bien plus expéditive et souvent employée consiste à laisser ces pinces à demeure pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures; quand on les retire, l'hémostase est assurée. Mais c'est un procédé de beaucoup inférieur à la suture, car il exclut la possibilité de la réunion immédiate : or, comme l'a dit F. Terrier [2] l'indication capitale est de chercher, par la suture, à fermer hermétiquement la porte d'entrée aux microbes pyogènes qui iraient causer dans des ganglions jusqu'alors à peine ou pas malades ces poussées graves, si fréquentes naguère.

Telles sont les principales considérations générales sur l'exérèse envisagée au point de vue de l'hémostase et de l'antisepsie : nous concluons donc en faveur de l'instrument tranchant et de la suture, dans les limites où cette dernière est possible.

Mais par quelle voie aborder le néoplasme? Pour les petits cancers de la pointe, aucun doute; l'ouverture buccale suffit. Pour les cancers plus étendus, deux partis sont en présence : certains chirurgiens se contentent des voies naturelles; d'autres se frayent, au contraire, des voies artificielles.

En Angleterre, par exemple, Whitehead [3] exécute par la bouche, à l'aide des ciseaux, des amputations très étendues. Wölfler nous apprend que Billroth, naguère partisan de la voie sus-hyoïdienne, s'est rallié à la voie buccale. En France, L. Labbé agit volontiers de même. C'est à peine s'il faut compter comme voie artificielle le débridement de la commissure proposé par Jäger et souvent employé depuis; cet agrandissement de la bouche donne beaucoup de

(1) Voranger, Thèse de Paris, 1856, n° 85. — Mauvoisin, Thèse de Paris, 1875, n° 172.
(2) F. Terrier, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1891, n. s., t. XVII, p. 91.
(3) Whitehead, *Congrès intern.*, Londres, 1881, t. II, p. 461.

jour, mais ne sert pas à grand'chose pour agir sur le plancher buccal. Or le plancher buccal est très important à considérer ici.

Souvent, en effet, il est envahi; plus souvent encore, dans son épaisseur existent des ganglions engorgés; et même Kocher [1], Terrillon ont montré qu'en ouvrant de parti pris la loge sous-maxillaire on y trouve fréquemment des ganglions déjà malades, mais petits et cliniquement inappréciables. Pour ne pas laisser cette graine de cancer, il faut donc curer presque toujours cette loge, enlever les glandes et les ganglions. De là une manière d'agir : on incise d'abord la région sus-hyoïdienne, ce qui sert à lier préventivement la linguale et à extraire les ganglions suspects; on respecte le plancher buccal s'il n'est pas envahi, et l'on attaque la langue par les voies naturelles.

A cette manière de faire, certains chirurgiens, Verneuil surtout, objectent qu'on enlève bien les deux foyers néoplasiques principaux, mais que l'on conserve, avec le plancher buccal, les traînées lymphatiques qui les réunissaient et qui sont dangereuses. Le mieux est donc, si l'on ouvre la loge sous-maxillaire, de continuer hardiment par là, de désinsérer le plancher buccal le long de la mâchoire et d'attirer au dehors, par cette large brèche, la langue que l'on amputera en dépassant de loin les limites du mal. Cette voie sus-hyoïdienne, employée par Regnoli, par Maisonneuve, a été remise en honneur par Verneuil, Billroth, Kocher. L'incision varie : tantôt unilatérale, parallèle au bord inférieur de la mâchoire; tantôt en une ligne brisée symétrique par rapport à la ligne médiane.

Lorsqu'on veut de la sorte aller loin, gagner franchement vers la base de la langue et les piliers du voile du palais, le jour est insuffisant, et dans ces conditions il faut faire appel à la section du maxillaire inférieur. Langenbeck conseillait une section osseuse latérale. On préfère en général, avec Roux et Sédillot, la section médiane. On écarte largement les deux moitiés de l'os et l'on a un libre accès sur la langue et le voile du palais. Pour ces opérations si étendues, ce n'est plus la seule linguale qu'il faut lier préventivement, mais bien la carotide externe.

Après les interventions où l'on a attaqué le plancher de la bouche, la base de la langue, la mâchoire inférieure, la mortalité reste considérable. Elle est due surtout aux pneumonies gangreneuses, et aussi à l'insuffisance de l'alimentation. C'est que la déglutition est bien difficile, que la région opérée est malaisée à garder aseptique et que des parcelles infectées sont aspirées dans les voies respiratoires qu'elles vont contaminer. Il est facile d'alimenter le sujet par une sonde introduite dans une narine, fixée à demeure au besoin. Mais pour assurer l'asepsie de la plaie, les lavages à l'acide borique, aux solutions chloralées sont insuffisants. Le seul moyen est de pratiquer la trachéotomie préliminaire; puis, l'opération une fois terminée, on peut tamponner la cavité bucco-pharyngienne avec de la gaze iodoformée. Cette méthode, préconisée par Kocher et couramment employée en Allemagne, a encore pour avantage, pendant l'opération, de permettre une chloroformisation régulière et d'éviter l'entrée du sang dans les voies aériennes. Elle n'est pas, croyons-nous, assez répandue en France, malgré une note fort intéressante de Ch. Monod [2].

Depuis deux ans, au lieu de ces sections osseuses, Vallas (de Lyon) a proposé

(1) Kocher, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Leipzig, 1882, t. XVI, p. 569.

(2) Ch. Monod, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1886, n. s., t. XII, p. 126 (disc. p. 140, 502, 570).

de faire au cou une incision médiane, de sectionner de même l'os hyoïde et, en écartant les deux lèvres de la plaie, on a un jour considérable pour lier la linguale et pratiquer, avec peu de danger, l'amputation totale de la langue avec l'épiglotte au besoin, par voie transhyoïdienne [1]; on peut alors éviter la trachéotomie préalable.

VII

MALADIES DES NERFS

Les nerfs de la langue sont, les uns spécialement moteurs et les autres spécialement sensitifs. Les troubles observés du côté de cet appareil nerveux ressortissent pour la plupart à la médecine, mais il en est que le chirurgien doit connaître.

A. — *NERFS MOTEURS*

Du côté des nerfs moteurs, je mentionnerai les contractures, les spasmes, les paralysies, les atrophies.

Presque jamais les *contractures et spasmes* n'intéressent le chirurgien : hystérie, chorée, épilepsie, etc., autant de causes d'ordre purement médical. Mais je dois citer une observation remarquable de John Mitchell [2] où les spasmes linguaux étaient provoqués par des caries dentaires avec gingivite. Cette excitation périphérique agissait-elle à la faveur d'un état général névropathique? La chose est possible, mais en tout cas, la suppression de la lésion gingivo-dentaire amena la guérison du spasme. Madelung [3] a dû un succès à la section des génioglosses.

Je serai tout aussi bref sur les *paralysies et atrophies* : l'hystérie, l'ataxie locomotrice, les hémorragies bulbaires, la paralysie labio-glosso-laryngée n'ont rien qui nous concerne. Mais quelquefois ces symptômes peuvent fournir des indications pour diagnostiquer une lésion justiciable de la chirurgie. On peut, en effet, reconnaître de la sorte une compression du nerf grand hypoglosse. Or Dupuytren et Choisy [4] ont vu le nerf comprimé par des hydatides; Clarke, Haberson [5], par un cancer secondaire de la base du crâne. J. Paget [6], guidé par ce symptôme, a pu aller à la recherche d'un séquestre de l'occipital qu'il a enlevé avec succès. Ailleurs, dans une lésion traumatique du cou [7], la paralysie linguale permettra de diagnostiquer que le grand hypoglosse est intéressé par le corps vulnérant. On n'oubliera pas que, parfois — des observations de Holt-

(1) Vallas, *Gaz. des hôp.*, Paris, 15 janvier 1894. — Etiévant, *Ibid.*, 1897, n° 110, p. 1075. - Frarier, *Echo méd.*, Lyon, 1896, t. I, p. 67.

(2) J. Mitchell, *Med. chir. Transact.*, London, 1813, t. IV, p. 25.

(3) Lange, *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1893, t. XLVI, p. 704.

(4) Choisy, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1832, p. 114, et 1833, p. 6.

(5) Haberson, *Med. Times and Gaz.*, London, 1867, t. I, p. 140. — Clarke, *Med. chir. Trans.*, London, 1871, t. LV, p. 90.

(6) J. Paget, *Trans. of the clin. Soc. of London*, 1869, t. III, p. 258. — Ricochon (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 30 nov. 1896, p. 791) a publié un cas d'hémiatrophie linguale par mal de Pott sous-occipital.

(7) Babinski, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 31 juillet 1896, p. 671.

house, de R. Leudet [1] le démontrent — la syphilis est la cause de l'atrophie linguale. Enfin, à titre d'exception, on se souviendra que la paralysie linguale peut être réflexe, et Netchaïeff [2] en a guéri une en traitant une lésion des fosses nasales.

B. — *NERFS SENSITIFS*

Les nerfs sensitifs de la langue sont de deux ordres : les uns affectés à la sensibilité générale, les autres à la sensibilité gustative.

Les altérations et perversions du goût n'ont à peu près rien de chirurgical; il suffit de mentionner leur possibilité au cours de certaines lésions du rocher où la corde du tympan est compromise; elles confirment alors le diagnostic, établi surtout par la paralysie faciale concomitante.

La *névralgie linguale* mérite de nous arrêter un peu plus.

Appelée glossalgie par Breschet et Finot, quelquefois décrite sous le nom de glossodynie, la névralgie linguale est généralement unilatérale. Dans certains cas, elle n'est qu'un élément de la névralgie du nerf maxillaire inférieur, mais dans d'autres elle existe à l'état isolé. Alors, elle peut avoir les caractères ordinaires des névralgies, avec leurs élancements douloureux, leur exaspération par le moindre mouvement, ou bien elle s'accompagne de troubles variés du côté de la muqueuse : et c'est ainsi que Gellé a noté le zona de la langue; Kaposi, Degle, une exfoliation épithéliale remarquable [3].

On a quelquefois traité chirurgicalement ces névralgies linguales caractérisées. Ainsi Clément Lucas a pratiqué l'élongation du nerf lingual; Vanzetti [4], Rose, Dubrueil [5], se sont adressés à la résection, peut-être préférable. J'ai eu un bon résultat par l'arrachement du nerf.

Dans certains cas, cette douleur lancinante part d'un point toujours le même et les malades sont persuadés qu'ils portent en cet endroit une lésion que presque toujours ils croient ulcéreuse, cancéreuse même. Parfois, sans doute, on voit là une petite masse papillaire, siégeant à la partie postérieure du bord libre et sans cesse prise entre les dents; E. Albert, Diday ont publié des faits de ce genre. Mais souvent on ne voit absolument rien au point incriminé, et les patients ne veulent pas admettre cette absence d'ulcération. On ne s'en étonnera pas, car ils sont presque toujours atteints de maladies nerveuses plus ou moins accentuées : hystérie, ataxie, paralysie générale, hypochondrie. C'est alors l'état nerveux qui domine la thérapeutique, et lorsque le chirurgien n'aura pas réussi, par l'ascendant de son autorité, à persuader au patient qu'il lui donne une médication qui guérira ce prétendu cancer, il sera parfois autorisé à faire sur la région supposée malade de petites excisions, des scarifications, des cautérisations pour détruire cette *ulcération imaginaire* [6]. Il va sans dire que s'il y a une lésion locale appréciable, une hypertrophie papillaire par exemple, on commencera par en pratiquer l'excision.

(1) R. Leudet, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*. Paris, 1887, p. 615.
(2) Netchaieff, d'après *Bulletin méd.*, Paris, 1888, p. 898.
(3) Kaposi, *Wiener med. Presse*, 1885, p. 561. — Degle, *Ibid.*, 1886, p. 1528.
(4) Vanzetti, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1867, 2e série, t. VIII, p. 422
(5) Dubrueil, *Semaine méd.*, Paris, 1892, p. 14.
(6) Voy. sur ce sujet : A. Verneuil, *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1887, t. XVIII, p. 429; disc. p. 450 et 455. — Magitot, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1887, p. 788. — Poyet, *Bull. méd.*, Paris, 1887, p. 1019.

Les deux cas que je viens de citer sont les plus chirurgicaux. Je mentionnerai ce que Magitot a appelé la *forme rhumatismale* de cette névralgie, où la douleur tensive, fixe ou avec rémission, occupe toute la masse musculaire et subit, avec intensité, l'influence des mouvements. Il y a déjà longtemps, d'ailleurs, que Chomel a décrit le rhumatisme lingual [1].

A. Fournier, enfin, a signalé la névralgie linguale d'origine syphilitique.

VIII

VICES DE CONFORMATION

Les vices de conformation de la langue sont acquis ou congénitaux.

A. — *VICES DE CONFORMATION ACQUIS*

Quelques mots suffiront sur l'*absence* de la langue et sur l'*ankyloglosse acquis*.

1° **Absence de la langue.** — Quelques glossites gangréneuses ont pour résultat la destruction complète de la langue, et autrefois ce n'était pas très rare à la suite de la variole, du scorbut, etc.; aujourd'hui, les faits de ce genre sont à peu près inconnus. Quelquefois, mais à titre d'exception, c'est par une ulcération que la langue se trouve rongée; ainsi, dans un fait de Banon [2], où la nature de l'ulcération reste d'ailleurs mal déterminée.

La suppression traumatique a été autrefois un supplice, mais on ne coupait que la partie libre. L'extirpation chirurgicale est quelquefois complète.

Cette absence de la langue entraîne des conséquences fonctionnelles sur lesquelles il est inutile d'insister. J'ai déjà résumé les discussions anciennes sur la possibilité de parler sans langue.

Le traitement est nul, et c'est à titre de curiosité que je citerai l'observation d'Ambroise Paré où un jeune paysan, privé de la langue, réussissait à parler quand il tenait entre ses dents une écuelle.

2° **Ankyloglosse.** — On appelle ankyloglosse les adhérences vicieuses de la langue. Ces adhérences sont consécutives soit à des lésions traumatiques, soit à des lésions ulcéreuses. Traumatiques, elles proviennent de plaies, surtout de plaies par armes à feu, et principalement de suicides par coup de feu tiré dans la bouche ou sous le menton; dans ce dernier cas, la lésion des parties molles se complique de délabrements graves du maxillaire inférieur et même, lorsque la symphyse est détruite, Sédillot considère l'ankyloglosse comme utile pour prévenir l'asphyxie par renversement de la langue en arrière. Dans un fait relaté par O. Weber, l'ankyloglosse reconnaissait pour cause des cautérisations répétées faites en allant porter le fer rouge dans l'arrière-gorge. Les adhérences inflammatoires, plus rares, sont consécutives aux diverses stomatites, à la gangrène partielle, etc.

(1) Chomel, *Leçons clin.*, Paris, 1857, t. II, p. 49 et 178.
(2) Banon, *Dublin quart. Journal of med. sc.*, 1864, t. XXXVIII, p. 186.

Les adhérences supérieures, de la face dorsale au palais, sont très exceptionnelles. Vansant [1] en a relaté un cas où la lésion était d'origine syphilitique. Les adhérences consécutives aux stomatites sont quelquefois latérales et unissent la langue aux gencives, exceptionnellement à la joue comme dans un fait de Bernard (de Moulins) [2]. Les adhérences inférieures au plancher buccal sont la variété de beaucoup la plus fréquente; elles sont totales ou partielles.

Stromeyer a prétendu que l'ankyloglosse n'avait que peu d'inconvénients fonctionnels. En réalité, il gêne notablement la phonation, la mastication, la déglutition.

Le *traitement* est très simple pour une adhérence solitaire et bien limitée : il suffit de l'exciser et de l'empêcher de se reproduire, ce pourquoi la suture de la plaie est ce qu'il y a de mieux. Mais pour les adhérences étendues, et plus encore pour l'ankyloglosse total, la thérapeutique devient difficile et les résultats aléatoires. Il est aisé de libérer la langue aux ciseaux, mais il est presque impossible d'empêcher la reproduction des adhérences.

B. — *VICES DE CONFORMATION CONGÉNITAUX*

Les arrêts de développement ayant été déjà mentionnés [3], il me reste à décrire les ankyloglosses et le renversement de la langue en arrière.

Fournier [4] a parlé de faits obscurs de longueur exagérée de la langue, sur lesquels il est inutile d'insister.

1° **Ankyloglosse.** — Les adhérences congénitales de la langue sont divisées en latérales, supérieures et inférieures.

L'*ankyloglosse latéral*, jusqu'à nouvel ordre, est douteux.

Dans l'*ankyloglosse supérieur*, on cite des observations de Lapie [5], Busnel, Levret, où il y avait entre la langue et le palais de larges adhérences, faciles à décoller avec le manche d'une spatule : la nature exacte de ces faits reste obscure. Il y a un cas plus net de Diaz Illera [6], où existaient de véritables brides qu'il fallut sectionner; cela provenait sans doute de lésions pathologiques, ulcéreuses, et non d'un vice de développement. J'ai observé un enfant chez lequel j'ai sectionné une adhérence médiane, fort épaisse, allant de la face dorsale au palais.

L'*ankyloglosse inférieur* semble bien relever d'un vice de développement; on le divise en total et partiel.

Dans l'*ankyloglosse total*, la muqueuse passe directement du rebord gingival sur la langue : Levret, Franck, Bouisson, Duplouy [7], Lucas Championnière, U. Trélat ont vu ainsi la langue tout entière incluse dans le plancher buccal. Chez un enfant observé par Sernin [8], une petite étendue de la pointe était libre. Cette malformation, fort rare, compromet gravement la succion, la déglu-

(1) Vansant, *Med. News*, Philadelphie, 10 décembre 1894, t. II, p. 605.
(2) Bernard, *Acad. de méd.*, Paris, 11 août 1825. *Rev. méd.*, 1825, t. IV, p. 161.
(3) Voy. *Absence*, p. 40; *Bifidité*, p. 25.
(4) Fournier, art. Cas rares du *Dict. en 60 vol.*, Paris, 1845, p. 149.
(5) Lapie, *Acad. roy. de chir.*, éd. in-4°, t. III, p. 16. Paris, 1857.
(6) Diaz Illera, *Journal des conn. méd.*, Paris, 1887, p. 559.
(7) Duplouy, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1883, n. s., t. IX, p. 457.
(8) Sernin, *Acad. roy. de chir.*, éd. in-4°, t. V, p. 414. Paris, 1774.

tition, et dans le cas de Levret le passage des liquides dans l'arbre aérien causa des menaces d'asphyxie. Le traitement chirurgical s'impose donc : on a de bons résultats en disséquant aux ciseaux le plancher de la bouche d'où l'on extrait, pour ainsi dire, la langue.

Dans l'*ankyloglosse partiel* je citerai une observation de Maurrain [1], où la langue était fixée par deux brides, d'origine peut-être ulcéreuse. Mais le cas vulgaire est celui qui porte le nom de filet.

Le *filet* est dû à la trop grande brièveté ou à l'insertion trop antérieure du frein de la langue. Quand il est serré, il gêne la succion, plus tard la phonation; mais les personnes non médicales ont coutume d'accuser le filet pour tous les troubles de ce genre et de réclamer à tort l'opération. On n'opérera que lorsque l'on aura constaté par la vue et le toucher que le filet existe bien réellement.

Cette opération est d'une simplicité extrême. Il suffit de sectionner le frein d'un petit coup de ciseaux, que l'on élargit par refoulement avec l'ongle. Pour bien voir le frein, on peut soulever la langue sur le pavillon de la sonde cannelée, fendu par J.-L. Petit pour que le frein s'engage dans la fente : cette manœuvre est même inutile.

La section du filet est quelquefois suivie d'une hémorragie notable : non pas que l'on ait coupé la ranine, mais parce que l'enfant tette sa langue et favorise ainsi l'écoulement de sang. De là le conseil de J.-L. Petit, de donner immédiatement le sein pour éviter cette succion à vide. S'il y a tendance à l'hémorragie, il sera aisé de suturer la plaie, comme l'a préconisé Malgaigne. Chez un enfant hémophile observé par Ricken, l'hémorragie a été fatale. Reboul [2] a publié tout récemment un autre cas mortel.

Une autre complication de cette opération est l'asphyxie par renversement en arrière de la langue, insuffisamment maintenue en avant : J.-L. Petit, Krukenberg, Hennig ont vu des enfants succomber de la sorte. Dès le début de l'asphyxie, il faut immédiatement ramener la langue en avant à l'aide d'un doigt introduit dans la gorge. Puis on surveillera attentivement l'enfant et on lui donnera le sein chaque fois qu'il commencera à sucer à vide, car c'est cette succion qui est dangereuse.

2° **Renversement de la langue en arrière.** — Je viens de dire que ce renversement, grave par l'asphyxie qu'il entraîne, s'observe quelquefois après section du filet. Mais quelquefois aussi, et J.-L. Petit, Fairbairn, Hennig [3] l'ont noté, l'accident a lieu sans qu'on ait touché au frein : on a alors incriminé une longueur exagérée de ce frein. Dans le cas de Fairbairn, il y avait arrêt de développement concomitant des maxillaires. Le sujet de Hennig n'était pas un nouveau-né, mais un enfant chez qui le renversement fut provoqué par les quintes de toux de la coqueluche.

Crosse, Ingals ont parlé de faits analogues chez l'adulte : ces observations sont douteuses.

(1) Maurrain, *Acad. roy. de chir.*, éd. in-4°, t. V, p. 406. Paris, 1774.

(2) Reboul, *Assoc. franç. pour l'avanc. des sc.*, d'après *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1897, p. 786.

(3) J.-L. Petit, *Acad. roy. des sc.*, Paris, 1742, p. 247, et *Œuvres posthumes*, éd. Pigné, Paris, 1857, p. 859. — Fairbairn, *Med. Times*, London, 1845, t. XII, p. 592. — Hennig, *Jahrb. für Kinderheilkunde*, Leipzig, 1877, n. F., t. XI, p. 290. — Jurist, *Medical Record*, New-York, 1885, t. XXVIII, p. 559.

CHAPITRE VI

MALADIES DE LA VOUTE PALATINE

La voûte palatine forme dans la cavité buccale une région bien distincte et elle est prolongée en arrière par la face antérieure du voile du palais. Mais en arrivant ainsi vers le pharynx, la délimitation exacte des régions devient impossible au point de vue pathologique. Les inflammations, les lésions tuberculeuses et syphilitiques du voile doivent être réunies aux affections similaires du pharynx et des amygdales. De même l'épithélioma du voile est opératoirement à étudier avec celui du pharynx. Par contre, les tumeurs bénignes sont identiques à celles du palais. Les maladies du voile du palais vont donc se trouver dissociées entre le palais et le pharynx. Pour le palais il ne sera guère question, bien entendu, que de la fibro-muqueuse, car les lésions du plan osseux ressortissent pour la plupart à l'étude des maladies des maxillaires.

I

LÉSIONS TRAUMATIQUES

Les lésions traumatiques de la muqueuse palatine n'ont aucune espèce d'intérêt. Celles du squelette ne trouvent place ici qu'en raison des perforations définitives qui en peuvent être la conséquence; il faut être averti qu'après cicatrisation cette perforation sera souvent moins large qu'on ne le croirait au premier abord, pourvu qu'on ait soin de respecter les lambeaux de muqueuse et les esquilles.

Les blessures du voile du palais sont de divers ordres. Quelquefois des arêtes de poisson, des pointes osseuses contenues dans le bol alimentaire, piquent au passage le voile et déterminent dans la luette un épanchement sanguin que Pauli a appelé *staphylhématome*; on voit une tumeur bleuâtre, grosse comme une noisette, et il en résulte de la douleur, de la dysphagie et de la dysphonie.

Le petit corps étranger peut rester fiché dans le voile; presque toujours il est immédiatement mal toléré et on l'extrait. Parfois il est la cause d'un abcès.

Les véritables plaies du voile du palais sont rares. On cite un fait de Levillain, où un coup de fleuret a pénétré jusque-là. Chez l'enfant, on observe deux variétés assez particulières : ou bien, le sujet fait une chute par laquelle il s'enfonce jusqu'au voile un corps étranger qu'il tenait dans la bouche, un crayon par exemple; ou bien il s'introduit jusque dans la gorge un crochet qu'il retire brusquement, se déchirant ainsi le voile d'arrière en avant. Je mentionnerai enfin, à cause de l'hémorragie qui peut la compliquer, la petite plaie qui résulte de l'amputation de la luette.

Il faut distinguer ces plaies en deux catégories, selon que le bord libre du voile est respecté ou divisé.

Si le bord libre est respecté, on est en présence d'une perforation traumatique qui, dans la plupart des cas, se comble très bien spontanément. Si la plaie est très grande, elle tend à s'écarter transversalement et, si on n'y met ordre par la suture, il persiste une perforation définitive ; mais la suture est dans ces cas facile et donne des succès presque constants, ainsi qu'on s'en rend compte lorsque, selon le conseil de Bœckel, on fend le voile — en long ou en travers — pour aborder les polypes naso-pharyngiens.

Si le bord libre est interrompu, les deux moitiés s'écartent sous l'influence de la contraction musculaire, et cette division traumatique du voile du palais ne se cicatrise guère d'elle-même. La suture, immédiate ou secondaire, est alors identique à celle de la staphylorraphie pour divisions congénitales.

J'ai parlé, jusqu'à présent, des plaies sans perte de substance. Les plaies avec perte de substance, qui résultent, par exemple, des coups de feu, sont bien plus difficiles à traiter; heureusement elles sont rares. D'une part, elles laissent souvent après elles des perforations que l'étoffe restante est insuffisante à combler, en sorte qu'on en est réduit à la prothèse. D'autant plus que, d'autre part, les lésions sont d'ordinaire complexes, portant sur le voile et sur le pharynx, d'où des adhérences cicatricielles et des rétrécissements qui compliquent singulièrement et rendent très aléatoire l'intervention chirurgicale.

II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES

Les phlegmons et abcès de la fibro-muqueuse palatine ont quelques causes rares, parmi lesquelles Chassaignac a signalé la pression exercée par une pièce de prothèse dentaire ; parfois l'infection est produite par la pénétration d'un petit corps étranger. Mais presque tous ces abcès sont d'origine dentaire, une carie dentaire pénétrante avec périodontite ayant servi d'entrée aux germes pyogènes.

Les abcès d'origine dentaire sont presque toujours situés près de l'arcade alvéolaire, surtout en arrière des incisives. Ils forment une saillie arrondie, en général peu volumineuse, d'un rouge intense soit cramoisi, soit sombre, tirant sur le violet. Cette tuméfaction, d'abord rénitente, devient vite fluctuante par choc en retour, puis son sommet blanchit et enfin se perfore, après quoi la guérison est rapide s'il n'y a pas d'ostéite sous-jacente. Exceptionnellement, si le foyer n'est pas ouvert, il est capable de gagner assez loin jusqu'au voile du palais; l'incision précoce est donc indiquée, d'autant mieux qu'elle soulage instantanément les souffrances.

La douleur, le siège, la constatation de la dent malade empêchent l'erreur de diagnostic avec les gommes palatines, indolentes et ordinairement situées au centre de la voûte.

Lorsque l'abcès aura été incisé, on traitera la carie pénétrante qui l'a provoqué.

III

SYPHILIS

La syphilis de la muqueuse palatine est rare et ne présente pas de caractères spéciaux. Mais je dois dire quelques mots de la syphilis osseuse, aboutissant à la perforation.

Les gommes palatines [1] siègent presque toujours sur la ligne médiane, vers la partie postérieure de la voûte osseuse. Elles apparaissent sous la forme d'une tuméfaction indolente, arrondie, le plus souvent fluctuante dès qu'on en reconnaît l'existence. Cette poche se rompt, l'ulcération s'agrandit et l'on voit à nu l'os bientôt éliminé en un petit séquestre. Si cette perforation est petite, son occlusion spontanée est possible ; Vidal (de Cassis), les auteurs du *Compendium*, Roux (de Toulon) [2] en ont observé des exemples. Mais cette issue heureuse est rare.

On a dit que la nécrose était consécutive à la lésion de la muqueuse. Cette fibro-muqueuse jouerait le rôle de périoste, et, lorsqu'elle est décollée par un exsudat gommeux, l'os sous-jacent ne tarderait pas à perdre sa vitalité. On en concluait à l'utilité d'une incision hâtive pour permettre au périoste de se recoller en temps voulu. Mais cette opinion est aujourd'hui reconnue erronée ; c'est l'os qui est malade le premier, et même en général c'est par le plancher des fosses nasales, près de la cloison, que la vérole l'attaque. La précocité de l'incision palatine est donc impuissante à prévenir la perforation, et le seul traitement préventif est celui du coryza syphilitique.

Le ***diagnostic*** des gommes et perforations syphilitiques du palais, après les caractères que je viens de résumer, est très aisé, et l'on peut faire abstraction du cas exceptionnel où Szymanowski a vu la morve ressembler à la vérole. Le seul diagnostic à débattre est celui de la scrofule, et encore presque exclusivement pour les perforations, rares d'ailleurs, qui se constituent chez l'enfant. Par l'examen objectif de la lésion seule, ce diagnostic semble à peu près impossible, et pour l'élucider on s'appuiera sur les antécédents, sur les accidents concomitants. Mais ici une discussion surgit ; il est des auteurs qui veulent toujours voir de la syphilis héréditaire tardive ou acquise en bas âge, là où on fait en général intervenir la scrofule, c'est-à-dire la tuberculose. Jusqu'à nouvel ordre cette opinion paraît trop exclusive.

Le ***traitement*** est celui de la syphilis tertiaire. Je me suis déjà expliqué sur la prétendue valeur préventive de l'incision précoce de la gomme.

La perforation une fois établie, on continuera pendant quelque temps la médication générale, de façon à bien blanchir le sujet de toute manifestation syphilitique, de façon à bien faire cicatriser les ulcérations naso-palatines en particulier. Quelquefois même, on verra ainsi la perte de substance se combler. Si elle persiste — et c'est la règle — on devra intervenir chirurgicalement, mais seulement après guérison des ulcérations spécifiques. Sans doute, bon nombre de

(1) A. Fournier. *Mouvement méd.*, Paris, 1874, p. 592.
(2) Roux, *Arch. de méd. nav.*, Paris, 1880, t. XXXIV, p. 582.

malades, dans ces conditions, se contentent d'une prothèse plus ou moins rudimentaire, bouchant leur perforation avec des tampons qu'ils fabriquent eux-mêmes. On en cite un qui, lorsqu'il commençait une conversation, se collait au palais une feuille de papier à cigarettes et parlait dès lors sans nasiller. Mais lorsque le chirurgien sera consulté, il devra toujours conseiller l'opération, si elle est anatomiquement possible. En effet, ces perforations sont d'ordinaire médiocrement étendues, autour d'elles les lames palatines ne sont pas atrophiées, et dans ces conditions favorables l'uranoplastie en double pont réussit presque toujours. Il est à noter en outre, qu'elle donne des résultats fonctionnels parfaits; non seulement elle rend normale la mastication, mais encore, contrairement à ce que j'ai dit pour les divisions congénitales, elle restitue à coup sûr la netteté de la prononciation, ce qui tient à ce que les cavités voisines ne sont pas malformées. Dans certains cas, lorsque la perforation est très large, et surtout très rapprochée en avant des arcades dentaires, l'uranoplastie en double pont est impossible. Dans un cas de ce genre, Delorme [1] a obtenu un succès en transplantant un lambeau pris à la muqueuse de la joue, et dont le pédicule a été coupé au septième jour.

IV

TUBERCULOSE

Je viens de dire quelques mots des perforations scrofuleuses du palais et des discussions sur leur nature syphilitique possible. Je n'ai donc plus qu'à donner quelques notions sur l'ulcération tuberculeuse de la muqueuse. Notions très sommaires, car l'aspect objectif, l'étiologie, le diagnostic, sont à peu près identiques à ceux de la tuberculose linguale [2]. C'est d'ailleurs une localisation rare de la tuberculose buccale. Dans les quelques observations publiées [3], la lésion palatine n'est souvent pas isolée, mais elle s'associe soit à des ulcérations linguales, soit à des ulcérations du voile. La tuberculose du voile, moins rare, s'associe plus volontiers à celle du pharynx et des amygdales, avec laquelle nous la retrouverons.

L'ulcération, dont l'évolution et la gravité dépendent avant tout de l'état des poumons, gagne soit vers le voile, soit vers la gencive et la joue. Chez un sujet observé par Quénu, elle a détruit la muqueuse dans le trou palatin antérieur, et il en est résulté une perforation.

V

TUMEURS

A la muqueuse palatine et à la face buccale du voile du palais on rencontre des tumeurs diverses que je passerai rapidement en revue avant d'entrer dans la

(1) Delorme. *Gaz. des hôpit.*, Paris, 1896, p. 646.
(2) Voy. t. V, p. 147.
(3) Vallin, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1876, p. 169. — Laveran, *Ibid.*, p. 281 et 594. — Slegel, *Berliner klin. Woch.*, 1877, p. 576. — Quénu, *France méd.*, Paris, 1878, p. 675. — Guyot, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, Paris, 1880, p. 115. — Dujardin-Beaumetz, *Ibid.*, 1885.

seule étude qui mérite de nous arrêter quelque peu, celle des adénomes et des tumeurs mixtes des glandules salivaires palatines.

Parmentier, Essai sur les tumeurs de la région palatine. *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 547 et 579. — Fano, Des tumeurs de la voûte palatine et du voile du palais. Thèse d'agrég. en chir. de Paris, 1857. — Stephen Paget, Tumours of the palate. *St.-Barth. hosp. rep.*, London, 1886, t. XXII, p. 515, et *Trans. of the path. Soc. of London*, 1887, t. XXXVIII, p. 548. — Mickulicz, *Handb. der Laryng. und Rhin.*, publié sous la direction de P. Heymann, t. II, p. 545. Vienne, 1897.

1° **Anévrysmes.** — Les anévrysmes de l'artère palatine postérieure sont spontanés (Teirling) ou traumatiques (S.-W. Gross). Malgré les faits de Castle, de Herapath, ceux de l'artère palatine antérieure restent douteux. Teirling a traité le sien par l'application d'une pointe de feu; Dubrueil, par l'injection de perchlorure de fer; S.-W. Gross, par la ligature des deux bouts.

A titre de curiosité, je rapporterai l'observation de Dubrueil et Muratet [1], où un anévrysme de la carotide interne vint bomber dans le voile du palais, et, comme il ne battait pas, on le prit pour une tumeur solide, d'où une tentative d'extirpation mortelle. Des observations analogues sont dues à Albert (de Vienne), à Chélius.

2° **Angiomes.** — Les angiomes, le plus souvent veineux, sont congénitaux ou acquis, et dans ce dernier cas siègent parfois en un point irrité par un dentier. Ils sont moins rares à la voûte qu'au voile. Ceux du voile gagnent aisément vers l'amygdale et le pharynx. Le diagnostic s'établit par la coloration et la réductibilité partielle; quand ces symptômes font défaut, on commet des erreurs de diagnostic avec un anévrysme si la tumeur est pulsatile, avec un kyste si elle est fluctuante, avec un adénome si elle est solide.

On peut traiter par l'extirpation au bistouri les angiomes limités; plus étendus, ils seront attaqués au thermocautère. Pour ceux qui atteignent l'isthme du gosier, Keimer [2] préconise avec raison l'électro-puncture.

Labit, Kayser ont publié des observations de *kystes séreux congénitaux.*

3° **Kystes.** — Je me contenterai de mentionner quelques faits assez incomplètement observés, et dont la nature exacte reste inconnue :

Cruveilhier, Ad. Henrot (de Reims) [3], parlent de *kystes à contenu sébacé*, qui sont peut-être congénitaux, dermoïdes.

Saucerotte (de Lunéville) a guéri par l'injection iodée un *kyste muqueux* ayant déprimé l'os, et dépendant peut-être d'une glandule salivaire.

Des kystes du voile revêtus d'épithélium cilié ont été décrits par Juffinger, par E. Wagner [4].

4° **Lipomes.** — Les lipomes [5], observés au voile par Richet, à la voûte par Cartaz, par Esmarch, par Waitz, sont rares. Mous et fluctuants, ils seront pris

p. 254. — Féréol, *Ibid.*, 1885, p. 257. — Küssner, *Deutsche med. Woch.*, Leipzig, 1881, p. 277. — Hermantier (E.), Thèse de doct. de Paris, 1885-1886, n° 115.

(1) Muratet, Thèse de doct. de Montpellier, 1885, n° 40. — Dubrueil, *Gaz. méd. de Paris*, 1883, p. 598.

(2) Keimer, *Deutsche med. Woch.*, 1887, p. 728.

(3) Henrot, *Union méd. du Nord-Est*, Reims, 1880, p. 207.

(4) Cité par Mickulicz dans le *Handbuch der Laryng. und Rhinol.*, publié sous la direction de P. Heymann, t. II, p. 553. Vienne, 1897.

(5) Labat, Thèse de doct. de Paris, 1874, n° 555, p. 46.

pour des kystes, si la muqueuse ne laisse pas voir par transparence leur couleur jaune. Leur énucléation est facile.

5° **Fibromes.** — Panas [1] a relaté un fait de fibromes multiples ayant envahi le sinus, et il a pu suivre son opéré de façon à bien démontrer la nature bénigne du mal. Mais c'est là une observation exceptionnelle, et la plupart des autres sont douteuses. Elie Politis [2] a certainement fait confusion avec une tumeur d'origine osseuse. Les fibromes de Desgranges et Sabatier sont sûrement des tumeurs mixtes. Quant aux cas anciens de Jourdain, Botot, Anselin, ils sont sans aucune valeur, car à cette époque les tumeurs glandulaires étaient inconnues.

6° **Myxomes.** — On a décrit comme myxomes des tumeurs d'ailleurs assez disparates. Celui de Bryant a été nettement malin; un myxolipome de Verneuil et Thaon [3] paraît au contraire avoir été bénin. R. Moutard-Martin a étudié un myxome hémorragique du voile [4].

Il semble que quelques-uns de ces myxomes tout au moins soient en réalité des tumeurs mixtes des glandules salivaires.

7° **Chondromes. — Sarcomes.** — Ces tumeurs semblent ne pas exister à l'état pur; elles sont toujours associées à d'autres tissus sous forme de tumeurs mixtes.

8° **Épithéliomes.** — Il en est de même des épithéliomes profonds, glandulaires. Mais à côté de ceux-ci il faut faire une place, peu importante, aux épithéliomes pavimenteux de la muqueuse. Ainsi Brissaud a observé avec P. Broca [5] un épithéliome ayant eu pour point de départ une plaque leucoplasique de la voûte palatine.

Les épithéliomes du voile sont d'ordinaire associés à des lésions de la base de la langue, de l'amygdale, du pharynx, dont ils sont d'ailleurs presque toujours la propagation [6]. Quelquefois cependant, on se trouve en présence d'un petit épithéliome du voile, bien limité et facile à enlever par la bouche.

TUMEURS MIXTES DES GLANDULES SALIVAIRES

Historique. — L'histoire des tumeurs glandulaires du palais et de la face inférieure du voile [7] est de date récente. Pendant la première moitié du XVIIIe siècle encore, malgré quelques observations de Boyer, Velpeau, Warren, Blandin, Vidal de Cassis, Marchal de Calvi, toutes les tumeurs du voile étaient réputées syphilitiques ou cancéreuses. Les choses en étaient là lorsque, de 1847 à 1850, Nélaton, restant sur le terrain exclusivement clinique, publia plusieurs faits probants de tumeurs bénignes, et bientôt Marjolin, Michon [8], Laugier

(1) Panas, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1867, 2e série, t. VIII, p. 81, et 1870, t. XI, p. 101.
(2) Politis (E.), *Gazette méd. de Paris*, 1857, p. 74.
(3) Thaon, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1872, p. 555.
(4) Moutard-Martin, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1876, p. 599.
(5) Brissaud, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1876, p. 698. — Villequez, *Tumeurs malignes du palais*, Thèse de doct. de Paris, 1892-1893, n° 79.
(6) Voy. t. V, p. 243.
(7) C'est parmi les tumeurs naso-pharyngiennes qu'il faut ranger celles de la face supérieure du voile, comme l'adénome vu par Tillaux (*Gazette des hôp.*, Paris, 1885, p. 257).
(8) *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1851, t. II, p. 79, 434.

recueillaient des observations semblables, en même temps que Ch. Robin et Rouyer démontraient la nature glandulaire de ces néoplasmes[1]. De cette constatation anatomique et de la bénignité ordinaire de ces tumeurs résulta le nom d'*adénomes*. C'est ce nom qui a été adopté par Syme, Letenneur, Desprès et Coyne, Laboulbène, etc., et dans les mémoires d'ensemble et les thèses de Parmentier, Fano, Python, Mormiche. Mais depuis quelques années, la question a été étudiée de plus près et l'on a constaté que, si la nature glandulaire était incontestable, la bénignité n'était pas constante, et l'on a d'abord montré qu'il y a des fibro-adénomes, des adéno-sarcomes, ces derniers étant capables d'une évolution maligne. On est arrivé ainsi à considérer que, en anatomie pathologique comme en clinique, la ressemblance est grande entre ces tumeurs des glandules salivaires et celles de la parotide, qu'il s'agit de tumeurs mixtes, susceptibles d'évoluer dans des sens divers. Il ne faut donc pas décrire les adénomes, comme on le faisait autrefois; ni les épithéliomes enkystés comme l'a dit Fonnegra; ni les sarcomes, comme l'ont fait Coyne, Stephen Paget; mais il faut tracer un tableau d'ensemble de ces tumeurs mixtes. C'est ce que nous avions tenté, avant un mémoire intéressant de de Larabrie (de Nantes), dans le *Manuel de pathologie*, de Jamain et Terrier.

A. Bois, Étude sur quelques tumeurs de la bouche et de l'arrière-bouche. Thèse de Paris, 1868, n° 174, p. 22. — Haas, Tumeurs du voile du palais. Thèse de Strasbourg, 1861, n° 565. — Python, Des adénomes du voile du palais et de la voûte palatine. Thèse de Paris, 1875, n° 104. — J. Ott, Contribution à l'étude des tumeurs du voile du palais. Thèse de Paris, 1880, n° 26. — Mormiche, Contribution à l'étude de l'adénome palatin. Thèse de Paris, 1882-1885, n° 149. — Jamain et Terrier, Manuel de pathologie et de clin. chir., 3e édit., t. III, p. 682, Paris, 1887, et t. IV, p. 269, 1889. — Hoffmann, Eine Mischgeschwulst des harten Gaumens. *Archiv für klin. Chir.*, Berlin, 1888-1889, t. XXXVIII, p. 98. — Monod, Tumeurs mixtes des glandes de la muqueuse buccale. *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1890, nouv. série, t. XVI, p. 48; rapport sur un mémoire de De Larabrie, *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1890, t. I, p. 557 et 677. — R. Volkmann, Ueber endotheliale Geschwülste, etc. *Deutsche Zeit. f. Chir.*, Leipzig, 1895, t. XLI, p. 1. — P. Berger, Tumeurs mixtes du voile du palais. *Revue de chir.*, Paris, 1897, p. 561.

Anatomie pathologique. — Ce qui sera dit sur les tumeurs mixtes de la parotide me permet de ne donner ici que des notions anatomiques très succinctes.

La tumeur, assez ferme et lobulée, est, dans sa période de bénignité, enkystée par une coque conjonctive, à la surface de laquelle rampent peu de vaisseaux. Sa coupe, grenue et lobulée, ressemble à celle de la parotide saine; elle peut révéler l'existence de kystes, à paroi ordinairement végétante. Robin et Rouyer ont constaté que, dans environ la moitié des cas, il existe de petits calculs dans les acini.

En général, cet aspect glandulaire et quelques formations kystiques existent seuls, et à l'examen microscopique on voit des cavités glandulaires tapissées d'épithélium proliféré, colloïde par places, mais non atypique. C'est à cause de cela, pour mettre en évidence cette nature épithéliale, que Fonnegra, élève de Cornil, a parlé d'épithéliomes enkystés[2]. C'est par dégénérescence de cet épithélium que se forment les kystes, et non par transformation d'épanchements sanguins comme le voulait Velpeau.

En Allemagne, dans ces dernières années, avec Kaufmann, Nasse, R. Volk-

[1] *Moniteur des hôp.*, Paris, 1856, p. 741; 1857, p. 9. — Rapport de Richard. *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1856, t. VII, p. 215.

[2] Fonnegra, Thèse de doct. de Paris, 1882-1885, n° 286.

mann, Eisenmenger, on a eu tendance à attribuer à ces tumeurs une origine conjonctive, endothéliale en particulier, et l'on a appliqué d'ailleurs la même théorie aux tumeurs mixtes de la parotide, de la glande sous-maxillaire. Dans un mémoire tout récent, P. Berger a fait voir qu'il ne fallait pas adopter ces idées sans discussion et qu'en réalité l'origine épithéliale devait toujours être admise.

Mais si l'élément glandulaire semble être l'origine du mal, si, un peu différent en cela de ce qu'il est à la parotide, il garde presque toujours le pas sur les transformations conjonctives, ces dernières existent cependant, capables de constituer ici soit des tumeurs mixtes typiques, soit des tumeurs en apparence non glandulaires, souvent appelées, autrefois surtout, fibromes, myxomes ou chondromes. Disons donc que, selon le mode de réaction du stroma, on sera en présence de fibro-adénomes (Desgranges et Sabatier), d'adéno-chondromes (Michaux, Picht, Max Hoffmann), d'adéno-myxo-chondromes (Trélat et Malassez [1]).

Ce n'est pas tout. Quelquefois le stroma conjonctif est riche en cellules embryonnaires, étouffe pour ainsi dire l'élément glandulaire et néanmoins l'évolution après ablation montre que la tumeur était réellement bénigne. Faut-il alors prononcer le nom de sarcome, comme l'a fait Coyne à propos d'une malade de Desprès [2]? La chose est possible, quoique non démontrée. Mais ce qui est certain, c'est que le véritable adéno-sarcome, récidivant et malin, existe aussi bien qu'à la parotide : d'après Tédenat et Barrière [3], il est plus fréquent qu'on ne le pense. On a des renseignements moins précis sur l'évolution, plus rare certainement, dans le sens de l'épithéliome atypique diffus ou carcinome.

Ce qu'il faut retenir de cette discussion anatomique c'est que :

1° Les diverses tumeurs du voile sont le plus souvent des tumeurs mixtes et non des tumeurs pures;

2° Ces tumeurs sont avant tout de nature glandulaire, mais il faut tenir grand compte des modifications du stroma;

3° La bénignité de ces prétendus adénomes n'est pas aussi absolue qu'on l'a dit, et nous allons voir la clinique confirmer sur ce point l'anatomie pathologique.

Étude clinique. — Les tumeurs mixtes palatines atteignent de préférence les individus jeunes. Sans doute, bien des sujets sont déjà âgés lorsqu'ils viennent consulter; mais souvent ils racontent alors qu'ils connaissent leur tumeur depuis dix, quinze et vingt ans, et encore est-il certain qu'ils ont, sauf exception et hasard, ignoré le premier début de cette grosseur indolente, à évolution torpide, dont le volume est, pendant des années, le seul inconvénient.

Lorsque la tumeur est devenue volumineuse, elle reste indolente, mais elle cause des troubles fonctionnels assez sérieux : la voix est nasillarde, la déglutition peut être assez gênée pour que la nutrition en soit compromise, la respiration est entravée, pendant le sommeil surtout, jusqu'à production d'accès de suffocation : et de la sorte une religieuse opérée par Nélaton en était arrivée à un état fort précaire.

(1) Trélat, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1877, nouv. série, t. III, p. 744.

(2) Coyne, *Gaz. méd. de Paris*, 1874, p. 586. — Desprès, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1874, 3e série, t. III, p. 571 et 586; 1890, nouv. série, t. XVI, p. 54.

(3) Barrière, Thèse de doct. de Montpellier, 1878, n° 58.

L'inspection révèle l'existence d'une tumeur latérale, située en dehors du raphé médian, occupant presque toujours le voile, rarement la muqueuse du palais osseux (Letenneur, Mormiche, Grynfelt et Barrière), refoulant le voile en haut, la luette du côté sain, et déprimant quelquefois la base de la langue. Cette tumeur, qui peut avoir jusqu'au volume d'un œuf de poule, mais dont la marche a été très lente, est arrondie, bien circonscrite, lisse ou un peu bosselée. La muqueuse, bien mobile, est intacte, non ulcérée, sillonnée seulement de petites varicosités. A la palpation, on la trouve tantôt de consistance ferme et uniforme, tantôt molle par places, fluctuante même, tantôt au contraire très dure en certains points; et c'est par ces circonstances qu'on portera le diagnostic de la variété : adénome, myxome, fibrome, chondrome, avec ou sans formations kystiques.

La tumeur, quand elle devient très volumineuse, est capable d'user la voûte osseuse au point de la perforer et de devenir directement sous-jacente à la muqueuse nasale[1].

Je ne crois pas devoir exposer un diagnostic différentiel avec les kystes et fibromes, qui sont probablement en réalité des tumeurs mixtes; avec les gommes et les carcinomes qui ne prêtent guère à l'erreur; avec les tumeurs de la voûte osseuse, qui font corps avec l'os[2].

La bénignité de ces tumeurs se reconnaît à trois signes : la lenteur d'accroissement, l'intégrité des ganglions correspondants, l'absence de récidive après ablation. Mais, quoi qu'on en ait dit à l'époque de Nélaton, cette bénignité n'est pas absolue. A un moment donné, sans cause connue, on peut voir le néoplasme subir une poussée rapide et adhérer à la muqueuse, s'ulcérer en même temps que l'engorgement ganglionnaire se produit. Cet engorgement est rare, mais de Larabrie l'a constaté; et j'en ai également été témoin sur une femme d'une cinquantaine d'années entrée dans le service d'U. Trélat. A cette période, les allures sont réellement malignes, la récidive est à craindre : elle est même possible — presque toujours sous forme de sarcome pur et peut-être aux dépens de la capsule respectée — après énucléation très aisée de tumeurs encore récentes et petites. Voilà donc, après l'analogie anatomique, une grande analogie clinique avec les tumeurs parotidiennes : cette évolution en deux temps, où une tumeur, pendant plus ou moins longtemps torpide et bénigne, subit tout à coup une poussée rapide et maligne.

Traitement. — En présence de cette évolution, le traitement ne saurait être discuté : il faut enlever ces tumeurs aussi vite que possible, et après l'ablation précoce l'absence de récidive est la règle ; ablation d'ailleurs très facile, car la masse néoplasique, bien encapsulée, s'énuclée très facilement d'un coup d'élévatoire après qu'on a fendu la face antérieure du voile. Cette incision sera faite au bistouri sur le point culminant de la tumeur; elle sera longitudinale; on la réunira par des points de suture au fil de soie.

A la deuxième période, l'opération devient laborieuse, difficile, dangereuse : c'est celle des cancers étendus du voile et du pharynx, dont je parlerai plus loin.

(1) L. Defontaine, *Arch. prov. de chir.*, avril 1895, p. 249.

(2) Exceptionnellement la tumeur peut être pédiculisée (Velpeau et Bauchet), papillomateuse (Bruch, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1885, nouv. série, t. XI, p. 885), faire saillie vers la région parotidienne (N. Dobson, *St-Thomas hosp. reports*, London, 1886, p. 55; U. Trélat, *loco citato*).

TUMEURS DE LA LUETTE

Je réunirai sous ce nom, suivant l'usage, une série de lésions disparates, dont plusieurs ne sont certainement pas néoplasiques, mais qui forment un tout clinique et doivent être traitées par l'excision de la luette.

L'augmentation de volume de la luette se caractérise par un ensemble symptomatique spécial : toux sèche et rebelle pouvant faire craindre un début de tuberculose pulmonaire; nausées et vomissements après le repas, la luette titillant la base de la langue; mouvements incessants de déglutition; quelquefois crises nocturnes de suffocation. Labus, Coën (1) ont décrit minutieusement des modifications de la voix.

Dans la plupart des cas, ces symptômes relèvent de l'*engorgement inflammatoire chronique de la luette*, et l'on voit la luette volumineuse, touchant la base de la langue, terminée souvent au sommet par une petite pointe œdémateuse. C'est dû à un œdème chronique, peut-être avec hypertrophie glandulaire, et cet état coïncide d'ordinaire avec des angines à répétition. Pour l'expliquer, on a invoqué la chlorose, l'anémie paludéenne, l'abus de l'alcool : tout cela reste douteux. Cette hypertrophie de la luette, qui peut être congénitale, serait parfois prononcée au point que l'organe vienne à s'engager entre les arcades dentaires, comme l'auraient vu Yearsley, Behr, Dana.

Les signes fonctionnels sont les mêmes pour les tumeurs, telles que les polypes muqueux (2), les papillomes (3), les angiomes simples ou caverneux observés par Blum, Le Fort et Bide (4), le développement variqueux des vaisseaux noté par Ancelon. Il est inutile d'insister sur l'aspect objectif spécial à ces diverses lésions.

Les papillomes peuvent avoir 10 à 12 millimètres de long. Ils atteignent de préférence les adultes du sexe masculin et sont presque toujours accompagnés d'angine chronique.

Traitement. — Toutes ces lésions seront traitées par l'excision de la luette. Pour cette excision, on a inventé des instruments spéciaux : il suffit d'une paire de ciseaux et d'une pince à griffes. Mais il y a alors un danger, l'hémorragie (5), soit qu'on ait affaire à un hémophile, soit qu'on ait coupé un vaisseau anormalement développé, soit qu'on sectionne une luette enflammée. Dans ces conditions, donc, on emploiera de préférence l'anse galvanique. Lorsque l'hémorragie a lieu, on s'en rend presque toujours maître par la cautérisation ou la forcipressure (6).

(1) Labus, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1885, p. 115. — Coën, *Wiener med. Presse*, 1887, p. 870 et 902.

(2) Dartignolles, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1883-1884, t. XIII, p. 499.

(3) Verneuil, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1858, p. 81. — Vidal, *Ibid.*, p. 227. — Nepveu, *Ibid.*, 1875, p. 535.

(4) Bide, *Ann. des maladies de l'oreille et du larynx*, Paris, 1877, p. 206.

(5) Carroll Morgan, *Transact. of the Amer. laryng. Assoc.*, New-York, 1886, t. VIII, p. 80. — Catuffe, *France médicale*, Paris, 1889, t. I, p. 13.

(6) Voy. un cas de mort publié par Tompkins, *Med. Record*, New-York, 1886, t. I, p. 706.

VI

PERFORATIONS DE LA VOUTE

Les divisions congénitales sont étudiées p. 17 et 55. Les divisions acquises et pertes de substance du voile ne sauraient être comprises avant la description de la syphilis et de la tuberculose de la gorge. Je n'ai donc à m'occuper que des perforations de la voûte osseuse : encore n'ai-je pas grand'chose à ajouter à ce que j'ai dit de la syphilis et de la tuberculose palatines.

La syphilis est, en effet, et de beaucoup, la cause la plus fréquente. A côté d'elle il faut énumérer :

1° Les lésions traumatiques, accidentelles ou chirurgicales, ces dernières étant destinées, par exemple, à enlever un néoplasme de la voûte ou à donner accès sur une tumeur naso-pharyngienne;

2° L'usure par des tumeurs voisines, venues des fosses nasales ou du sinus maxillaire;

3° Les nécroses diverses d'origine inflammatoire et en particulier la nécrose des mâchoires consécutive aux fièvres éruptives, nécrose qui frappe quel-

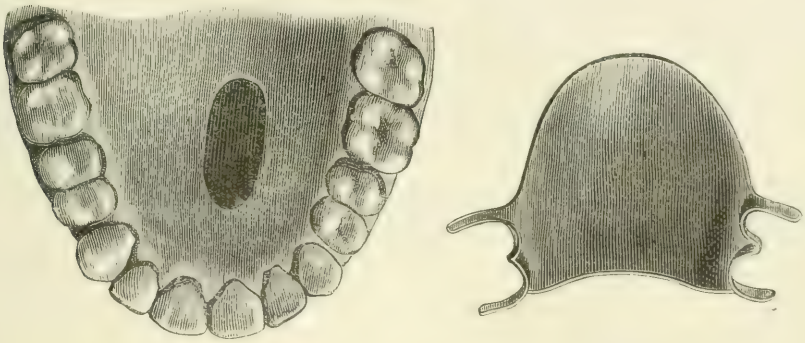


Fig. 60. Fig. 61.

Fig. 60 et 61. — Obturateur à plaque pour une perforation accidentelle

quefois la voûte palatine, avec ou sans le rebord alvéolaire. Toirac a vu migrer dans la bouche, après avoir troué le palais, un corps étranger des fosses nasales.

Pour le traitement, on a le choix entre l'uranoplastie et la prothèse : on ne recourra à la prothèse que s'il est impossible de trouver sur les parties restantes l'étoffe nécessaire à la réparation. Lorsque l'opération est possible, ses résultats sont souvent aussi bons au point de vue phonétique qu'au point de vue de la mastication, comme je l'ai dit pour les perforations syphilitiques.

CHAPITRE VII

MALADIES DU PHARYNX ET DES AMYGDALES

I

LÉSIONS TRAUMATIQUES

Les lésions traumatiques de l'isthme du gosier et du pharynx n'ont qu'un intérêt médiocre.

1° **Plaies.** — Certaines plaies sont produites de dehors en dedans, rarement il est vrai; elles ne sont guère différentes des plaies semblables de l'œsophage.

Dans quelques cas exceptionnels, un corps vulnérant a pu être poussé jusque dans la gorge et y déterminer des lésions parfois profondes; c'est en somme la même étiologie que nous avons signalée pour certaines plaies du voile du palais, de la langue. Ainsi on a vu un tuyau de pipe s'enfoncer fort loin dans les tissus péripharyngiens. Les plaies de ce genre présentent deux dangers : 1° primitivement la lésion d'organes importants, vasculaires surtout, dans le triangle maxillo-pharygien; chez un malade de Morrant Baker [1], un tuyau de pipe ayant atteint l'artère pharyngienne ascendante, l'évolution a été mortelle; la gravité, évidemment, est plus grande encore pour la carotide ou la jugulaire internes; 2° secondairement, des accidents septiques sont à craindre.

2° **Brûlures.** — Les brûlures ne sont qu'un épiphénomène de celles de l'œsophage, avec lesquelles elles seront étudiées plus loin.

II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES

A. — *ANGINES*

Les anciens désignaient tous les maux de gorge sous le nom d'angine et d'esquinancie; et ils en rapprochaient même des troubles fonctionnels n'ayant rien à voir avec la gorge, tels que l'angine de poitrine, par exemple. Peu à peu le sens du mot s'est restreint et, lorsqu'il n'est pas accompagné d'un qualificatif, le terme angine ne s'applique qu'aux affections inflammatoires, totales ou partielles, de l'isthme du gosier, c'est-à-dire du voile du palais et de ses piliers, de la base de la langue, des amygdales surtout et du pharynx buccal. C'est au pharynx buccal qu'appartiennent, en partie au moins, les replis ary-épiglottiques, dont le gonflement inflammatoire constitue une forme de l'œdème de la

[1] Morrant Baker, *St.-Barthol. hosp. rep.*, London, 1876, t. XII, p. 165.

glotte ou angine laryngée œdémateuse; mais ici les troubles dyspnéiques dominent la symptomatologie et la thérapeutique, en sorte que l'usage justifié est de ranger cette maladie parmi celles du larynx. Quant à l'angine linguale, j'en ai déjà dit quelques mots [1].

Étiologie générale. — Il y a deux espèces principales d'angines, les unes non infectieuses, et les autres infectieuses.

Les angines non infectieuses, de cause exclusivement locale, sont celles qui relèvent d'irritations alimentaires ou médicamenteuses ; et parmi les médicaments, il faut distinguer ceux qui agissent par contact direct et ceux qui doivent être d'abord absorbés et transportés par le sang, puis viennent exercer sur la gorge une action élective. C'est par ce dernier mécanisme que sont produites les angines causées par l'iode, la belladone, le datura, par exemple.

Ces faits intéressent le médecin et non le chirurgien. Je m'en tiendrai donc à cette courte mention, et j'en viens aux angines infectieuses qui sont, de beaucoup, les plus fréquentes et les plus importantes.

On sait aujourd'hui que les angines relèvent de microbes pathogènes multiples, et on commence à déterminer les allures cliniques imprimées à la phlegmasie par quelques-uns de ces micro-organismes. Mais ces études sont avant tout du domaine de la pathologie interne, et ce que le chirurgien doit connaître c'est : 1° le mode d'infection ; 2° les complications de ces infections.

Il est des angines qui sont simplement une lésion infectieuse locale, provoquée par des microbes qui ont trouvé une porte d'entrée et un terrain favorable. Cette porte d'entrée peut être traumatique, et de là les accidents inflammatoires consécutifs à certaines plaies superficielles, surtout lorsqu'il y a pénétration d'un corps étranger; ainsi, quelquefois, lorsqu'une arête de poisson se fiche dans l'amygdale.

Il y a encore, jusqu'à un certain point, une provocation traumatique pour ces amygdalites à répétition liées à l'existence de calculs ou d'amas caséeux retenus dans les cryptes de l'amygdale où pullulent les microbes les plus divers. Mais ici l'effraction est, à vrai dire, à peu près nulle, souvent même nulle, et l'étiologie se rapproche de celle des angines dites spontanées.

Même sans ces causes adjuvantes, en effet, les cryptes amygdaliennes et celles de tous les amas lymphatiques du pharynx sont habitées, chez les sujets sains, par des microbes variés, dont quelques-uns seulement sont déterminés. A un moment donné, la défense de l'organisme devient insuffisante, il en résulte une réaction inflammatoire et l'angine est constituée. Mais l'infection ne reste pas toujours exclusivement locale ; elle est susceptible de se généraliser, et l'on se trouve, en somme, en présence d'une pyrexie infectieuse, avec atteinte de l'état général. Cette doctrine, qui est celle de Ch. Bouchard, de Landouzy [2], est plus vraisemblable que la doctrine inverse, soutenue par Kannenberg, d'après laquelle l'infection est d'abord générale.

Est-ce à dire cependant que l'état général n'ait aucune influence étiologique ? Il n'en est rien, et comme pour toutes les maladies infectieuses, locales ou générales, nous voyons intervenir la débilitation, le surmenage, le refroidissement et l'humidité, d'où la fréquence des angines au printemps ou à l'automne.

[1] Voy. t. V, p. 140.
[2] Landouzy, *Progrès médical*, Paris, 1885, p. 600 et 628.

Chez la femme, la menstruation s'accompagne quelquefois de poussées congestives ou inflammatoires de la gorge, et pendant cette période les angines herpétiques sont fréquentes.

Variétés. — Les diverses causes que j'ai énumérées produisent des angines suppurées ou des angines non suppurées.

Les angines non suppurées n'ont rien de chirurgical, mais leurs complications sont en partie de notre ressort. Je ne m'occuperai que de ces complications.

Je passerai sous silence les angines des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, des fièvres palustres.

1° COMPLICATIONS DE L'ANGINE NON SUPPURÉE

Les complications chirurgicales de l'angine non suppurée sont de trois ordres. Elles sont dues :

1° A l'excès d'inflammation locale;

2° A la propagation de l'inflammation aux parties voisines;

3° A l'infection générale.

1° *L'excès d'inflammation locale* ne nécessite une intervention opératoire que lorsque le gonflement est suffisant pour causer une dyspnée menaçante due à l'œdème de la glotte. Ainsi, dans la glossite basique, l'orifice du larynx est vite menacé; de même dans l'angine épiglottique antérieure étudiée par Karl Michel, par Charazac [1]. En dehors de ces localisations spéciales, la suffocation est exceptionnelle; elle a été constatée cependant par Gilbert Ballet [2], par exemple, dans le cours d'un œdème aigu de la luette; il y a quelques années, j'ai soigné à l'hôpital Bichat un homme chez lequel une angine herpétique aiguë, avec œdème intense généralisé, a nécessité d'urgence la trachéotomie et le port d'une canule pendant plusieurs jours.

2° La propagation aux parties voisines est représentée par les *adénites*. L'engorgement ganglionnaire est à peu près constant au cours des angines simples, et l'on ne saurait s'en étonner si l'on songe à la richesse de la région gutturale en organes lymphoïdes. Presque toujours cette adénopathie reste très légère et se termine par résolution, mais quelquefois elle suppure, alors que l'angine ne suppure pas. C'est là l'origine de certains adéno-phlegmons autrefois considérés comme idiopathiques. Parmi ces adéno-phlegmons, il en est qui sont directement péri-pharyngiens, latéro-pharyngiens surtout. Mais d'autres se produisent à distance, plus ou moins bas au cou, dans la chaîne sterno-mastoïdienne. Siredey et Milsonneau [3] ont publié des observations intéressantes pour montrer que l'angine la plus simple peut se compliquer ainsi d'adéno-phlegmons cervicaux ; mais cette suppuration à distance est surtout fréquente dans l'angine de la scarlatine.

La propagation de proche en proche, à la trompe d'Eustache et à la caisse du tympan est d'une haute importance et l'origine angineuse des *otites moyennes suppurées* est d'une grande fréquence.

(1) Charazac, Thèse de doct. de Bordeaux, 1884-1885, n° 33.
(2) G. Ballet, *France médicale*, Paris, 1885, t. I, p. 206.
(3) Milsonneau, Thèse de doct. de Paris, 1884-1885, n° 202.

3° Les complications par infection générale que le chirurgien doit connaître sont surtout celles qui frappent les organes génitaux internes. Gray, James, Joal, Bougarel ont signalé l'ovarite [1], peu importante d'ailleurs. Plus intéressantes, pour le diagnostic, sont les métastases testiculaires. Verneuil [2] a attiré l'attention sur la vaginalite avec épanchement, sur l'orchite avec atrophie consécutive du testicule, et Joal [3] a publié des faits confirmatifs. Le traitement sans doute est nul, mais il est utile de savoir qu'en présence d'une vaginalite de cause obscure, il faut rechercher l'angine dans les antécédents, et faire alors des réserves pronostiques en raison de l'atrophie possible.

Ces complications par infection générale ne sont pas les seules, et je mentionnerai les métastases qui peuvent frapper l'appareil pleuro-pulmonaire [4], les articulations [5], les reins [6], qui peuvent même aboutir à la septicopyohémie [7]. Ces lésions nous intéressent lorsqu'elles arrivent à suppuration comme cela a été vu pour la plèvre [8], pour les jointures, et quelquefois même une angine est la porte d'entrée d'une ostéomyélite [9].

2° ANGINE PHLEGMONEUSE

Il est d'usage de réunir sous le nom d'amygdalite phlegmoneuse des lésions inflammatoires assez diverses, pharyngiennes et péripharyngiennes. Ainsi c'est à l'amygdalite qu'on rattache souvent, en partie au moins, les adéno-phlegmons juxta-pharyngiens. De la sorte, on attribue aux abcès amygdaliens des complications dont ils ne sont pas responsables. Mieux vaut ne faire rentrer dans l'angine phlegmoneuse que les abcès superficiels, sous-muqueux.

Anatomie pathologique. — Ces foyers, de petite dimension, ne contenant guère plus d'une cuillerée à café de pus, siègent presque toujours dans le pilier antérieur du voile du palais, plus rarement à la face externe de l'amygdale qu'ils refoulent en dedans. Dans ce dernier cas, on croit volontiers que l'amygdale elle-même est malade; en réalité, l'abcès intra-amygdalien est exceptionnel et l'abcès péri-amygdalien est la règle [10]. Mais une autopsie de Didelot démontre la réalité de l'abcès intra-amygdalien.

D'après C. Rice [11], il faut établir à ce point de vue une différence suivant les âges : chez l'enfant l'abcès amygdalien serait fréquent; chez l'adulte, ce serait le péri-amygdalien, en raison des adhérences qui, unissant les amygdales aux piliers, empêchent le pus de migrer vers le pharynx et le forcent à fuser vers le

(1) James, *Med. Times*, London, 1859, t. II, p. 227. — Gray, *Ibid.*, t. I, p. 58. — Bougarel, *France méd.*, Paris, 1886, t. II, p. 1252.

(2) Verneuil, *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1857, t. II, p. 452.

(3) Joal, *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1886, t. I, p. 513 et 678. — Voy. aussi la thèse de Brumauld des Houlières, Paris, 1894-1895, n° 78.

(4) Richardière, *Union médicale*, Paris, 26 janvier 1895.

(5) Dufilh, Thèse de doct. de Bordeaux, 1892-1893, n° 42. — J. Sacaze, *Nouveau Montpellier médical*, 1893, n° 23, p. 445.

(6) Collinet, Thèse de doct. de Bordeaux, 1893-1894, n° 60.

(7) P. Dubost, Thèse de doct. de Paris, 1895-1896, n° 587.

(8) Heddaeus, *Münch. med. Woch.*, 1897, p. 467.

(9) Buschke, *Deutsche Zeit. für Chir.*, Leipzig, 1890, t. XXXVIII, fasc. 4-5.

(10) A. Verneuil, *Gaz. des hôp.*, Paris, 1879, p. 162. — Bosworth, *Med. Record*, New-York, 1854, t, II, p. 365.

(11) C. Rice, *Med. record*, New-York, 31 juin 1891, t. XXIX, p. 125.

tissu cellulaire. Cela ne répond pas à ce que j'ai observé par moi-même, et chez l'enfant comme chez l'adulte, j'ai eu à inciser le pilier antérieur plus souvent que l'amygdale.

Étiologie. — L'étiologie générale des angines ayant été esquissée précédemment, il nous reste à rechercher quelles sont les causes de la suppuration.

Le rôle de la prédisposition individuelle est ici bien connu : certains sujets sont voués, sans qu'on sache pourquoi, aux angines suppurées à répétition.

La nature exacte de l'infection joue un rôle jusqu'à présent moins connu, mais il semble établi que plusieurs microbes sont capables de provoquer l'angine phlegmoneuse. On sait que certaines angines, telles que les angines rhumatismales et herpétiques, ne suppurent presque jamais, même lorsqu'elles ont tendance à se compliquer d'adéno-phlegmon à distance, comme cela est le cas pour l'angine de la scarlatine.

Symptômes et marche. — Le début est marqué soit par une angine qui paraît d'abord vulgaire, soit par des accidents immédiatement graves, avec fièvre, frissons, céphalalgie, courbature, etc., quelquefois aussi accentués que dans la pneumonie.

Lorsque l'inflammation est devenue nettement phlegmoneuse, la douleur est vive et exagérée par la déglutition, en sorte que la sialorrhée, si fréquente dans les angines, devient un symptôme très pénible; de même la soif est vive et très douloureuse à satisfaire. Il y a sensation de corps étranger, avec ardeur gutturale et toux sèche; la voix est étouffée et nasillarde; la respiration est bruyante, gênée, quelquefois même jusqu'à la suffocation; les oreilles, plus ou moins assourdies, sont souvent le siège de bourdonnements, de tintements et même d'élancements douloureux. Les mouvements de la tête sont raides et la rotation se fait d'une pièce; un certain degré de constriction des mâchoires est de règle, et ce peut être un obstacle réel à l'examen direct.

La fièvre est presque toujours intense: la dépression des forces est considérable et rapide.

Lorsque, après avoir abaissé la langue, on regarde la gorge, on voit un gonflement rouge violacé, bilatéral, mais prédominant d'un côté. De ce côté, le pilier antérieur bombe en avant. Les deux amygdales sont grosses, quelquefois parsemées d'îlots caséeux. La luette est déviée vers le côté le moins gonflé.

A cette période, malgré l'intensité des phénomènes locaux, la résolution est possible, mais d'ordinaire l'affection se juge par un abcès en trois à huit jours. La suppuration est annoncée par la prolongation et l'acuité des accidents locaux, de la douleur surtout, avec des exacerbations fébriles vespérales, avec une dysphagie extrême. Si l'on abandonne la maladie à elle-même, le point qui bombait fait de plus en plus saillie, se ramollit en même temps qu'il devient jaunâtre et fluctuant, et finalement s'ouvre spontanément dans la bouche. Cette évacuation fait percevoir au malade une sensation de puanteur intense, et le pus, souvent très fétide, est rejeté par expuition. Il en résulte un soulagement immédiat et persistant. Mais la faiblesse générale dure pendant assez longtemps. Ce qui contribue assez souvent à retarder encore le retour à la santé, c'est la formation possible d'abcès successifs, soit d'un seul, soit des deux côtés; ces abcès, il est vrai, évoluent plus vite que le premier et sont moins douloureux.

Qu'il y ait eu ou non suppuration, les angines phlegmoneuses, surtout quand elles sont à répétition, se terminent quelquefois par induration et hypertrophie de l'amygdale.

Elles peuvent aussi aboutir à la formation d'abcès chroniques de l'amygdale, décrits par Babuel-Peyrissac, par Cartaz : ces reliquats d'amygdalites antérieures, capables de remonter à plusieurs années, ne provoquent aucun phénomène général, causent un peu de gêne locale, de la toux, quelquefois de l'expectoration intermittente de pus [1].

Si le pronostic de la maladie abandonnée à elle-même est presque toujours bénin, il faut cependant tenir compte de quelques cas mortels, soit par œdème de la glotte, soit par irruption du pus dans les voies aériennes [2], l'abcès s'étant ouvert pendant le sommeil. Les ulcérations vasculaires, quelquefois considérées comme une complication de l'amygdalite phlegmoneuse, appartiennent en réalité aux adéno-phlegmons latéro-pharyngiens.

Traitement. — Il est rare que l'angine phlegmoneuse évolue naturellement jusqu'au bout ; il est rare surtout qu'on laisse l'abcès bomber, devenir jaunâtre et fluctuant. Presque toujours l'acuité des symptômes et les souffrances sont telles qu'un médecin est rapidement appelé.

Au début, les astringents sont nuisibles : on prescrira des gargarismes antiseptiques et émollients. Bientôt on reconnaîtra qu'un point tend à faire saillie et est spécialement douloureux à la pression. Les médecins recommandent alors volontiers d'ordonner un vomitif : dans les efforts de vomissement, le foyer purulent se rompt. Mais en règle générale, sauf pusillanimité du patient, mieux vaut inciser aussi vite que possible en donnant un coup de bistouri sur le point le plus douloureux à la pression. Bientôt on est guidé par la constatation, avec la pulpe de l'index, d'un point dépressible au niveau duquel on sent une boutonnière par laquelle le pus a passé, entre deux faisceaux musculaires du pilier.

Pour opérer, on limite d'abord à 1 centimètre ou 1 centimètre 1/2 environ la pointe du bistouri en enroulant autour de la lame une feuille de papier de soie (aussi efficace et plus propre que le diachylon), et on incise en tenant la lame bien parallèle au plan médian.

3° ANGINES GANGRENEUSES

Étiologie. — La gangrène du pharynx est rare. Elle peut compliquer les angines les plus diverses et comme observations exceptionnelles je rappellerai celle de Féréol [3], où une amygdalite syphilitique avec hypertrophie devint gangreneuse ; celle de Hallopeau et Tuffier [4] où le sphacèle survint après une éruption herpétiforme de la face et de la gorge ; celle de Goodall [5] où une perforation du voile du palais résulta de l'angine scarlatineuse. La gangrène est encore quelquefois un élément du phagédénisme syphilitique primitif ou ter-

(1) Babuel-Peyrissac, Thèse de doct. de Bordeaux, 1892-1893, n° 85. — Cartaz, *Bull. de la Soc. de laryng.*, Paris, février 1894.

(2) Voy. par exemple une observation récente de Gann, *Lancet*, London, 24 juin 1893, t. I, p. 1515.

(3) Féréol, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1881, p. 285.

(4) Hallopeau et Tuffier, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1882, p. 79.

(5) Goodall, *Path. Soc. of London*, 6 nov. 1894 ; d'après *Brit. med. Journal*, t. II, p. 1050.

tiaire. Dans ses causes il faut aussi ranger l'érysipèle du pharynx; quelquefois enfin, mais à titre de grande rareté, une angine phlegmoneuse qui semble d'abord devoir être simple [1].

Mais ces diverses causes locales ne suffisent presque jamais si le sujet n'est pas débilité, par la misère par exemple, ou par une maladie infectieuse : la gangrène du pharynx est, dans ces conditions, tout à fait comparable au noma [2].

Parmi les maladies infectieuses se compliquant de gangrène du pharynx, on a longtemps compté la diphtérie. Mais Bretonneau a bien montré que c'en est, au contraire, une complication exceptionnelle; Guersant, Bricheteau ont toutefois été trop loin en niant sa possibilité.

Symptômes et marche. — Il faut distinguer deux variétés, à évolution essentiellement différente.

Quelquefois — et c'est la règle pour les cas, rares d'ailleurs, où le sphacèle succède à une angine inflammatoire franche — on observe de petites plaques gangreneuses limitées, peu étendues, bientôt éliminées; et le sujet guérit le plus souvent.

Il en est tout autrement dans ces gangrènes diffuses qui sont à la gorge ce que le noma est à la bouche. On voit des plaques grises ou noires, entourées d'une teinte livide et d'un œdème de mauvais aspect. L'haleine est fétide ; l'engorgement ganglionnaire est souvent considérable. Pendant ce temps, l'état général est gravement compromis; l'adynamie est intense, la fièvre vive, les sueurs abondantes et visqueuses, et presque toujours le malade meurt de septicémie, dans l'adynamie et avec un ralentissement considérable du pouls ; ou bien c'est une syncope qui l'emporte. A moins que ne se déclare une complication locale mortelle telle que l'œdème de la glotte, ou une thrombose infectieuse de la jugulaire ; ou bien encore des hémorragies multiples, auxquelles Treganowan [3] a une fois reconnu comme source une ulcération de la carotide interne. La terminaison fatale ne tarde généralement pas : deux à six jours suffisent presque toujours. Cependant les malades de Hallopeau et Tuffier, d'Ed. Cruveilhier [4], ont péri lentement, par épuisement septique progressif.

Traitement. — Ce n'est guère que dans ces cas à évolution relativement lente qu'on est en droit d'espérer quelque chose de la thérapeutique. Thérapeutique d'ailleurs bien peu chirurgicale. Trousseau, Gubler recommandent les cautérisations à l'acide chlorhydrique fumant : on obtient quelquefois de bons résultats. On prescrira toujours des gargarismes et collutoires antiseptiques : à cet effet, les substances les plus actives, parmi celles que tolère la cavité buccopharyngienne, sont le permanganate de potasse et l'hyperchlorite de soude.

Lorsque par hasard le malade survit, il reste à traiter des pertes de substance et des rétrécissements du voile et du pharynx.

(1) Parkowski, *Gaz. des hôp.*, Paris, 1875, p. 747. — Greslou, *France médicale*, Paris, 1881, t. II, p. 29.

(2) V. Stein, *Monatsch. f. Ohrenheilk.*, Berlin, mai 1894, p. 145. — Blumenau, *Deutsche med. Woch.*, Leipzig, 1896, p. 416.

(3) Treganowan, *Amer. Journal of med. sc.*, Philad., 1875, t. LXIX, p. 222.

(4) E. Cruveilhier, *France médicale*, Paris, 1888, p. 226.

B. — *PHLEGMONS CIRCONSCRITS PÉRI-PHARYNGIENS*

Les phlegmons circonscrits péri-pharyngiens sont presque tous des adéno-phlegmons : ils sont en cela semblables aux autres phlegmons du cou, dont ils sont en réalité une variété. Mais de leur siège péri-pharyngien résultent des symptômes, des dangers spéciaux : aussi faut-il les distraire des phlegmons du cou et leur faire place parmi les maladies du pharynx. Les plus importants de ces phlegmons, par leur fréquence et leur gravité, sont ceux qui siègent entre le pharynx et le rachis. De là est venu l'usage classique de ne s'occuper guère que d'eux : on étudie les abcès rétro-pharyngiens et, chemin faisant, on indique les quelques particularités des abcès latéraux ou antérieurs. Mais de la sorte l'étude reste forcément confuse, parce qu'elle englobe des faits assez disparates. Il faut donc décrire séparément les abcès rétro-pharyngiens, latéro-pharyngiens et antéro-pharyngiens.

1° ABCÈS CHAUDS RÉTRO-PHARYNGIENS

Les abcès chauds rétro-pharyngiens sont une affection fréquente, surtout dans le jeune âge, et qu'il y a un intérêt majeur à bien connaître, car la vie du malade est le plus souvent entre les mains du chirurgien. Vu leur appareil symptomatique effrayant, vu l'efficacité remarquable de la thérapeutique, il est naturel que ces abcès aient donné lieu à de nombreux travaux, dont il sera facile de trouver l'indication en se reportant aux mémoires suivants :

Gillette, Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques. Thèse de Paris, 1867, n° 225. — Roustan, Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques et de l'adénite supp. rétro-phar. chez les enfants (bibliographie). Thèse de Paris, 1869, n° 105. — Schmitz, Der idiopatische retro-pharyngeal Abscess der zwei ersten Lebensjahre. *Jahrb. für Kinderkrankh.*, Leipzig, 1875, t. VI, p. 283. — Bokay, Ueber retro-pharyngeal Abscess bei Kindern. *Jahrb. für Kinderheilk.*, Leipzig, 1876, t. X, p. 108. — Bokay u. Alexy (J.), Neuere Mittheilungen über retro-pharyngeal Abscesse. *Jahrb. für Kinderheilk.*, Leipzig, 1881, t. XXII, p. 195. — Koenig, Die entz. Prozesse am Hals. *Deutsche Chir. von Billroth und Lücke*, Stuttgart, liv. XXXVI, p. 52, 1882 (bibl.). — Arnozan et Moure, art. Pharynx du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1887, 2e série, t. XXIV, p. 83 (bibl.). — Reumaux, Traitement des abcès rétro-pharyngiens par incision par le cou. Thèse de doct., Lille, 1894-1895, n° 87. — Thoyer-Rozat, Abcès rétro-pharyngiens idiopathiques. Thèse de doct., Paris, 1895-96, n° 354. — H. Koplik, The acute retro-pharyngeal abscess of infancy and childhood. *New York med. Journal*, 1896, t. LXIII, n° 14, p. 440. — Bokay (J.), Abcès rétro-pharyngiens. *Traité des maladies de l'enfance* (Grancher, Comby et Marfan), t. II, p. 411, Paris, 1897.

Étiologie. — Les *causes prédisposantes générales* ont une grande importance, et en particulier il faut signaler l'influence de l'âge. Certes, il n'est pas d'âge exempt, et Bouvier a observé un abcès rétro-pharyngien chez un vieillard de soixante-douze ans. Mais il est incontestable que les enfants sont presque seuls atteints, surtout dans le cours des deux premières années et principalement pendant la première : les statistiques de Gautier (de Genève), de Gillette, de Bokay, ne laissent aucun doute à cet égard.

Schmitz a prétendu qu'il y avait prédominance dans le sexe féminin : cette opinion semble erronée.

Le rôle de l'état général est mis en évidence par l'étude des abcès rétro-pharyngiens dits secondaires. Il est certain que toute débilitation antérieure

crée une prédisposition, et de là l'influence indéniable des mauvais états généraux, des cachexies chroniques diverses. De là aussi l'action possible des maladies infectieuses : il n'en est pour ainsi dire aucune, médicale ou chirurgicale, au cours de laquelle on n'ait noté, rarement il est vrai, l'abcès rétro-pharyngien à titre de complication. Parmi les fièvres éruptives, c'est surtout la rougeole et la scarlatine, mais Stooss [1] a prouvé que la varicelle suffisait. J'énumérerai la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la pyohémie, l'infection urineuse (Nélaton).

Le mode d'action de ces divers états infectieux est double : d'une part, la résistance des tissus aux agents pyogènes est diminuée; d'autre part les muqueuses nasale et bucco-pharyngienne sont le siège de lésions qui servent de porte d'entrée à ces agents.

J'en dirai autant pour la scrofule et le lymphatisme, dont Schmitz paraît avoir eu tort de nier l'influence. Sans doute, l'abcès chaud rétro-pharyngien n'est pas une lésion de nature scrofuleuse, c'est-à-dire tuberculeuse. Mais chacun sait que chez les sujets scrofuleux le système lymphatique est d'une grande susceptibilité; et que, d'autre part, chez eux les excoriations nasales, les coryzas sont vulgaires et par là peut se faire l'infection aiguë des ganglions. Il en est de même pour la syphilis, malgré les dénégations d'A. Guérin, de Giraldès : il est certain que les adénopathies spécifiques ne suppurent pas, mais on peut très bien accorder à A. Verneuil, à A. Fournier [2], à J. Bokay qu'elles prédisposent à la suppuration s'il existe une porte d'entrée; et, d'après A. Fournier, les chiffres prouvent que le phlegmon rétro-pharyngien des adultes est fréquent chez les syphilitiques.

Ainsi, l'abcès rétro-pharyngien est le plus souvent le résultat d'un adéno-phlegmon. Cette opinion, déjà émise assez anciennement par Fleming, a pris corps après que Luschka, Sappey, Simon, Gillette, nous eurent donné une description anatomique exacte de ces ganglions, pairs et latéraux, situés au-devant de la colonne cervicale, le plus souvent en haut, entre l'aponévrose prévertébrale et le pharynx. L'anatomie nous apprend que ces ganglions s'atrophient à mesure que le sujet avance en âge, et de là la rareté de leur adéno-phlegmon lorsque l'enfance est passée. L'anatomie nous enseigne encore qu'ils reçoivent leurs lymphatiques de la pituitaire, de la partie supérieure du pharynx et peut-être de l'oreille moyenne : la pathologie vérifie ces données en nous montrant souvent à l'origine du mal une angine ou un coryza, plus rarement une otite moyenne [3], ce qui explique assez bien la plus grande fréquence au printemps et en hiver. Peut-être les inflammations buccales de la dentition jouent-elles un rôle important dans cette étiologie, et cela cadrerait bien avec de la fréquence toute spéciale dans le cours de la première année. Récemment, Koplik a fait voir que ces adéno-phlegmons sont dus à des streptocoques, dont il distingue 4 variétés.

L'adéno-phlegmon est la variété la plus fréquente, mais elle n'est pas la seule et quelquefois le tissu conjonctif rétro-pharyngien est infecté directement

[1] Stooss, *Correspondenzblatt für schw. Aerzte*, Bâle, 1883, p. 400.

[2] A. Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1865, 2e série, t. IV, p. 200 et 207. — A. Fournier, *Leçons sur la syphilis chez la femme*, Paris, 1874, p. 650. — Darbouet, Thèse de doct. de Paris, 1885-1886, n° 20.

[3] On peut citer à cet égard des observations de Kornmann (*Centralbl. Zeit. f. Kinderheilk.*, Berlin, 1877, t. I, p. 5); de Weil (d'après *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1881, p. 325) et de Calmettes.

soit par une plaie, soit par une ulcération au niveau d'un corps étranger ou au-dessus d'un rétrécissement. Ainsi Deguise fils a observé des phlegmons rétro-pharyngiens chez les aliénés nourris à la sonde. Mais ces suppurations traumatiques sont cliniquement bien différentes des adéno-phlegmons et, pour ne pas obscurcir la description, elles seront passées ici sous silence, d'autant mieux que la connaissance des péri-œsophagites [1] suffit pour faire comprendre leur histoire.

Anatomie pathologique. — Gillette divise les abcès rétro-pharyngiens en trois variétés, d'après leur siège : les supérieurs sont situés sous l'apophyse basilaire, ils sont donc naso-pharyngiens; les moyens occupent le pharynx buccal; les inférieurs enfin, le pharynx laryngien.

Les abcès moyens sont les plus fréquents, et c'est là en effet que se trouvent d'ordinaire les ganglions lymphatiques rétro-pharyngiens, au-devant du corps de l'axis. L'abcès est originairement latéral, et non médian, ce qui se conçoit puisque les ganglions sont disposés par paires : mais autour de lui le gonflement phlegmoneux prend très vite en masse toute la paroi postérieure du pharynx. Le volume de la poche varie de celui d'une noisette à celui d'un œuf de poule et c'est seulement quand l'abcès, abandonné à lui-même, est devenu très considérable, qu'il pointe au cou vers le haut de la région carotidienne. Le pus, situé entre le pharynx et l'aponévrose prévertébrale, est ordinairement jaune, bien lié, quelquefois sanguinolent; sa fétidité est presque toujours grande.

Symptômes et diagnostic. — Avant que n'éclate l'abcès rétro-pharyngien, il existe une période sur laquelle Gautier (de Genève) a insisté, sous le nom de *période angineuse*. Ce nom n'est pas très exact, car la phlegmasie muqueuse préalable n'est pas toujours une angine, mais parfois un coryza. Et chez le nouveau-né à la mamelle le coryza est rarement méconnu — car on sait quels troubles de la succion il provoque — tandis que l'angine passe aisément inaperçue.

Cette maladie initiale dure un temps variable, avec une intensité variable. Puis survient l'infection ganglionnaire : alors commence à proprement parler le phlegmon rétro-pharyngien.

Ce phlegmon a les allures générales de tous les adéno-phlegmons. C'est dire qu'il peut avoir un début brutal, une évolution rapide; ou bien qu'il peut être insidieux, subaigu, l'adénite suppurant lentement, en quelque sorte en deux temps. La première forme est, de beaucoup, la plus fréquente.

1° Forme aiguë. — Le début brusque est, en particulier, la règle chez l'enfant. Il se caractérise par une fièvre vive, de la céphalalgie, des vomissements, quelquefois des frissons, des convulsions. En même temps existent les signes fonctionnels d'une angine plus ou moins intense, avec une douleur exaspérée par la déglutition : en sorte que le nourrisson ne refuse pas le sein et même, affamé, le prend quelquefois avec avidité; mais on le voit, au premier essai de déglutition, se rejeter violemment en arrière, pousser des cris et se refuser à une nouvelle tentative. Un autre symptôme qui attire l'attention est la dyspnée, déjà plus marquée à cette période qu'elle n'a coutume de l'être dans les angines. En analysant de plus près les souffrances — mais cela est presque toujours

[1] Voy. t. V, p. 555.

impossible vu le jeune âge des patients — on apprend que la douleur siège surtout en arrière, qu'elle est exagérée par les mouvements de la tête.

Dès ce moment, si l'on regarde la gorge — et l'on sait que cet examen s'impose chez tout enfant malade — on la voit rouge, avec une voussure de la paroi postérieure du pharynx, voussure dont l'asymétrie est plus ou moins nette. Si l'on pratique le toucher, on sent un empâtement phlegmoneux sans fluctuation qui à ce moment a coutume de prédominer nettement d'un côté, mais ne fait pas saillie à la région cervicale latérale : c'est la période d'adénite, à laquelle la résolution est encore possible, et même, d'après Bokay, cette résolution est plus fréquente qu'on ne le croit, l'adénite rétro-pharyngienne étant volontiers méconnue dans les cas qui n'aboutissent pas à suppuration.

Quoi qu'il en soit, les adéno-phlegmons suppurés sont la règle, et ils constituent les cas réellement chirurgicaux. A cette période, la douleur devient vive, brûlante, avec sensation de corps étranger dans le pharynx; la voix est nasillarde et sourde, la toux est sèche et très douloureuse; le cou est raide, quelquefois incliné en arrière ou latéralement; la dysphagie est constante et absolue, au point que le sujet n'avale même pas sa salive et la laisse s'écouler par la bouche entr'ouverte.

Chez les nourrissons, cette dysphagie — qui est la seule extérioration de la douleur — acquiert une grande importance, car les enfants à la mamelle supportent très mal la privation de nourriture. Mais ce qui est plus rare encore, c'est la dyspnée; c'est elle qui menace directement l'existence. Elle est due à l'occlusion mécanique du pharynx par la saillie de l'abcès et à l'œdème de voisinage. Mais aussi un élément spasmodique intervient dans sa genèse : aussi des accès de suffocation se greffent-ils, par crises, sur une gêne respiratoire continue. Ces accès se manifestent souvent dès que le sujet est couché. Ils sont d'autant plus graves que le malade est plus jeune.

Les signes fonctionnels que je viens d'énumérer sont ceux de bien des maladies, et, en particulier, de bien des maladies de l'enfance. A ne se fier qu'à eux, on commettrait de fréquentes erreurs de diagnostic avec toutes les affections infantiles caractérisées surtout par une dyspnée brusque et intense. En fait, des erreurs ont été et sont commises journellement avec la laryngite striduleuse, le croup, l'œdème de la glotte et même les corps étrangers des voies aériennes ou pharyngo-œsophagienne. De même, lorsque prédominent, au début, les convulsions et les vomissements, on a pu croire à des affections du cerveau, de l'estomac ou du péritoine.

Il est vrai qu'une analyse exacte des signes fonctionnels est vite démonstrative. Même chez le nouveau-né, la dysphagie prouve que le pharynx est douloureux. L'intensité de cette dysphagie et presque caractéristique; et d'autre part on apprend, par l'interrogatoire des parents, que la déglutition a été gênée avant la respiration. Enfin, l'attention doit être attirée par la raideur du cou, avec torticolis assez souvent. Ces renseignements imposent, en tout cas, un examen attentif de la gorge par la vue et par le toucher, et si cet examen est pratiqué, les erreurs de diagnostic sont à peu près impossibles.

L'*examen physique* par la vue ne fournit en général que des renseignements imparfaits, d'autant plus que souvent les mâchoires contractées s'ouvrent incomplètement. On aperçoit une tuméfaction diffuse du pharynx, de couleur écarlate, quelquefois violacée et même ecchymotique; en un point de la face postérieure existe une saillie plus accentuée. Pour apprécier sa forme et ses

dimensions, Arnozan et Moure ont conseillé d'user du laryngoscope ; en réalité, la dyspnée et le jeune âge du sujet en rendent l'emploi impossible.

C'est surtout au toucher qu'il faut avoir recours pour déterminer le siège et les dimensions du phlegmon ; le doigt donnera en outre des renseignements sur la consistance de la tumeur et sur la fluctuation.

Pour que l'introduction du doigt soit possible, il faut d'abord que la tête de l'enfant soit fixée : pour cela, elle sera appuyée sur la poitrine soit d'un aide, soit du chirurgien lui-même, et on la renversera un peu en arrière. Puis on introduira le doigt dans la gorge, ce qui est toujours difficile, vu l'indocilité habituelle des malades. De plus, il en résulte souvent une crise de dyspnée, aussi n'est-il pas rare que plusieurs tentatives soient nécessaires avant de réussir.

Le doigt une fois introduit, on sent d'abord une tuméfaction diffuse, au milieu de laquelle on trouve toutefois une région plus empâtée, plus saillante, formant pour ainsi dire tumeur. Pour en être certain, il faut chercher avec le doigt le relief que fait, sur l'œdème de voisinage, le pourtour du phlegmon proprement dit ; on trouvera plus facilement ce relief à la demi-circonférence inférieure que vers le naso-pharynx.

Il faut déterminer avec grand soin si la tumeur ainsi circonscrite dans le gonflement est fluctuante et en quel point exactement existe cette fluctuation. A cet effet, en raison de la profondeur de la région, on se contente le plus souvent de la sensation de rénitence et de *choc en retour* (1) obtenue par la pression d'un seul doigt. Gillette affirme cependant qu'on peut, malgré l'étroitesse de l'accès et la profondeur de la collection, obtenir la fluctuation proprement dite, entre les deux index introduits dans la bouche et recourbés en crochet, le chirurgien étant placé derrière le sujet, dont il appuiera l'occiput sur sa poitrine.

Lorsqu'on a laissé l'affection évoluer, on voit un gonflement se dessiner à la région angulo-maxillaire et l'on peut alors, en associant le palper extérieur au toucher pharyngien, constater que le phlegmon a gagné la face latérale du pharynx et qu'on obtient de la fluctuation d'une main à l'autre.

Telle est la forme ordinaire, aiguë, des abcès rétro-pharyngiens moyens. Quelques symptômes fonctionnels spéciaux, mais peu importants, existent dans les abcès supérieurs et inférieurs. Ainsi le reflux des liquides par le nez est plus fréquent pour les abcès supérieurs ; dans les inférieurs, le passage des liquides déglutis dans les voies aériennes, l'œdème ary-épiglottique, le refoulement du larynx en avant sont usuels.

Dans la forme aiguë, le pus est collecté en quatre à huit jours. Quelquefois la rapidité est plus grande et l'évolution est suraiguë, foudroyante. Gautier a même constaté des accidents gangreneux. Ces formes graves s'observent surtout chez les sujets débilités par une pyrexie antérieure.

2° Forme subaiguë. — La forme subaiguë de l'adéno-phlegmon rétro-pharyngien est moins fréquente que la précédente, mais elle est loin d'être exceptionnelle : seulement, elle attire moins l'attention. La période angineuse y dure, dit Gautier, de six à quinze jours, puis le gonflement de la gorge peut se terminer par résolution, comme cela s'observe pour tous les adéno-phlegmons et pour ceux du cou en particulier. Mais il ne faut pas affirmer trop tôt que la suppu-

(1) Voy. t. I, p. 50.

ration sera sûrement évitée : après une résolution apparente, la suppuration est possible, même au bout de plusieurs semaines, et l'on conçoit ainsi qu'il faille admettre, avec Gillette et malgré Mondière, les abcès rétro-pharyngiens presque chroniques, évoluant pour ainsi dire en deux temps.

Ces abcès chroniques sont, il est vrai, la plupart du temps, des abcès froids par adénite rétro-pharyngienne tuberculeuse, et il est démontré que si presque tous les abcès froids rétro-pharyngiens sont dus à de l'ostéite vertébrale, il en est où, avec ou sans lésion squelettique, les ganglions sont en cause. Ces adénopathies, encore assez confusément décrites, sont assez difficiles à différencier de l'adéno-phlegmon subaigu. Elles sont cependant plus torpides et surtout s'accompagnent en général d'autres adénopathies cervicales.

Pronostic. — Le pronostic des abcès subaigus est bénin. Celui des abcès aigus dépend absolument du traitement : abandonnés à eux-mêmes, ils sont presque fatalement mortels ; incisés à temps, ils guérissent presque toujours.

Dans son évolution spontanée, en effet, l'abcès rétro-pharyngien n'a généralement pas de tendance à s'ouvrir, et dans ce cas la mort est fatale ; elle est causée par l'asphyxie qu'engendrent l'obstruction du pharynx et l'œdème de la glotte. Thoyer-Rozat a étudié spécialement la mort subite, par spasme de la glotte ou par compression des gros troncs nerveux du cou. Ou bien le sujet succombe à des complications du côté des voies aériennes, telles que la bronchite, la pneumonie, la pleurésie ; ou bien, mais c'est exceptionnel, le phlegmon diffuse dans le tissu cellulaire profond du cou et jusque dans le médiastin. Si l'abcès s'ouvre, le pronostic n'en vaut guère mieux et la mort est la règle, car l'évacuation est insuffisante et les accidents précédemment énumérés n'en suivent pas moins leur cours ; quelquefois même cette ouverture est la cause directe de la mort, le pus faisant brusquement irruption dans les voies aériennes. Cette complication rare s'observe surtout lorsque l'abcès s'ouvre pendant le sommeil de l'enfant.

Par l'incision précoce et franche, au contraire, on obtient une détente immédiate et presque toujours une guérison rapide.

Traitement. — De ce qui précède, il résulte que l'expectation n'est pas de mise. Sans doute, pendant un jour ou deux, si la dyspnée est médiocre et à condition de la surveiller, on pourra attendre, en espérant la résolution. Mais dès que l'on constate la présence de l'abcès, l'incision doit être pratiquée séance tenante.

La méthode usuelle consiste à inciser par la face muqueuse, avec un bistouri droit dont la pointe seule est laissée libre. L'enfant est mis, la bouche ouverte, dans la même position que pour pratiquer le toucher. La lame du bistouri sera tenue bien parallèle au plan médian vertical et sera guidée par l'index gauche, poussée au contact de l'abcès. L'accès des abcès inférieurs n'est pas toujours aisé et l'on a quelquefois recours dans ces conditions au trocart courbe, mais cette éventualité est bien rare. Autrefois, J.-L. Petit a inventé pour ces incisions un instrument spécial appelé pharyngotome ; cet instrument n'a pas fait fortune, non plus que ceux, plus ou moins analogues, inventés de nos jours par Schmitz, Stœrck, Mackenzie.

L'incision pharyngienne s'oblitère quelquefois et un second coup de bistouri est nécessaire ; souvent, on doit plusieurs fois rouvrir l'incision à la sonde

cannelée. D'autre part, certains chirurgiens lui ont de nos jours reproché d'être incompatible avec l'antisepsie. Aussi Watson Cheyne [1], Boéchat, ont-ils conseillé et pratiqué une incision cutanée, par les parties latérales de la nuque. Dans ces dernières années, Burckhardt, Phocas (de Lille), ont voulu ériger cette méthode en principe presque absolu. Ces auteurs ont certainement prouvé que cette voie est possible à suivre, mais ils ont exagéré les inconvénients de l'incision pharyngienne, laquelle reste, jusqu'à nouvel ordre, la méthode de choix, et pour ma part j'en ai eu de bons résultats. Je crois qu'il faut réserver l'incision cutanée aux cas où l'abcès, devenu latéro-pharyngien, pointe vers l'angle de la mâchoire.

Quelquefois l'enfant est apporté asphyxiant et le chirurgien doit commencer par une trachéotomie d'urgence. Mais cela fait, la mort est néanmoins à peu près inévitable, si le foyer n'est pas incisé.

2° ABCÈS LATÉRO-PHARYNGIENS

Les abcès latéro-pharyngiens sont le résultat des adéno-phlegmons du triangle maxillo-pharyngien. Dans la plupart des traités classiques, on en parle incidemment à propos des abcès rétro-pharyngiens; d'autre part, on attribue à l'amygdalite phlegmoneuse des complications qui leur appartiennent sûrement. En réalité, par leurs symptômes et surtout par leurs complications et leur traitement ils méritent une description spéciale, que je donnerai très brève, m'attachant surtout à marquer les différences avec les abcès rétro-pharyngiens.

Étiologie. — L'étiologie des adéno-phlegmons latéro-pharyngiens est pour une bonne part semblable à celle des abcès rétro-pharyngiens, dont ils sont quelquefois une extension. Mais un premier fait est à noter : les enfants, en bas âge surtout, ne sont pas spécialement prédisposés, et d'autre part l'origine est bien plutôt bucco-pharyngienne que nasale. Parmi les causes locales un peu particulières, les inflammations amygdaliennes sont assez souvent le point de départ de l'adénite; quelquefois c'est du côté d'une carie dentaire avec périodontite qu'on trouvera la porte d'entrée.

Symptômes et diagnostic. — Les abcès latéro-pharyngiens causent une dysphagie analogue à celle des abcès rétro-pharyngiens, mais la dyspnée y est bien moins grave. Les convulsions, les vomissements, le trismus y seraient particulièrement fréquents, ce qu'on a cherché à expliquer par le voisinage des nerfs spinal et pneumogastrique.

L'inspection extérieure révèle un gonflement de la région supéro-latérale du cou [2]. Après avoir fait ouvrir la bouche, on voit une tuméfaction générale de la gorge; le gonflement et la rougeur prédominent surtout d'un côté, où l'amygdale est rouge, un peu grosse, refoulée vers la ligne médiane, d'où la confusion fréquente avec le phlegmon de l'amygdale.

En pratiquant le toucher, on constate que la tumeur inflammatoire siège en dehors et un peu en arrière de l'amygdale. On apprécie nettement son siège, ses dimensions, sa rénitence et même sa fluctuation, surtout si on associe au toucher

(1) W. Cheyne, *Med. Times and Gaz.*, London, 1881, t. II, p. 954.

(2) Il s'agit probablement d'un adéno-phlegmon latéro-pharyngien dans l'observation intitulée par Parker, *Retro-pharyngeal abscess pointing at the angle of the jaw. Med. Times and Gaz.*, London, 1882, t. II, p. 211.

pharyngien la palpation de la région angulo-maxillaire. Le doigt pharyngien doit toujours rechercher avec soin s'il ne sent pas battre la carotide interne, refoulée parfois en dedans par la collection purulente, phénomène qui pourrait en imposer pour un anévrysme. L'erreur inverse a aussi été commise et en décrivant les anévrysmes de la carotide interne, on dira que plusieurs fois, la tumeur ne battant pas ou les battements ayant été insuffisamment cherchés, le bistouri a été plongé dans une poche anévrysmale, d'où une hémorragie mortelle.

Marche. — Complications. — Pronostic. — Ces abcès ont une évolution en général aiguë et ils s'ouvrent souvent d'eux-mêmes, soit dans le pharynx, soit au cou vers l'angle de la mâchoire. La guérison alors est la règle. La mort par asphyxie est rare.

Outre les complications communes à tous les abcès péri-pharyngiens, telles que l'œdème de la glotte ou l'irruption du pus dans les voies aériennes, il faut signaler tout particulièrement les *ulcérations vasculaires*.

Les ulcérations vasculaires au contact des foyers purulents sont, en effet, observés ici avec une fréquence toute spéciale et on les trouve en général publiées sous le titre d'hémorragies au cours d'une angine. Or il semble bien que ces hémorragies, liées surtout aux adéno-phlegmons latéro-pharyngiens, soient absolument comparables à celles qui compliquent les autres adéno-phlegmons du cou. C'est donc dans ce chapitre général qu'on cherchera la plupart des renseignements, surtout sur l'étiologie et le rôle des pyrexies antérieures, et je me bornerai à mentionner ici quelques faits propres à la région maxillo-pharyngienne [1].

Quelquefois la carotide s'ulcère dans une poche purulente non rompue et il en résulte un anévrysme faux, battant dans le pharynx : une observation de ce genre a été publiée par Duke. Les battements ne sont peut-être pas toujours très nets et c'est ainsi sans doute qu'il faut expliquer la méprise de Chassaignac, incisant comme simple phlegmon un de ces anévrysmes faux : il répara, il est vrai, son erreur en liant avec succès la carotide primitive. Mais les faits analogues sont rares et d'ordinaire rien ne fait soupçonner l'ulcération vasculaire, jusqu'au jour où se produit dans le pharynx une hémorragie, tantôt foudroyante, tantôt à répétition, mais presque toujours mortelle dans un cas comme dans l'autre. Moizard, cependant, a enregistré une guérison après plusieurs hémorragies successives.

Le vaisseau ulcéré est soit la carotide ou la jugulaire internes, soit une branche de la carotide externe. Il serait important de porter le diagnostic du vaisseau lésé, de savoir, en particulier, si c'est la carotide interne ou une artère secondaire. *A priori*, on est porté à croire que les hémorragies médiocres, mais répétées, doivent provenir d'une petite artère : cependant on se souviendra que dans des cas de ce genre Pitts, Messiter, ont trouvé une perforation de la carotide interne.

Traitement. — Il faut ouvrir rapidement le foyer, dès que le pus est collecté.

[1] Chassaignac, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1859, t. X, p. 83, 86, 137, 219. — Caytan, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1862, p. 300. — Bourguet, *Gaz. des hôp.*, Paris, 1875, p. 873. — Ehrmann, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1878, nouv. série, t. IV, p. 664. — Pitts, *Saint-Thomas hosp. rep.*, London, 1882, nouv. série, t. XII, p. 131. — Monod (Ch.), *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1882, nouv. série, t. VIII, p. 666. — Messiter, *Lancet*, London, 1883, t. I, p. 61. — Vergely, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1885-1886, t. XV, p. 445, 559, 569. — Moizard, *Journal de méd. prat.*, Paris, 1886, p. 347.

Cette ouverture a été souvent pratiquée par le pharynx, et certainement on peut avoir ainsi des succès, à la condition de bien déterminer tout d'abord la position exacte du paquet vasculo-nerveux : sans quoi on est exposé à ouvrir la carotide ou la jugulaire, refoulées en dedans par l'abcès. On peut donc se mettre à l'abri de cette grave complication opératoire : mais il reste l'objection majeure que très souvent cette ouverture est insuffisante, que toujours elle est aveugle. Aussi, pour les abcès latéro-pharyngiens ai-je coutume de toujours inciser par l'extérieur, parallèlement au bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien, comme pour tout adéno-phlegmon carotidien : on est, en effet, en présence d'un adéno-phlegmon carotidien supérieur. C'est pour cela que, malgré les critiques que cette opinion a soulevées de la part d'un médecin, je maintiens que pour le chirurgien il est utile de décrire séparément l'adénophlegmon rétro-pharyngien, prévertébral, et l'adénophlegmon latéro-pharyngien ou carotidien supérieur. Sans doute, si on les laisse évoluer sans intervenir, ils arrivent souvent à se superposer, le premier gagnant sur le côté et le second fusant en arrière, mais à l'origine ils doivent être traités différemment.

En cas d'hémorragie, il serait important de reconnaître exactement la source du sang, de façon à lier suivant le cas la carotide externe [1] ou la carotide primitive. Mais ce diagnostic étant en général impossible, il vaut mieux, dans le doute, lier d'emblée la carotide primitive, conduite qui a donné quelques succès, par exemple à Chassaignac, à Ehrmann, à Pepper. D'ailleurs, vu la largeur des anastomoses intra-crâniennes, on ne s'étonnera pas que la ligature même de la carotide interne en amont de la perforation puisse se montrer insuffisante.

Tout récemment, H. Clutton [2] a guéri un malade en lui liant à la fois la carotide primitive et les deux secondaires.

3° ABCÈS ANTÉRO-PHARYNGIENS.

Je ne ferai que signaler ces abcès, situés entre le pharynx et la face postérieure du larynx; ils sont encore mal décrits et succéderaient surtout à des inflammations laryngiennes.

Leurs signes fonctionnels ressemblent beaucoup à ceux des abcès rétro-pharyngiens inférieurs. L'œdème de la glotte y est relativement fréquent. Le toucher permet de déterminer le siège exact de la collection et d'établir ainsi le diagnostic.

L'incision ne peut guère être faite qu'avec un instrument à pointe recourbée, guidé sur l'index.

C. — *PHLEGMON DIFFUS PÉRI-PHARYNGIEN*

Dans quelques cas, heureusement rares, le phlegmon diffus s'empare du tissu conjonctif péri-pharyngien et de là envahit les divers plans du cou tandis que, de haut en bas, il gagne le médiastin.

Ces phlegmons diffus, contre lesquels la chirurgie est désarmée et auxquels, dès lors, je ne consacrerai que quelques lignes, peuvent être spontanés ou compliquer les opérations pratiquées sur le pharynx.

[1] Stoupy. *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, Paris, 1896, t. XXVIII, p. 177.
[2] Clutton (H.), Société royale médico-chirurgicale de Londres, 25 mai 1897.

Les phlegmons non traumatiques sont probablement des infections d'origine pharyngienne, analogues par conséquent aux angines, mais d'une septicité extrême. L'infiltration purulente, sans foyers collectés, entoure le pharynx et le larynx et tue généralement par asphyxie avec une grande rapidité. Des observations, toutes terminées par la mort, ont été publiées par Senator, Masséi, Merklen, etc. (1).

III

CALCULS DE L'AMYGDALE

Les cryptes amygdaliennes renferment quelquefois des concrétions calculeuses (2) sur l'origine desquelles on a discuté, et l'on a prétendu qu'elles se formaient dans les glandes salivaires de la muqueuse; mais l'existence de ces glandes est aujourd'hui contestée. Ces calculs sont presque tous constitués de carbonate et de phosphate de chaux; on cite cependant un calcul de cholestérine observé par Meckel. Leur forme est variable; elle était branchue en corail dans un cas de Yearsley. Plusieurs pierres ont été vues dans une amygdale par Souquet. L'unilatéralité est la règle.

C'est à l'occasion d'une angine, dont il est la cause, que l'on découvre le calcul amygdalien, mais cette angine revêt des formes cliniques fort variées. Tantôt elle aura, simple ou phlegmoneuse, les allures d'une angine aiguë ordinaire. Tantôt, et c'est la règle, elle sera remarquable par des répétitions incessantes, se reproduisant pendant des années, avec gonflement intense et dyspnée grave, jusqu'au jour où le calcul est expulsé ou extrait : un malade de Wilson (de Beith) a souffert de la sorte pendant vingt années de son existence. Ou bien l'attention sera attirée par des accidents chroniques : ici un picotement constant à la gorge avec une toux continuelle pouvant faire craindre un début de phtisie; là une induration chronique avec hypertrophie de l'amygdale capable d'en imposer pour un cancer.

Tous ces accidents sont de longue durée, et si bien des sujets sont assez âgés lorsqu'ils viennent consulter, la plupart d'entre eux étaient jeunes lorsque les symptômes ont débuté.

Ces signes fonctionnels et inflammatoires n'ont rien de caractéristique et le diagnostic ne sera établi que lorsque le calcul sera accessible à la vue et au toucher par l'orifice des cryptes. On verra une masse blanche, qu'on pourrait prendre pour du smegma amygdalien, erreur vite évitée si l'on songe à toucher cette tache avec le doigt ou un stylet. Lorsque le calcul est invisible, la dureté pierreuse de l'amygdale le fera quelquefois soupçonner.

Le diagnostic n'est important qu'à un seul point de vue : lorsqu'un calcul est caché dans une amygdale hypertrophiée qu'on veut amputer, une fois calmés

(1) Senator, *Berl. klin. Woch.*, 1888, p. 77. — Merklen, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1890, p. 845. — Culot, *Ibid.*, p. 882. — Sauvineau, *Bull. de la Soc. anat.*, 1891, p. 105. — Dudefoy, Thèse de doct. de Paris, 1892-1895, n° 415. — Przodborski, *Monatschr fur Ohrenh.*, août et sept. 1896, n°s 8 et 9.

(2) Terrillon, *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1886, t. II, p. 126. — Lange, *Deutsche Zeit. f. Chir.*, Leipzig, 1894, t. XXXIX, p. 87. — Costet, Thèse de doct. de Paris, 1895-1896, n° 242.

les accidents inflammatoires. Dans ces conditions, en effet, il est arrivé au chirurgien de briser l'amygdalotome, ce dont il peut résulter des ennuis.

Le traitement est des plus simples : on extrait le calcul après incision de l'amygdale, et, cela fait, la guérison est définitive.

IV

SYPHILIS DE LA GORGE

La syphilis à ses trois périodes a des localisations gutturales qui intéressent le chirurgien soit pour leur diagnostic, soit pour le traitement de leurs conséquences.

J'envisagerai donc successivement le chancre, la syphilis secondaire et la syphilis tertiaire [1].

A. — *CHANCRE*

A part d'assez nombreuses observations isolées, je citerai sur le chancre de la gorge en général et de l'amygdale en particulier, les travaux suivants :

Diday, Étude sur le chancre de l'amygdale. *Mém. et comptes rendus de la Soc. de méd. de Lyon*, 1861-1862, t. I, p. 45. — Taylor, Chancre of the tonsil. *Med. record*, New-York, 1884, t. I, p. 593, et *Boston med. Journal*, 1884, t. CX, p. 537. — Le Gendre (P.), Contribution au diagnostic du chancre syphilitique de l'amygdale. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1884, t. I, p. 63 et 292. — Dieulafoy, Le chancre de l'amygdale. *Sem. méd.*, 1895, p. 137. — A. Fournier, Les chancres extra-génitaux, Paris, 1897, p. 139.

Siège et étiologie. — Le chancre syphilitique peut siéger en n'importe quel point de la gorge, et par exemple Barthélemy, Haslund [2], l'ont vu sur le pilier antérieur. Mais son lieu d'élection est l'amygdale, dont les cryptes sont toutes prêtes à emmagasiner le virus. Autrefois, Cullerier a nié l'existence de ce chancre; il suffit de rappeler ces débats, aujourd'hui clos par l'affirmative. Peut-être même est-ce une localisation plus fréquente qu'on ne le croit, mais souvent le patient ne s'occupe pas de ce qu'il prend pour un mal de gorge vulgaire. Ce chancre est surtout presque toujours méconnu chez les nourrissons, auxquels il est communiqué par des plaques muqueuses du mamelon.

Sur l'étiologie proprement dite et en particulier sur les discussions relatives au *coït ab ore*, je n'aurais qu'à répéter ce que j'ai dit des chancres labial et lingual. Ricord, Rollet ont admis — en l'expliquant par un contage absolument direct — la plus grande fréquence du chancre amygdalien chez la femme; mais les relevés de Desnos, de Paul Le Gendre ne confirment pas cette donnée.

Symptômes et diagnostic. — Le chancre amygdalien est le plus souvent unique, mais pas toujours; chez des malades de Rizat, Rollet, Mauriac, il était bilatéral.

[1] Carbonnier, *Étude de l'angine syphilitique aux trois périodes*. Thèse de doctorat de Lyon, 1893-1894, n° 897.

[2] Barthélemy, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1880, p. 516. — Haslund, *Hosp. Tid.*, 1885, d'après *Revue des sc. méd.*, Paris, 1886, t. XXVII, p. 742.

L'amygdale atteinte est grosse, dure, comme cartilagineuse, recouverte d'une muqueuse lisse, luisante, sur laquelle, outre quelques exulcérations, on aperçoit le chancre. Tantôt, ce sera une simple érosion indurée; tantôt une ulcération profonde, anfractueuse, à fond pultacé. Autour, la muqueuse est rouge, œdémateuse même. Souvent, comme pour le chancre lingual, l'adénopathie sous-maxillaire est assez volumineuse.

Ainsi, il y a une réaction inflammatoire notable, et même un léger état fébrile est de règle et il en résulte quelques troubles fonctionnels, une douleur presque toujours modérée mais pouvant aller jusqu'à l'otalgie [1], un peu de gêne de la déglutition, du nasillement, une légère dureté de l'ouïe.

Quelquefois l'inflammation est très intense, constitue une véritable complication, aboutit à la gangrène, et c'est ainsi que ce chancre devient parfois, mais très rarement, phagédénique. Dans ces conditions, les signes locaux et généraux sont avant tout ceux de l'angine gangréneuse.

Sauf cela, le pronostic local est très bénin, la cicatrisation rapide.

Lorsque l'ulcération a son aspect typique, avec son adénopathie caractéristique, on ne s'y trompe guère. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et les erreurs de diagnostic ne sont pas rares. La confusion avec l'épithéliome est celle qui intéresse le plus le chirurgien : j'en parlerai quand l'épithéliome nous sera connu. La ressemblance avec l'angine diphtérique peut être grande, nous apprend P. Le Gendre; mais on sait maintenant en établir le diagnostic par la bactériologie. Une observation de Laboulbène et Brocq nous prouve qu'on peut croire à une angine gangréneuse jusqu'au moment où apparaissent les accidents secondaires.

Traitement. — Le traitement local n'est de mise qu'en cas de complications, de gangrène surtout, cas auquel ce sera celui de l'angine gangréneuse.

B. — *SYPHILIS SECONDAIRE*

Je ne ferai que nommer l'angine érythémateuse ou roséole gutturale, les plaques muqueuses; ces lésions ne concernent guère que le médecin. Il nous suffit de savoir que pour les plaques muqueuses le traitement local par les attouchements à la teinture d'iode, au nitrate d'argent doit, si la lésion est intense, venir en aide à la médication générale. Pour les cas rebelles, même, on fera quelques cautérisations au nitrate acide de mercure.

L'*hypertrophie syphilitique des amygdales* nous arrêtera un peu plus. A peu près constante, elle présente plusieurs variétés que nous ont fait connaître V. Tanturri, Martellière, V. Cornil, Martineau, Hamonic, Mauriac [2].

C'est d'abord une hypertrophie indépendante de toute autre lésion, véritable « bubon amygdalien » comparable, dit V. Tanturri, aux adénopathies secondaires, dont V. Cornil nous apprend, d'autre part, qu'il se rapproche par son processus histologique. Cette hypertrophie, fréquente surtout chez les sujets lymphatiques, a coutume d'être bilatérale, mais asymétrique. Elle s'accompagne

[1] J. Ferro a décrit, sous l'inspiration de Dieulafoy, la *forme douloureuse* ou *angineuse* du chancre de l'amygdale. (Thèse de doct. de Paris, 1896-1897, n° 564).

[2] Voy. sur ce sujet V. Cornil, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1881, p. 211. — Gilles, Thèse de doct. de Paris, 1882, n° 192. — P. Hamonic, *Ann. de dermat.*, Paris, 1882, p. 595 et 462.

d'engorgement des ganglions cervicaux. Tantôt, elle se termine rapidement par résolution, tantôt elle passe à la chronicité, tantôt enfin l'amygdale hypertrophiée est envahie par des plaques muqueuses.

Les plaques muqueuses peuvent d'ailleurs être le fait initial et se compliquer d'hypertrophie. Mais à la période d'état ces deux variétés se confondent. Elles se caractérisent l'une comme l'autre par un gonflement souvent intense; il n'est pas rare que les amygdales se touchent par leurs extrémités supérieures, s'exulcèrent en ce point de contact et de là une réaction inflammatoire notable. Si bien même que Féréol [1] a vu ces ulcérations devenir gangréneuses.

Ce n'est pas dans ces conditions seulement que l'hypertrophie syphilitique se complique de poussées inflammatoires; elle prédispose aux diverses angines aiguës et même, d'après des observations d'Hamonic, au phlegmon péri-amygdalien. C'est analogue à ce que j'ai dit, d'après A. Verneuil, A. Fournier, sur le rôle de la syphilis dans l'étiologie des abcès rétro-pharyngiens.

Lorsque l'amygdale, couverte de plaques muqueuses, est volumineuse, enflammée, cause de la douleur, de la dysphagie, de la dyspnée, un traitement local est nécessaire. Faut-il alors se borner à des cautérisations, ou vaut-il mieux pratiquer sans hésitation l'amygdalotomie? On a objecté à cette opération la crainte de l'hémorragie, la possibilité que la plaie se transformât en ulcération syphilitique, mais V. Cornil l'a faite bon nombre de fois sans avoir eu à le regretter.

C. — *SYPHILIS TERTIAIRE*

Anatomiquement, les lésions de la syphilis tertiaire sont toujours le résultat d'infiltrations scléro-gommeuses. Mais, en clinique, il faut, jusqu'à un certain point, décrire séparément les ulcérations et les gommes, ces dernières pouvant être, à leur tour, circonscrites ou diffuses.

1° **Amygdale**. — A l'amygdale, les lésions tertiaires sont relativement rares. Les ulcérations, consécutives ou non à une gomme circonscrite, occupent l'amygdale en partie seulement ou en totalité. On peut les confondre avec le chancre : des faits de Launois et Duguet, de Le Gendre en font foi; d'ordinaire toutefois, le chancre est moins profond, provoque autour de lui une rougeur diffuse, engorge les ganglions. Je parlerai plus loin du diagnostic, plus important, avec la tuberculose et surtout avec l'épithéliome.

2° **Voile du palais**. — Les lésions ulcéreuses, rares à la face buccale du voile, sont au contraire la forme usuelle de la syphilis tertiaire, héréditaire ou acquise, de sa face supérieure; il en est de même pour toute la cavité naso-pharyngienne [2]. Ces ulcérations sont torpides, provoquent un peu de surdité quand elles entourent l'orifice de la trompe d'Eustache, un coryza persistant avec envies fréquentes de se moucher et de cracher. Dans ces conditions, il faut pratiquer tout de suite l'examen rhinoscopique et instituer un traitement immédiat. Sans quoi, on sera surpris soit par une échancrure du bord postérieur du voile, soit par une perforation. Cette perforation est annoncée par une tache rouge de la face inférieure en regard de l'ulcération supérieure; mais

(1) Féréol, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1881, p. 283.
(2) Mauriac, *Union méd.*, Paris, 1876, t. XXII, et 1877, t. XXIII, passim.

quand on constate ce symptôme, il est en général trop tard pour éviter la perte de substance.

Les gommes circonscrites, sous forme de tumeurs d'abord dures, enchâssées dans le voile, puis ramollies et ulcérées, sont rares. Presque toujours l'infiltration gommeuse revêt ici la forme diffuse [1], et l'on voit, sans tumeur limitée, une tuméfaction diffuse, rouge framboise, vernissée, d'une partie plus ou moins considérable du voile qui, épaissi, induré, rigide, insensible, reste immobile pendant les explorations. Mais cette période n'est que rarement observée; malheureusement, car à ce moment le traitement général est tout puissant. C'est que l'indolence est à peu près absolue, l'insidiosité remarquable; c'est à peine si la voix avait été légèrement nasillarde avant que ne survienne, avec une brusquerie étonnante, la fonte moléculaire des parties infiltrées; et tout d'un coup un sujet qui ne se croyait pas malade, se met à nasiller atrocement, à rendre par le nez les liquides qu'il cherche à déglutir. Si l'on examine alors la gorge, on y voit les échancrures, les perforations, les divisions en rideaux et même les pertes de substance plus ou moins étendues décrites dans une autre partie de ce traité [2].

Au début, avec tout cela existent des ulcérations dont les caractères objectifs sont ceux des ulcérations gommeuses. Puis peu à peu, surtout si un traitement spécifique est institué, la cicatrisation se fait, mais les perforations restent définitives. Leur guérison, possible seulement pour les très petites [3], est trop exceptionnelle pour qu'on puisse y compter. Il persiste encore des cicatrices vicieuses, des adhérences, des rétrécissements.

Chez quelques sujets, l'inflammation se met de la partie, d'où des accidents d'angine, sans fièvre il est vrai, mais avec douleur légère, ptyalisme, dureté de l'ouïe. Par exception, les choses vont plus loin, la muqueuse infiltrée se sphacèle, et de là du phagédénisme, avec une ulcération étendue, sanieuse, diphtéroïde, envahissante (A. Fournier, Lancereaux).

La gomme diffuse n'aboutit pas toujours à la fonte ulcéreuse; quelquefois elle évolue vers la sclérose, par un processus analogue à celui qu'on rencontre au rectum. De ces lésions, qui occupent surtout les piliers postérieurs et les parois du naso-pharynx, il résulte un rétrécissement supérieur de cette cavité, rétrécissement sur lequel A. Guérin et son élève Machon [4] ont attiré l'attention.

3° **Pharynx**. — Au pharynx, le pharynx nasal mis à part, la gomme circonscrite est la lésion la plus fréquente. Elle occupe de préférence la paroi postérieure et il n'est pas rare qu'elle s'accompagne de lésions des corps vertébraux [5], ainsi que le fait a été constaté par Lagneau et Gibert, par Mathias. Cela n'empêche d'ailleurs pas la guérison, et même un malade de W. Ogle [6] a expulsé un séquestre sans aucune complication. Mais aussi la moelle épinière peut être mise à nu, et si un patient de Hobbs a guéri d'accidents paralytiques de cette cause, celui de J. Franck a succombé. Dans un cas de Morell-Mac-

(1) A. Fournier, *Mouvement méd.*, Paris, 1874, p. 261, 277, 309, 343. — Meunier, Thèse de doct. de Paris, 1882, n° 56.
(2) Voy. t. IV, p. 719.
(3) Cruet, *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, Paris, 1878, p. 320.
(4) Machon, Thèse de doct. de Paris, 1874, n° 156.
(5) De même Delpech a vu une lésion intéressant l'apophyse basilaire.
(6) W. Ogle, *Med.-chir. transact.*, London, 1872, p. 139.

kenzie [1], une hémorragie due probablement à l'ulcération de la vertébrale a été mortelle.

Au reste, même sans lésion osseuse, des gommes sont capables d'ulcérer soit la carotide interne, soit une branche de la carotide externe, et H. Mayo. Lasègue et Landrieux, Viard [2] ont enrégistré des décès par hémorragie.

On a discuté pour savoir si la lésion vertébrale était primitive ou secondaire à l'ulcération des parties molles. D'après nos connaissances actuelles sur les allures générales de la vérole, nous devons les considérer comme primitives.

De même, les gommes de la paroi cricoïdienne du pharynx sont probablement dues, assez souvent au moins, à une périchondrite syphilitique. Ces gommes s'accompagnent volontiers d'une ulcération semblable de la paroi postérieure, en regard d'elles, et il en résulte, après cicatrisation, une forme spéciale de rétrécissement.

Traitement. — Sauf pour la sclérose naso-pharyngienne diffuse, le traitement général classique est d'une grande efficacité. Il fait résorber à merveille les infiltrations du voile. De son administration précoce dépend donc le pronostic.

A la période d'ulcération, il sera bon de recourir en même temps à des applications locales; A. Fournier recommande les attouchements à la teinture d'iode; Ch. Lailler préconise les cautérisations au chlorure de zinc pour arrêter les ulcérations destructives.

Après cicatrisation, il reste des adhérences vicieuses, des rétrécissements contre lesquels le traitement de la syphilis est devenu impuissant et qu'il faut traiter chirurgicalement.

V

TUBERCULOSE

Depuis le commencement de notre siècle, et surtout depuis les descriptions de Travers, Arnal, Hamilton (de Dublin), Bazin, on a commencé à étudier les angines ulcéreuses chroniques et on en a attribué une bonne part à la scrofule. Plus récemment, surtout sous l'impulsion d'Isambert, on a isolé une autre forme, l'angine tuberculeuse. De nos jours, on pense que scrofule et tuberculose sont dues au même agent, sont des formes différentes d'une même infection et nous ne pourrions que répéter pour le lupus des muqueuses ce que nous avons dit pour le lupus de la peau.

La description de ces lésions sera très sommaire, car elles ne sont chirurgicales que par leur diagnostic et leurs reliquats.

Passons donc sous silence les petites *granulations profondes de l'amygdale*; Strassmann [3] nous apprend qu'on en rencontre souvent à l'autopsie des phtisiques, mais elles n'aboutissent que rarement à une lésion ulcéreuse digne de mention [4].

(1) M. Mackenzie, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1869, t. XX, p. 285.

(2) Landrieux, *Arch. gén. de méd.*, 1874, t. II, p. 608, et *Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 556. — Viard, Thèse de doct. de Paris, 1886-1887, n° 78.

(3) Strassmann, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, Berlin, 1884, t. XCVI, p. 519.

(4) Baginsky, *Berliner klin. Woch.*, 1887, p. 891. — Tussau, *Lyon médical*, 22 avril, 1894, t. LXXV.

Parmi les *ulcérations tuberculeuses* [1], il suffira de nommer la forme aiguë, presque toujours liée à une granulie promptement mortelle. La forme chronique, dont l'ulcère a les mêmes caractères objectifs que l'ulcère tuberculeux de la langue, ne nous arrêtera guère davantage, car elle est exceptionnellement primitive et presque toujours est due à l'extension de lésions semblables du larynx, quelquefois à la suite d'une nécrose du cricoïde. Il va sans dire que, dans une forme comme dans l'autre, la dysphagie est une cause de plus pour que le malade se débilite et succombe rapidement. Le traitement opératoire est nul, mais on peut agir par des topiques locaux à la morphine et à l'iodoforme, par des attouchements à l'acide chromique ou à l'acide lactique, à la teinture d'iode, à la glycérine phéniquée et iodoformée. Certes, on ne doit compter que sur un résultat palliatif, pour calmer les douleurs surtout; mais de temps à autre on enregistre une cicatrisation.

L'*angine tuberculeuse atténuée* ou scrofuleuse, encore appelée *lupus de la gorge* [2], est tantôt secondaire à un lupus de la face et des fosses nasales, tantôt primitive. Je vais insister un peu plus sur sa description, pour montrer ses analogies et ses difficultés de diagnostic avec les lésions syphilitiques.

C'est par l'étude des angines scrofuleuses secondaires qu'on peut arriver à saisir le mode de début des lésions, si l'on a soin d'examiner souvent la gorge de tous les lupiques qu'on soigne.

Cette lésion élémentaire varie suivant les cas. C'est parfois un érythème livide, violacé, occupant surtout les piliers, dont la muqueuse est soit luisante et sèche, soit granuleuse, présentant même des points opalins, sortes de plaques muqueuses scrofuleuses d'après l'expression d'Homolle. Ailleurs on voit des élevures isolées, une hypertrophie rapidement considérable qui envahit la muqueuse et prend un aspect mûriforme ou bourgeonnant; ailleurs l'ulcération est le fait dominant et elle succède quelquefois à des pustules miliaires.

La même lésion élémentaire existe dans le *lupus primitif*: l'élément pustuleux y semble seulement plus important.

A la période d'état, l'affection se présente sous deux formes principales :

Dans l'une, la région malade est d'un rouge vineux, mamelonnée, quelquefois hypertrophiée avec des érosions plutôt que de vraies ulcérations. Mais l'érosion progresse peu à peu, échancrant le voile comme un lupus cutané ronge l'aile du nez. Les piliers sont envahis, les postérieurs surtout qui, tuméfiés et granuleux, se fusionnent de bas en haut avec la paroi postérieure, également granuleuse, du pharynx. En même temps peuvent évoluer des pustules, d'où des perforations, des incisures du voile.

Dans l'autre, le fait clinique dominant est l'ulcération, précédée de pustules, ou due à une sorte de fonte moléculaire rapide. Au voile du palais, les échancrures, perforations, divisions en rideaux, sont analogues à ce qu'elles sont dans la syphilis tertiaire. Les adhérences des piliers postérieurs du pharynx sont plus rares que dans la forme précédente. Au pharynx, on voit des ulcérations à contours arrondis ou irréguliers, à bords souvent à pic, à fond quelquefois bourgeonnant, ordinairement jaunâtre, atonique. Les amygdales sont parfois ulcérées, mais jamais seules. L'épiglotte est souvent atteinte en même temps.

p. 541. — Ruge, *Arch. für path. Anat. u. Phys.*, Berlin, 1896, t. CXLIV, fasc. 5, p. 451. — Sagaze, *Arch. gén. de méd.*, janvier 1894, t. I, p. 54.

[1] H. Barth. Thèse de doct. de Paris, 1880, n° 81.

[2] Homolle. Thèse de doct. de Paris, 1875, n° 40.

Les signes fonctionnels sont d'abord légers. L'indolence est surtout remarquable dans le lupus consécutif à un lupus facial; souvent une cicatrice est constatée à l'insu des malades, et sans souffrances on peut voir survenir des destructions considérables. Dans le lupus primitif, l'indolence est moins constante et dans les antécédents on trouve assez souvent, d'après Bazin, Desnos, Homolle, des angines successives, nettes, aiguës même; mais à l'ordinaire il y a seulement un peu de gêne, exagérée par la déglutition ou les contacts irritants. Les troubles de la déglutition, de la phonation sont dus surtout aux mutilations, et on peut les voir éclater brusquement, comme dans la syphilis. Lailler, Bryk ont noté des troubles graves de l'ouïe.

On le voit, le tableau clinique ressemble beaucoup à celui de la syphilis. Certes, presque tous les sujets sont jeunes, portent d'autres lésions strumeuses, un lupus facial en particulier. Mais tout cela ne peut-il pas relever de la syphilis héréditaire tardive? Et d'après J.-N. Mackenzie [1], la vérole est ainsi responsable de la plupart des lupus de la gorge. Si l'on tient compte de la possibilité de l'hérédité tuberculeuse, de l'évolution concomitante ou ultérieure d'autres lésions bacillaires, on est porté à croire que l'auteur américain exagère, mais il faut avouer que l'aspect des lésions ne permet pas de trancher la question. Le traitement lui-même n'est pas une pierre de touche certaine, car il est des syphilis qui guérissent par les toniques, et des scrofules où l'iode est le meilleur médicament : en cas de doute, donc, on prescrira l'iodure de potassium et l'on ne craindra pas de lui joindre le mercure. L'intérêt pratique de cette discussion n'est par conséquent pas très grand, au point de vue du traitement de l'angine. Mais après guérison, il persiste des cicatrices radiées du pharynx, des adhérences vicieuses du voile du palais : pour certains auteurs ce sont là des stigmates certains de syphilis, et, à défaut d'autres commémoratifs, ils permettent d'affirmer la vérole. Cela peut donc avoir une importance réelle pour le diagnostic et par conséquent pour le traitement d'une lésion chirurgicale ultérieure. Aussi ai-je cru devoir montrer qu'il est prudent de rester quelquefois sur la réserve.

VI

ADHÉRENCES DU VOILE DU PALAIS ET RÉTRÉCISSEMENTS DU PHARYNX

Les adhérences du voile du palais et les rétrécissements du pharynx sont le résultat des diverses lésions traumatiques, gangreneuses et ulcéreuses que j'ai étudiées jusqu'à présent. La plupart du temps, même, elles en sont la conséquence la plus chirurgicale et tandis que l'étude des angines ulcéreuses est due surtout aux médecins, nous nous retrouvons, pour ces rétrécissements, en présence de travaux signés surtout par des chirurgiens, ainsi qu'on s'en convaincra en parcourant les indications suivantes :

Paul (H.-J.) (de Breslau). De l'adhérence du voile du palais à la paroi postér. du pharynx. *Arch. für klin. Chir.*, t. VII, p. 199, trad. in *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1865, t. II, p. 422 (bibl.). — Guérin (A.). Rétr. syphil. du pharynx. *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1875, 3e série, t. II, p. 44. — Verneuil (A.), Adhérence du voile du palais à la paroi postér. du pharynx. *Ibid.*,

[1] J.-N. Mackenzie, *Amer. Journal of the med. sc.*, Philadelphie, 1880, t. LXXX, p. 521.

1876, nouv. série, t. II, p. 308 et 314. — Lucas-Championnière (J.), Oblit. complète du pharynx à sa partie supér. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1876, p. 88. — Schech, Ueber Stenosirung des Pharynx, etc. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Leipzig, 1876, t. XVII, p. 259. — Cheever, Syphilitic constriction of the pharynx. *Boston med. and surg. Journal*, 1878, t. XCIX, p. 649. — Schwebisch, De l'adhérence du voile du palais au pharynx. Thèse de doct. de Paris, 1880, n° 69. — Langreuter, Ueber syph. Pharynx-Strikturen. *Deutsches Arch. für klin. Med.*, Leipzig, 1880, t. XXVII, p. 323 (bibl.). — Heymann (P.), Vorstellung eines Falles von vollständiger symmetrischen Verschmelzung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand. *Berl. klin. Woch.*, 1882, p. 373, 389 et 401. — Lublinski (W.), Ueber syphilitische Pharynxstricturen. *Berl. klin. Woch.*, 1883, p. 361 et 506. — Pauly, Zur Entstehung der ringförmigen luetischen Pharynxstrikturen. *Centralbl. für Chir.*, Leipzig, 1884, p. 276. — Cadier, Pharyngite scrofuleuse; cloisonnement et oblitération de l'orifice naso-pharyngien. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1885, t. XI, p. 3. — Hofmann, Ein dreifach getheilter Pharynx. *Deutsche med. Woch.*, Leipzig, 1885, nos 28, p. 489. — Jacobson (A.), Ueber syphilitischen Narbenstricturen des Schlundes. *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1892, t. XLIII, p. 371. — Cartaz, La soudure complète du voile du palais et du pharynx. *Arch. int. de laryng*, Paris, 1893, t. VI, p. 65. — P. Heymann, *Handb. der Laryng. und Rhinol.*, t. II, p. 446, Vienne, 1897.

Étiologie. — Je ne recommencerai pas à énumérer ici les diverses causes de gangrène, d'ulcération : je répéterai seulement que presque toujours la cause première est soit la syphilis, soit la scrofule et pour l'action étiologique de la scrofule — franchement admise par Czermak, Bryk, Constantin Paul, Homolle, U. Trélat et Schwebisch — je rappellerai la discussion résumée dans le paragraphe précédent. Un cas d'Albertin concerne une angine variolique (1).

Variétés anatomiques et symptômes. — Quel que soit leur siège, les rétrécissements résultent soit d'une cicatrice rétractile consécutive à une ulcération, soit, dans le cas de syphilis, d'une sclérose diffuse analogue à celle du syphilome ano-rectal. J'ai déjà mentionné cette dernière variété, à peu près réservée au naso-pharynx.

Pour les adhérences vicieuses, on admet en général avec H. Paul (de Breslau) qu'elles exigent la division préalable du voile dont un lambeau, devenu flottant, est appliqué par le courant d'air respiratoire contre le pharynx ulcéré auquel il se soude. Mais Homolle conteste que cette condition soit indispensable et, à son sens, la lésion peut très bien être produite par une cicatrisation angulaire avec rétraction de proche en proche.

Ces rétrécissements et adhérences peuvent porter soit sur l'isthme du gosier, soit sur le naso-pharynx, soit sur le pharynx inférieur (2) :

1° Le *rétrécissement de l'isthme*, dû au rapprochement quelquefois extrême des piliers antérieurs, est exceptionnel; il a été observé par Bazin, Bœcker, Fielder. Son seul symptôme particulier est la dysphagie.

2° Le *rétrécissement inférieur* (3), décrit d'après les faits de Trendelenburg, Schech, Lublinski, est rare. Dans une première variété, il enserre l'épiglotte dans un entonnoir plus ou moins étroit allant de la base de la langue à la paroi postérieure du pharynx, et dès lors à la dysphagie, parfois extrême, se joint une dyspnée grave, mortelle même. La dysphagie est aussi prononcée, mais la dyspnée est moins à craindre dans la seconde variété où la sténose siège en regard de la face postérieure du cricoïde.

3° Le *rétrécissement naso-pharyngien* est déjà étudié (t. IV, p. 719).

(1) Albertin, *Prov. méd.*, 26 août 1893.

(2) Voy. encore les articles de Coutoux, *Ann. des maladies de l'oreille et du larynx*, Paris, oct. 1893, p. 856. — Lichtwitz, *Ibid.*, août 1894, p. 815. — Lieven, *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 21, p. 489. — Brindel, *Revue hebdom. de laryngol.*, Bordeaux, 2 mai 1896.

(3) Consultez Mesny, Thèse de doct. de Bordeaux, 1893-1894, n° 40.

4° Ces diverses formes s'associent souvent de façons diverses et de là des symptômes sur lesquels il est inutile d'insister.

Diagnostic. — Le diagnostic s'établit par l'analyse des symptômes fonctionnels, par l'inspection, par le toucher. On pratiquera avec soin, dans les limites du possible, l'examen rhinoscopique antérieur et postérieur, l'examen du pharynx inférieur avec le miroir laryngoscopique. De la sorte on arrivera à déterminer exactement le siège des lésions, l'étendue et la résistance des cicatrices : on s'assurera s'il y a encore des ulcérations en activité.

L'étude des commémoratifs conduit au diagnostic de la cause. Mais quand on sera remonté ainsi à une angine ulcéreuse chronique, on restera souvent dans le doute entre la scrofule et la syphilis.

Pronostic. — Ces diverses lésions, abandonnées à elles-mêmes, sont incurables ; traitées chirurgicalement, elles sont d'ordinaire très rebelles, et l'on doit s'estimer heureux si l'on obtient un résultat palliatif. Le pronostic est donc sérieux. Il est même grave pour les rétrécissements de l'isthme, à cause de la dysphagie, et plus encore, en raison de la dyspnée, pour les rétrécissements inférieurs. Pour ces derniers, la mort n'est pas rare.

Traitement. — Tant qu'il existe des ulcérations, on les traitera par des topiques locaux ou par une médication générale, selon leur nature. Localement, on tâchera de diriger la cicatrisation pour la rendre aussi peu vicieuse que possible, mais les résultats obtenus de la sorte sont à peu près insignifiants.

Le traitement curatif ne sera entrepris qu'après achèvement de la cicatrisation. Il est absolument indiqué pour les rétrécissements antérieurs et inférieurs, qui en effet compromettent la vie. On doit alors pratiquer des débridements pour créer un orifice suffisant qu'on entretient ensuite dilaté par le cathétérisme avec des instruments spéciaux. Ces incisions donnent beaucoup de sang, en sorte que certains auteurs conseillent la trachéotomie préliminaire. Souvent, d'ailleurs, cette question ne se posera pas, car le sujet aura été trachéotomisé d'urgence dans un accès de suffocation.

Si l'on néglige ultérieurement le cathétérisme, la récidive est à peu près inévitable. Mais comme la vie est en jeu, cette sujétion est justifiée. Il n'en est pas de même pour les ankyloses palato-pharyngées, où les troubles fonctionnels sont désagréables, mais non dangereux. Si cette ankylose est incomplète (c'est-à-dire s'il persiste un orifice naso-pharyngien), le mieux sera donc de s'abstenir. Si au contraire l'oblitération est complète (physiologiquement au moins, car Rice, Bosworth nient qu'elle puisse l'être anatomiquement), on sera autorisé à tenter des débridements suivis de suture, de canule à demeure, de dilatation graduelle, pour rétablir un orifice. Verneuil, Lucas-Championnière, Kuhn ont obtenu d'assez bons résultats : mais il faut être prévenu que la récidive est la règle.

Dans un cas grave, où il y avait rétrécissement du pharynx à la fois en haut et en bas par syphilis héréditaire, Vallas [1], après trachéotomie, a incisé directement le rétrécissement, abordé par une pharyngotomie transhyoïdienne, c'est-à-dire par une incision cervicale verticale, poussée jusque dans le pharynx après section médiane de l'os hyoïde.

[1] Vallas, *Lyon méd.*, 1896, t. LXXXII, p. 225 et *Écho médical*, Lyon, 1897, p. 154.

VII

HYPERTROPHIE DES AMYGDALES

Il y a deux sortes d'hypertrophies des amygdales.

Dans l'une, à laquelle les adolescents et les adultes sont soumis aussi bien que les enfants, l'amygdale volumineuse est dure ; l'interrogatoire apprend que le malade a été sujet à des amygdalites répétées, simples ou phlegmoneuses ; l'expérience enseigne qu'il y restera sujet. C'est donc une *amygdalite chronique paroxystique*, quelquefois déterminée par des causes spéciales, succédant aux angines provoquées par l'éruption de la dent de sagesse, par la scarlatine, consécutive aux congestions de la puberté ou de la période menstruelle, persistant après l'hypertrophie syphilitique secondaire; souvent aussi se greffant sur l'hypertrophie molle de l'enfance, à la suite des poussées inflammatoires répétées auxquelles celle-ci prédispose. L'hypertrophie devient la source d'indications opératoires, mais, sauf cela, elle n'est qu'un épiphénomène, qu'un résultat des amygdalites, elle engendre peu de troubles fonctionnels, à part les angines à répétition. Je n'y insisterai donc pas plus longtemps.

Il en est tout autrement de l'*hypertrophie molle de l'enfance*. Cette hypertrophie, il est vrai, n'est qu'un élément d'une lésion complexe qui occupe tout le pharynx, et surtout le naso-pharynx. En bonne logique, il faudrait donc donner de ce tout une description d'ensemble, mais en pratique l'usage a prévalu de le scinder en deux : les végétations adénoïdes et l'hypertrophie amygdalienne. Cela est justifié jusqu'à un certain point, car le manuel des opérations dirigées contre l'une ou l'autre de ces lésions est fort différent.

Je ne reviendrai donc pas sur l'étiologie, déjà résumée par Gérard Marchant [1]. J'ajouterai seulement que ces lésions surviennent en bas âge, surtout chez les scrofuleux, et que, d'après les relevés de Balme, elles sont particulièrement fréquentes chez les arriérés et les dégénérés; qu'elles s'accompagnent de malformations faciales dont on ne sait si elles sont causes ou effet ; qu'elles subissent parfois un retrait spontané au moment de la puberté.

Yearsley, A treatise on the enlarged tonsil and elongated uvula, 3e éd. Londres, 1848. — Chassaignac, Considérations pratiques sur l'anatomie chirurgicale des amygdales. *Moniteur des hôpitaux*, Paris, 1854, p. 227; Recherches sur les altérations des amygdales. *Ibid.*, p. 451. — Carmichael, Tonsilla disease in children. *Edinb. med. Journal*, 1884-1885, t. XXX, p. 33. — Ruault, Contribution à l'étude des hypertrophies amygdaliennes. *Union méd.*, Paris, 1887, 3e série, t. XLIII, p. 813. — Balme, De l'hypertrophie des amygdales. Thèse de doct. de Paris, 1887-1888, n° 314.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique se résume en une hypertrophie des follicules clos, entourés de plus ou moins de sclérose. Cela se constate à l'état élémentaire sur les granulations, quelquefois grosses comme un pois, de la pharyngite granuleuse. Il en est de même à l'amygdale : c'est de la valeur relative et du degré de la sclérose que dépend la dureté ou la mollesse de l'amygdale hypertrophiée ; et c'est ainsi qu'à la longue, après des angines répétées, la forme molle peut devenir dure. Dans les cas ordinaires, la

[1] Voy. t. IV, p. 695.

surface de section est gris rosé, le tissu est friable; les cryptes sont réduites à de simples fentes; les follicules, volumineux, sont visibles à l'œil nu et ont un centre jaunâtre qui les fait ressembler un peu à un ganglion scrofuleux. Mais la lésion histologique est très différente : il y a seulement, nous enseigne Cornil[1], hypertrophie du réticulum, dans les mailles duquel sont des cellules tuméfiées et granuleuses, plus une sclérose périvasculaire en sorte que les artères sont diminuées de calibre. Le chorion de la muqueuse est épaissi; les papilles sont ordinairement aplaties; l'épithélium est le plus souvent normal, mais Marfan a constaté qu'il peut se kératiniser.

Dans ces dernières années, un débat a surgi sur la nature tuberculeuse possible de ces hypertrophies lymphoïdes des amygdales palatines ou pharyngées. Certains faits cliniques et anatomiques ont démontré, par exemple, à Lermoyez que certaines végétations adénoïdes récidivantes sont en réalité des tuberculoses végétantes. D'autre part, des recherches cadavériques ont démontré, par exemple, à Schlenker que les lésions tuberculeuses méconnues des amygdales sont fréquentes chez les tuberculeux: que la tuberculose amygdalienne est une porte d'entrée fréquente des écrouelles cervicales. Mais déjà, je crois, d'après ce que je sais des adénites cervicales tuberculeuses, qu'il ne faudrait pas exagérer cette donnée; et surtout je ne saurais accorder à Dieulafoy, malgré tout le talent avec lequel il a soutenu cette thèse, que les hypertrophies lymphoïdes soient des « tuberculoses larvées des trois amygdales. » Cette lésion est possible, mais exceptionnelle, et la fréquence des inoculations positives est due, comme pour la muqueuse nasale (Straus) aux bacilles qui, sans y être pathogènes, habitent fréquemment les surfaces muqueuses[2].

Symptômes. — L'hypertrophie amygdalienne est bilatérale, mais pas toujours symétrique. Le volume est des plus variables, et Lawrence, Falloon l'ont vu parvenir à celui d'un œuf de poule. On l'apprécie par l'inspection, en faisant ouvrir la bouche au sujet; mais Chassaignac nous a bien avertis qu'il ne faut pas se fier à la vue seule pour l'évaluer. A côté des *amygdales dégagées*, en effet, ou même *pédiculisées* et tombant alors parfois dans le pharynx (*amygdales plongeantes*), il en est qui ne sortent qu'en partie, leur moitié externe restant en dehors des piliers, qui étranglent ainsi les *amygdales bilobées* (Houzé de l'Aulnoit). La partie interne devient peu de chose dans les *amygdales enchatonnées*, qui, en se développant surtout d'avant en arrière, peuvent même constituer ce que A. Ruault appelle une *hypertrophie latente*. Dans ces conditions toutefois, Chassaignac a montré que la tonsille devient saillante, par une sorte de mouvement spiroïde, quand le sujet ouvre la bouche et surtout fait un effort de vomissement.

L'amygdale ainsi hypertrophiée immobilise le voile et dévie plus ou moins la luette: sa couleur, le plus souvent pâle, peut au contraire être assez vive: sa surface est lisse ou grenue, quelquefois mamelonnée, quelquefois polypeuse (Frühwald, Balme). Parfois le pilier antérieur est boursouflé par une sorte d'amygdale accessoire (Wagner). On constate souvent en outre de la pharyngite granuleuse.

La palpation, parfois rendue facile par la diminution du réflexe nauséeux,

(1) Gaillard, Thèse de doct. de Paris, 1881, n° 540.

(2) Lermoyez, *Presse méd.* Paris, 1895, p. 415. — Dieulafoy, *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1895, t. XXXIII, p. 457, 475, 524. — Schlenker, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, Berlin, 1895, t. LXXVI, p. 217.

fait apprécier la consistance, le volume. Au cou, vers l'angle de la mâchoire, on sent le ganglion que Chassaignac nommait amygdalien, horizontal, souvent engorgé; des adénopathies cervicales assez étendues ne sont d'ailleurs pas rares.

Tels sont les signes physiques locaux. Avec eux existe un complexus symptomatique dans lequel l'amygdale ne joue qu'un rôle accessoire.

Comme signes fonctionnels relevant de l'amygdale, on peut compter un certain degré de gêne de la déglutition, et même des nausées et des vomissements, si bien que des malades de Baudens, de Chassaignac, souffraient d'une dyspepsie grave. Il est certain, d'autre part, que l'asthme amygdalien réflexe, cessant après l'amygdalotomie, existe : des faits de Schmidt, Parker, Rendu et Ruault le démontrent. De même pour certaines toux opiniâtres, autrefois attribuées à une bronchite concomitante et capable même de faire redouter à tort une phtisie commençante. Mais presque toujours ces réflexes, parmi lesquels il faut encore ranger les accès de laryngite striduleuse, tiennent aux végétations adénoïdes concomitantes, persistent après l'amygdalotomie et ne cèdent qu'au curage du naso-pharynx [1].

J'en dirai autant du facies, de la voix « amygdalienne », de la fréquence du coryza, des troubles nerveux et cérébraux divers, des déformations du squelette de la face et du thorax [2]. De même encore, pour la surdité que Robert, Ménière, Guersant, Yearsley rapportaient à la compression de la trompe par l'amygdale; mais déjà Kramer, Chassaignac affirmaient que cette explication était anatomiquement impossible, et en effet il est prouvé aujourd'hui que la vraie cause réside dans le catarrhe naso-pharyngien et dans les végétations adénoïdes.

Mais il ne faut pas, par une exagération inverse, accuser les végétations adénoïdes de tous les maux, leur reprocher, à elles seules, les blépharites, les ophtalmies, la débilité physique, les adénopathies, le retard de la puberté, la fréquence relative de la phtisie chez les sujets qui en sont porteurs. Il semble que ces lésions du tissu lymphatique de la gorge soient fréquentes surtout chez les scrofuleux, et que l'état diathésique prête un terrain favorable aux troubles provoqués par l'état local.

Formes. — Suivant les sujets, l'hypertrophie amygdalienne et les végétations adénoïdes coexistent dans des proportions variables : il suffit d'avoir signalé ce fait pour qu'on en puisse déduire quelques variétés symptomatiques.

Une localisation assez spéciale est celle qui porte sur le tissu lymphoïde de la base de la langue. Cette *hypertrophie de l'amygdale linguale* [3] provoque quelquefois des troubles fonctionnels plus ou moins étranges : elle gêne la parole et le chant, elle fait naître des douleurs irradiées dans le cou, les oreilles, le larynx; par réflexe, elle cause une toux fréquente, spasmodique, quinteuse, des accès d'asthme. Chez un sujet prédisposé, cela peut conduire à l'hypochondrie. D'après Lennox Browne, Swain, il faudrait expliquer par cette

(1) Sur les *réflexes amygdaliens*, voy. un mémoire de Joal, *Revue de laryngologie*, Paris, 5 avril 1894. — Boulay et Martin (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*. Paris, déc. 1896, t. XXII, p. 523) ont bien fait voir quelle disproportion il y a souvent entre le volume des amygdales et l'intensité des accidents qu'elles provoquent.

(2) Voy. t. IV, p. 700.

(3) Consulter la thèse citée de Balme. — Gleitzmann, *Med. record.*, New-York, 1887, t. II, n° 25, p. 757. — Aymé, Thèse de doct. de Paris, 1895-1896, n° 551.

hypertrophie certaines sensations de boule hystérique. Tous ces symptômes sont de nature à dérouter un praticien non averti; mais il suffit d'examiner au laryngoscope la base de la langue pour être mis tout de suite sur la voie du diagnostic.

Diagnostic. — L'inspection fait reconnaître immédiatement qu'une amygdale est grosse, et chez l'enfant cette constatation, jointe aux signes d'obstruction naso-pharyngienne, suffit pour établir le diagnostic de la nature. Chez l'adulte, il faut d'abord reconnaître s'il ne s'agit pas d'une tumeur proprement dite; la bilatéralité est alors importante, quoiqu'on l'ait notée dans le lymphadénome. Quand on aura déterminé que c'est bien une hypertrophie, on devra en spécifier la nature : ici le seul point important est de bien se souvenir qu'il existe une hypertrophie syphilitique secondaire, avec ou sans plaques muqueuses.

Traitement. — L'hypertrophie amygdalienne doit être traitée parce que, dans sa forme dure comme dans sa forme molle, elle entretient un état local sur lequel se greffent à chaque instant des angines aiguës; parce que, dans sa forme molle infantile, elle est un des éléments de l'hypertrophie lymphatique pharyngienne qui engendre tant d'accidents plus ou moins sérieux.

Pour ce traitement, on a conseillé une médication générale [1] où tour à tour on a préconisé les toniques, l'iodure de potassium, les eaux sulfureuses. Localement, on a eu recours à des badigeonnages avec des solutions astringentes, avec de la teinture d'iode; tous ces moyens sont insuffisants, et le seul traitement efficace consiste à enlever ou à détruire sur place les amygdales hypertrophiées.

L'ablation des amygdales a été pratiquée autrefois par divers moyens aujourd'hui oubliés : tels la ligature de Guillemeau, de Moscati; l'évulsion digitale de Celse. On ne se sert plus que de l'instrument tranchant ou du galvanocautère [2].

J'ai coutume, comme bon nombre de chirurgiens, de toujours me servir d'un bistouri boutonné à long manche pour sectionner l'amygdale attirée avec une

Fig. 62. — Amygdalotome manœuvrant d'une seule main.

pince à cadre. La section sera faite de préférence de bas en haut pour que, au cas où il faudrait s'y reprendre à deux fois, le morceau encore adhérent ne vienne pas tomber sur l'orifice du larynx. Ce procédé a l'inconvénient d'exposer, si l'enfant est indocile, à la blessure des piliers, de la base de la langue. Mais, par contre, il est à peu près seul applicable aux amygdales enchatonnées. D'autre part, l'amygdalotome à guillotine peut se briser entre les mains de l'opérateur : il sera donc prudent d'avoir toujours à sa disposition le bistouri spécial, et comme avec lui on ne reste jamais en détresse, c'est pour cela que je me range parmi ses partisans.

(1) Pierreson, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*. Paris, 1876, p. 44.

(2) De Saint-Germain, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*. Paris, 1875, p. 21. — Boudet de la Bernardie, Thèse de doct. de Paris, 1881, n° 88. — Lermoyez, *Bull. gén. de thérap.*, Paris, 1885, t. CVIII, p. 108.

La plupart des opérateurs emploient l'amygdalotome. Le plus répandu est celui de Fahnestock, dont les figures 62, 63 et 64 suffisent à faire comprendre la construction. L'amygdale étant introduite dans l'anneau, on pousse la fourche qui l'embroche et la fait saillir en même temps que l'anneau tranchant la sectionne.

L'opération sanglante peut être rendue difficile par l'indocilité de l'enfant : il est alors indiqué d'anesthésier au chloroforme, ou mieux au bromure d'éthyle, ce qui permet d'opérer le sujet assis.

Les accidents de cette ablation sont : la déglutition de l'amygdale, la déglutition du sang suivie d'hématémèse, l'inflammation du moignon restant, et

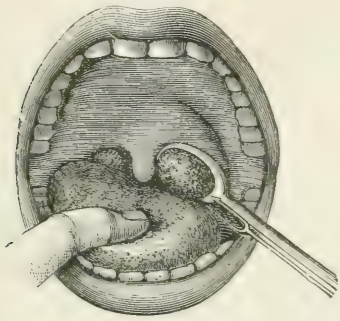


Fig. 63. — L'amygdale est engagée dans l'anneau.

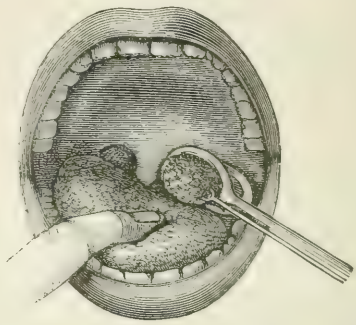


Fig. 64. — L'amygdale est embrochée et sectionnée.

Bouchacourt a vu cette inflammation se compliquer d'œdème de la glotte mortel. Mais c'est tout à fait exceptionnel, et ce n'est pas pour ce motif qu'on tend à substituer l'ignipuncture à l'amygdalotomie. Ce motif, c'est dans une complication assez fréquente et aisément grave qu'on doit le chercher : je veux parler de l'hémorragie.

Il ne faut pas exagérer la fréquence de l'hémorragie. D'abord, elle ne s'observe guère que chez les adultes ; chez les enfants, elle est presque toujours insignifiante. Mais chez les adultes il n'en est pas de même. D'après des faits de Béclard, Tenon, Burne, Barclay, le sang peut être fourni par la carotide interne, dont on connaît les rapports avec la fosse amygdalienne. Mais cela est impossible avec le bistouri boutonné bien manié et surtout avec l'amygdalotome. On peut admettre que la source constante de l'hémorragie est dans les vaisseaux tonsillaires, et ses causes sont multiples ; ou bien le sujet est hémophile, particularité dont il faut toujours s'enquérir avant de prendre le bistouri ; ou bien on a opéré en pleine poussée inflammatoire, ce qui est une faute ; ou bien on a trop fait saillir l'amygdale et la section a porté juste à la base, où les vaisseaux ont encore un volume notable, et de là un précepte de Nélaton de se borner à abraser le sommet des amygdales en laissant à la sclérose le soin de faire le reste.

Quoi qu'il en soit, l'hémorragie est immédiate ou retardée, et même Bérard, Guersant, Saint-Yves l'ont vue débuter au bout de quelques jours : elle se fait en nappe ou en jet ; parfois elle est telle, continue ou à répétition, qu'elle entraîne la mort. Presque toujours, il est vrai, on en viendra à bout par la compression locale — P. Broca, Verneuil ont inventé des compresseurs spéciaux [1] — par une cautérisation au fer rouge, au besoin par la compression ou la ligature des troncs artériels au cou. Gensoul a comprimé la carotide primitive ;

[1] Voy. aussi H. Butts, *Med. record.*, New-York, 1er juillet 1895.

H. Liden, Sands [1] l'ont liée : l'origine étant presque toujours dans les vaisseaux tonsillaires, on accordera à Zuckerkandl [2] que le mieux est de lier la carotide externe.

Pour éviter cette grave complication, on a depuis longtemps eu l'idée de détruire les amygdales par le fer rouge. Mais cette méthode n'a pu devenir pratique qu'après l'intervention du galvano-cautère, puis du thermo-cautère [3]. A l'aide de ces instruments, on larde l'organe de pointes de feu et l'on poursuit un double but : une destruction partielle, la sclérose des parties restantes. Le galvano-cautère est en principe préférable, parce qu'il rayonne moins et surtout parce qu'il peut être introduit froid jusqu'au contact de l'amygdale et dès lors est manié avec plus de précision. Et, mieux encore, il permet, au lieu de séances multiples de pointes de feu, de pratiquer avec l'anse rougie une véritable amputation, comme au bistouri. C'est alors un excellent procédé. Mais on sait combien l'emploi de l'anse galvanique est délicat quand on n'y est pas très habitué, et, dans la pratique courante, le chirurgien non spécialiste s'adressera au thermocautère. Avec l'un ou l'autre de ces instruments, on enfonce dans l'amygdale plusieurs pointes profondes.

Il est certain qu'on obtient ainsi d'excellents résultats, mais il faut plusieurs séances, et chaque séance est assez longue et douloureuse, malgré l'emploi de la cocaïne. C'est là un inconvénient sérieux chez l'enfant, qui souvent se prêtera mal à ces cautérisations répétées. Si l'on songe, en outre, qu'avant la puberté le danger d'hémorragie est à peu près négligeable, on n'hésitera pas à pratiquer l'amputation au bistouri.

VIII

TUMEURS DE L'AMYGDALE ET DU PHARYNX

A l'amygdale et au pharynx on observe des tumeurs conjonctives et des tumeurs épithéliales. Les premières sont, de beaucoup, les moins importantes.

A. — *TUMEURS CONJONCTIVES*

Ces tumeurs doivent être étudiées séparément à l'amygdale et au pharynx.

1° TUMEURS CONJONCTIVES DE L'AMYGDALE

1° Tumeurs bénignes. — Les tumeurs conjonctives bénignes de l'amygdale

(1) Sands, d'après *Revue des sciences méd.*, Paris, 1887, t. XXX, p. 655.

(2) Zuckerkandl, *Wiener med. Jahrb.*, 1887, p. 509.

(3) Krishaber, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1881, p. 124. — Ricordeau, Thèse de doct. de Paris, 1885-1886, n° 265. — Dodart, Thèse de doct. de Bordeaux, 1887-1888, n° 97. — Gache, Thèse de doct. de Paris, 1887-1888, n° 286. — Quénu, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1890, nouv. série, t. XVI, p. 248. — Kuh, *Med. News.*, Philad., 17 mars 1894, t. I, p. 507. — Hudnut, *Ibid.*, p. 449. — De Santi, *Lancet*, London, 13 janvier 1894, t. I, p. 87. — Lennox Brown, *Ibid.*, p. 179.

sont des fibromes, vus par Verneuil et Bourdon, Curling, Delavan [1]; Bottini a observé un fibro-chrondrome [2]. Ces tumeurs, qui atteignent parfois les dimensions d'un œuf, ne gênent que par leur volume et causent des symptômes fonctionnels purement mécaniques, tels que le nasillement, le reflux des liquides par le nez. Onodi, Haug ont décrit des lipomes; von Asch, un endothéliome [3].

Quelquefois, mais rarement, et c'était le cas pour des fibromes enlevés par Julia, par Masse [4], la tumeur se pédiculise, devient un vrai *polype*. Il existe aussi des polypes amygdaliens constituant une forme spéciale de l'hypertrophie tonsillaire, comme cela a été constaté par Frühwald, Lublinski [5], Balme. Dans un cas comme dans l'autre, la tumeur pend dans le pharynx, peut descendre jusqu'à l'épiglotte, provoque des envies de tousser, de cracher, des enrouements, des accès de suffocation [6].

Quand la tumeur est pédiculisée, rien de plus simple que de l'exciser en coupant le pédicule d'un coup de ciseaux. L'ablation d'ailleurs n'est pas difficile quand la tumeur n'est pas polypeuse. Si le néoplasme est volumineux, on pourra, à l'exemple de Verneuil, se faire du jour en débridant le pilier antérieur [7].

A l'amygdale et à la région amygdalienne, on a encore observé des kystes, parasitaires ou non.

Nous mentionnerons des productions ostéo-cartilagineuses décrites par Orth, Deichert, A. W. Stirling. Elles sont d'origine congénitale, comparables aux fibro-chrondromes branchiaux [8].

2° **Tumeurs malignes.** — Les tumeurs conjonctives malignes des amygdales sont le lymphadénome et le sarcome.

Le *lymphadénome avec leucocythémie* peut arriver à un degré de développement tel qu'il cause l'asphyxie : dans un cas de ce genre, Panas a fait une ablation partielle, à titre d'opération palliative, pour rendre la respiration possible; on peut aussi être conduit à la trachéotomie. Ce sont les seules circonstances où cette lésion ressortisse au chirurgien.

Le *lymphadénome sans leucocythémie* est quelquefois un épiphénomène de l'adénie, et il va sans dire qu'alors le chirurgien est désarmé. Malheureusement il l'est aussi lorsque la tumeur amygdalienne est primitive et subit une évolution locale avec envahissement des ganglions cervicaux; la mort est rapide par généralisation, par asphyxie. Demarquay et Fouilloux [9] ont observé l'ulcération de la carotide interne. Il est inutile de chercher à enlever ces néoplasmes, d'une malignité extrême.

Le *sarcome* est peut-être moins rare qu'on ne le croit, mais il est encore assez

(1) Duchaussoy, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1855, p. 150. — Curling, *Lancet*, London, 1858, t. I, p. 157. — Bourdon, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1872, p. 517. — Delavan, *Med. record*, New-York, 1882, t. XXI, p. 296.

(2) Cité par Mikulicz, *loco citato*, p. 560.

(3) Bottini, *Gaz. degli ospit.*, Milan, 1885, t. II, p. 98.

(4) Julia, *Gazette des hôpit.*, Paris, 1865, p. 182. — Masse, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, aris, 1885, nouv. série, t. XI, p. 927.

(5) Frühwald, *Wiener med. Woch.*, 1879, n° 44, p. 1155. — Lublinski, d'après *Centralblatt für Chirurgie*, 1888, p. 152.

(6) Lejars, *Arch. gén. de méd.*, déc. 1891.

(7) Ardenne (Thèse de doct. de Bordeaux, 1896-1897, n° 45) a consacré une étude d'ensemble aux tumeurs bénignes de l'amygdale et en donne 20 observations inédites.

(8) H. Deichert, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, Berlin, 1895, t. CXLI, p. 455. — A.-W. Stirling, *Journal of the Amer. med. Assoc.*, Chicago, 5 oct. 1896, t. XXVII, p. 754.

(9) Fouilloux, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1871, p. 275.

mal connu. On ne le diagnostique guère de l'épithéliome avant l'opération. Il est bien moins malin que le lymphadénome et peut-être moins malin aussi que l'épithéliome. Des opérations chirurgicales ont donc été tentées par Genzmer, Bilton Pollard, Weinlechner, Cheever, etc., et quelques-unes ont été heureuses : ces opérations se pratiquent comme celles que j'indiquerai en parlant de l'épithéliome. Je citerai à titre de curiosité, et sans trop savoir de quoi il s'agit exactement, une guérison obtenue par Weinlechner [1], à l'aide d'injections interstitielles iodoformées; une autre constatée par Biedert à la suite d'un érysipèle de la face.

2° TUMEURS CONJONCTIVES DU PHARYNX

Les tumeurs conjonctives du pharynx sont fort rares et l'on ne saurait en donner actuellement une description didactique. Elles s'implantent volontiers sur la paroi postérieure. Elles causent des troubles de la déglutition, parfois de la respiration.

Les tumeurs bénignes sont représentées ici par le lipome [2], le fibrome [3], le fibrolipome [4], capables de se pédiculiser et de devenir des polypes, généralement entraînés dans l'œsophage par les mouvements de déglutition. Le pédicule est quelquefois fort long, jusqu'à permettre à la tumeur d'atteindre presque le cardia (Rokitansky, Holt). Ces polypes provoquent parfois des efforts de vomissements et peuvent alors venir faire saillie dans la bouche et même pendre jusqu'au menton (Minski) [5].

Les sarcomes ont été observés avec leurs diverses formes anatomiques. Quelques-uns ont été enlevés avec succès; d'autres ont récidivé avec rapidité; d'autres enfin ont été vite inopérables. Il en est qui sont certainement des lympho-sarcomes de l'appareil lymphatique du pharynx.

Heine et C. Weil [6] ont publié une observation unique d'une tumeur maligne spéciale qui semble avoir eu pour point de départ un reste de la notocorde au niveau du 2e ou 3e disque intervertébral.

Les voies par lesquelles on peut aborder ces tumeurs sont les mêmes que pour l'épithéliome.

B. — *ÉPITHÉLIOME*

Je viens de dire que parmi les tumeurs malignes de la gorge, celles de nature conjonctive ne se prêtent pas encore à une description d'ensemble. Il n'en est pas de même pour les épithéliomes de l'arrière-bouche. Ces tumeurs sont généralement laissées dans l'ombre par la plupart des traités classiques, car, il n'y a pas longtemps encore, on n'osait pas les aborder. Mais de nos jours on cherche de plus en plus à les attaquer, et à ce point de vue purement opératoire il faut réunir les épithéliomes des amygdales, des piliers, du pharynx buccal. Ceux de la partie laryngienne du pharynx, et surtout des replis ary-épiglottiques, ont

(1) Weinlechner, *Wiener med. Presse*, 1882, p. 1589.
(2) Vibert (du Puy), *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1879, nouv. série, t. V, p. 615.
(3) Busch, *Berliner klin. Woch.*, 1877, p. 178.
(4) J.-O. Roe, *Journal of the Amer. med. Assoc.*, Chicago, 29 sept. 1894, t. XXIII, p. 491.
(5) Minski, *Deutsche Zeit. für Chir.*, 1895, t. XLI, p. 515 (donne la bibliographie du sujet).
(6) C. Weil, *Zeitschrift für Heilkunde*, Prague, 1881, t. II, p. 6.

plutôt des connexions avec le larynx dont ils constituent ce qu'on appelle les cancers extrinsèques.

Rendu, Du cancer des amygdales (d'après Poland). *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1872, t. II, p. 227. — Piérin, Épithélioma de l'amygdale. Thèse de doctorat de Paris, 1879, n° 247. — A. Castex, Des tumeurs malignes de l'arrière-bouche. *Revue de chirurgie*, Paris, 1886, p. 44 et 150. — Derecq, De l'épithélioma primitif de l'amygdale. Thèse de doctorat de Paris, 1886-1887, n° 127. — A. Broca, art. Pharyngotomie du *Dictionn. encyclop. des sciences méd.*, Paris, 1887, 2e série, t. XXIV, p. 42. — Weiss, Quelques considérations sur le cancer de l'arrière-gorge. *Revue méd. de l'Est*, Nancy, 1894, p. 1. — Krönlein, Beitr. z. radic. Heilung des Pharynxcarcinom durch Exstirpation. *Correspondenzblatt für schw. Aerzte*, Basel, 1894, p. 476. — Depage, Cinq cas d'extirpation du pharynx pour cancer. *Ann. de la Soc. belge de chir.*, Bruxelles, 1895, p. 166 et 195. — J. Mikulicz, Bösartige Geschwülste des Meso- und Hypopharynx. *Handb. der Laryng. und Rhinol.*, (sous la direction de P. Heymann), Vienne, 1897, t. II, p. 372.

Je ne m'occuperai à peu près pas de l'anatomie pathologique de ces cancers; ce serait faire double emploi avec celle du cancer de la langue. Il est démontré qu'il s'agit presque toujours d'un épithéliome pavimenteux lobulé [1]. Le sexe masculin est plus souvent atteint, mais la prédominance est moindre que pour l'épithéliome lingual; le tabac et l'alcool semblent ne jouer aucun rôle étiologique.

Ch. Audry et Iversenc [2] ont vu cet épithélioma se greffer sur un lupus.

D'après les relevés de Castex, le début a lieu dans les 2/3 des cas par l'amygdale; quelquefois, il s'agit d'un épithéliome du voile du palais. Dans ce dernier cas, il est fréquent que la tumeur soit primitivement linguale; l'épithéliome du sillon amygdalo-glosse est très souvent bien vite un épithéliome de la gorge. L'origine sur le pharynx proprement dit est rare.

Tous ces épithéliomes respectent le plus souvent le naso-pharynx.

Après ces notions sommaires anatomiques et étiologiques, entrons dans l'étude clinique et thérapeutique.

Symptômes. — Les *accidents du début* sont importants à bien connaître, car la possibilité d'une intervention chirurgicale efficace dépend de la précocité du diagnostic. A cet égard, il faut distinguer trois formes principales :

La *forme gutturale* est celle qui attire le plus vite l'attention sur la gorge, car la dysphagie y est le premier symptôme : la déglutition est d'abord gênée, puis douloureuse, puis surviennent des douleurs locales spontanées. Il est vrai que ces souffrances sont parfois lentes à se manifester, et par exemple on trouvera dans la thèse de Derecq une observation où, sans douleurs préalables, le premier symptôme d'un épithéliome déjà assez étendu fut un crachement de sang. Le diagnostic ne sera donc pas toujours précoce, mais lorsque le malade viendra consulter, les erreurs seront assez rares. Il n'en est plus de même dans les formes suivantes, si l'on n'est bien instruit de leur existence.

Dans la *forme otalgique*, en effet, les douleurs d'oreille sont le seul symptôme ressenti par le patient, que souvent divers spécialistes soignent successivement pour des maladies auriculaires variées; puis un beau jour un médecin, plus avisé, regarde le pharynx et y trouve un épithéliome, malheureusement devenu inopérable. J'en ai vu un bel exemple en 1884, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de mon maître Lailler.

[1] Hutinel et Longuet (*Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1875, p. 656) ont cependant décrit un épithéliome cylindrique. La généralisation est rare; elle a été toutefois observée par Guelliot (*Ibid*, 1880, p. 266).

[2] Audry et Iversenc, *Arch. méd. de Toulouse*, 1897, p. 295.

Dans la *forme ganglionnaire* (1), une adénopathie cervicale apparaît sans que le malade accuse aucun symptôme pharyngien, adénopathie située le plus souvent vers l'angle de la mâchoire ; on croit volontiers à une adénopathie primitive, que parfois on opère, et on méconnaît sur l'amygdale, dans le pharynx, une petite ulcération cancroïdale indolente.

A la *période d'état*, les troubles fonctionnels rappellent à beaucoup d'égards ceux du cancer de la langue. Les irradiations douloureuses sont analogues, mais celles qui s'élancent vers l'oreille ont une fréquence toute particulière. Elles ne sont pas provoquées par la mastication, mais par la déglutition, si bien que le malade ne peut bientôt plus supporter les aliments solides, chauds, épicés, les boissons alcooliques, puis les liquides même non irritants, et cela rend très pénible la sialorrhée habituelle. La douleur n'est d'ailleurs pas la cause exclusive de la dysphagie ; il y a aussi gêne mécanique par la tumeur, et de là le passage des liquides dans le larynx, dans les fosses nasales.

La voix devient rapidement nasillarde et indistincte. La fétidité de l'haleine est considérable.

L'examen physique se fait par l'inspection, le toucher pharyngien, la palpation du cou. Il n'est pas toujours facile de voir la gorge, car il y a assez souvent un certain degré de constriction des mâchoires ; ou bien, soit par réflexe, soit par pression du néoplasme sur l'épiglotte, l'abaissement de la langue est douloureux, provoque de la dyspnée. Le toucher, au contraire, est facilité, d'après Lasègue, A. Castex, par l'absence du réflexe nauséeux ; mais souvent il fait saigner, cause de la suffocation, est douloureux. Il sera donc quelquefois indiqué d'anesthésier à la cocaïne la région que l'on veut explorer.

La vue révèle soit une hypertrophie dure d'une seule amygdale, soit une ulcération fissurique plus ou moins dissimulée dans un repli. A un degré plus avancé, il existe une ulcération d'étendue variable, ayant le même aspect et la même consistance que celle du cancer de la langue. La forme bourgeonnante est rare. Le point le plus creusé est d'ordinaire au niveau de la loge amygdalienne. Autour de l'ulcère il y a une rougeur diffuse, et souvent de l'œdème de la luette et du voile. Le toucher est indispensable pour apprécier exactement les limites du mal.

A la palpation, la pression est douloureuse derrière l'angle de la mâchoire, et fréquemment on trouvera déjà en ce point un ganglion engorgé lorsque la lésion pharyngienne est encore médiocrement étendue. L'adénopathie peut occuper d'ailleurs d'autres groupes ganglionnaires, être par exemple parotidienne (Michaux), pré-axoïdienne (Castex). Cette adénopathie, qui est quelquefois hors de proportion avec la tumeur initiale, est susceptible des mêmes poussées inflammatoires que celle du cancer de la langue.

Marche. — Pronostic. — La généralisation est exceptionnelle, mais la marche locale est progressive et fatalement mortelle. La durée, des plus variables, oscille de trois mois à cinq ans : l'inanition par dysphagie (2), les hémorragies, la vivacité des douleurs et l'insomnie ont sur elle une grande influence. D'autres causes de mort rapide sont la pneumonie — identique à celle du cancer de la langue —, l'asphyxie due au volume de la tumeur ou à l'œdème de la glotte.

Diagnostic. — Ce que j'ai dit des formes otalgique et ganglionnaire conduit

(1) Tostain, Thèse de Paris, 1884, n° 140.

(2) Sevestre a noté la tuberculose pulmonaire intercurrente, comme on le voit si souvent dans le cancer de l'œsophage (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 522).

au précepte de toujours examiner la gorge dans les cas de ce genre. De même on se méfiera toujours des maux de gorge persistants chez les gens âgés.

Avant l'ulcération, le *cancer du voile* sera souvent pris pour un *adénome*, mais il s'en différenciera par la marche plus rapide, l'adhérence de la muqueuse, l'âge du sujet.

A l'*amygdale*, l'hypertrophie est bilatérale; le lymphadénome a une évolution plus rapide; le kyste hydatique, au contraire, marche lentement, n'engorge pas les ganglions. Les calculs amygdaliens causent des poussées inflammatoires répétées.

Après l'ulcération, les erreurs ne sont pas rares avec le *chancre amygdalien*, et je citerai celles de Péan et Hue, de Merklen. Le chancre est régulier de forme cependant, accompagné d'un engorgement ganglionnaire rapide et assez souvent pré-auriculaire, d'après Taylor. Dans certains cas de *plaques muqueuses* avec hypertrophie unilatérale de l'amygdale granuleuse et indurée, il faut attendre avant de se prononcer (A. Fournier). La *syphilis tertiaire* enfin, par les ulcérations anciennes consécutives aux gommes diffuses, peut simuler le cancroïde: une observation célèbre est celle d'un homme envoyé à Bicêtre comme incurable par Blandin, après une opération suivie de récidive, et que Maisonneuve guérit par l'iodure et le mercure; l'indolence, l'absence d'adénopathie sont alors importantes à considérer.

Pour la *tuberculose proprement dite*, certains auteurs, parmi lesquels il y a quelques années A. Castex, insistent sur l'indolence et l'absence d'adénopathie : mais ces deux symptômes font souvent défaut dans l'épithéliome au début, au moment où le diagnostic est le plus important; d'autre part, ils sont fréquents dans l'ulcération tuberculeuse; les différences dans l'aspect objectif sont les mêmes qu'à la langue. Le *lupus de la gorge* peut, dans certaines formes, ressembler notablement à un cancroïde. Mais on sera généralement guidé par l'induration moindre, les foyers ulcéreux plus étendus, multiples, moins profonds, présentant par places des points cicatrisés.

Une tumeur maligne étant reconnue, on distinguera facilement du cancroïde le *lymphadénome*, à son aspect cérébroïde, à son volume considérable, à une indolence relative, à sa marche rapide.

Traitement. — Le traitement est, selon les cas, palliatif ou curatif. Comme pour tous les cancers, l'exérèse seule peut fournir quelques chances de guérison. Mais les diverses opérations que nous allons passer en revue donnent une mortalité immédiate considérable; lorsque le sujet en réchappe, la récidive rapide est à peu près constante, aussi bien des chirurgiens ne se décident-ils pas volontiers à intervenir; et nommer Thiersch, Erichsen, U. Trélat, F. Terrier, c'est prouver qu'ils ne sont pas retenus par une timidité innée. On enlèvera sans hésiter un épithéliome bien localisé à l'amygdale, au voile du palais; mais c'est d'une rencontre bien rare. On ne sera pas arrêté par une adénopathie légère et mobile. Mais il est impossible de blâmer ceux qui refusent de prendre le bistouri quand, avec une tumeur pharyngienne étendue, ils trouvent une adénopathie volumineuse, et que, pour extirper tout cela, il faudrait se créer, par des opérations préliminaires, une voie artificielle large, avec ou sans résections osseuses.

1° Traitement palliatif. — Ce traitement est fort analogue à celui du cancer inopérable de la langue. On fait sur les surfaces ulcérées des applications et des

lavages antiseptiques et calmants; on rend les douleurs supportables par les injections de morphine, dont on use sans scrupules chez ces sujets condamnés à une mort prochaine; la dysphagie est une indication à l'alimentation avec la sonde nasale, peut-être même à la gastrostomie; contre la dyspnée, enfin, on agit au besoin par la trachéotomie.

F. Ingals [1] s'est loué une fois des injections interstitielles d'acide lactique.

2° Traitement curatif. — Ce traitement, ai-je dit, consiste dans l'extirpation de la tumeur, en dépassant largement ses limites. Suivant les cas, cette ablation est pratiquée par la bouche ou par des voies artificielles.

a. *Ablation par les voies naturelles.* — C'est le procédé de choix pour les cancers bien limités de l'amygdale ou du voile du palais; pour l'amygdale, l'amputation devra être faite toujours au bistouri, en coupant bien contre la base de l'organe, et non à l'amygdalotome. Mais il est fort rare qu'on soit appelé à une période où ces petites opérations soient de mise. Il est même rare qu'on ait assez de jour en agrandissant les voies naturelles par la simple fente commissurale de Jæger. Il y a quelques années, à Londres, Clément Lucas (1882), Kendall Franks (1884), ont fait de la sorte des ablations de cancer amygdalien, mais la récidive a été rapide. C'est qu'il est bien difficile par cette brèche d'opérer largement. Cependant, quelques succès à longue échéance ont été publiés par J. Wolff, W. Körte, Mc Burney [2].

Dans ces interventions par voie buccale, on peut craindre qu'à ces profondeurs le bistouri n'aille léser la carotide interne. Aussi Blandin, Demarquay, Paul Broca, ont-ils dans les cas de ce genre récliné d'abord sur un écarteur le paquet vasculo-nerveux, mis à nu par une incision parallèle au bord antérieur du sterno-mastoïdien. Mais aujourd'hui on préfère, quand on a des doutes sur la facilité de l'hémostase, recourir franchement à une voie artificielle.

b. *Ablation par les voies artificielles.* — Les voies artificielles utiles pour la *pharyngectomie* peuvent être créées avec ou sans sections et résections osseuses.

Les opérations qui ne portent que sur les parties molles [3] sont les diverses *pharyngotomies* : la pharyngotomie sus-hyoïdienne (souvent appelée par abus de langage laryngotomie) ouvre, par une incision horizontale, la membrane thyro-hyoïdienne et arrive au-dessus de l'épiglotte. La pharyngotomie latérale se pratique soit par une incision parallèle au bord antérieur du sterno-mastoïdien, soit par une incision verticale partant à égale distance du menton et de l'angle de la mâchoire. L'incision latérale oblique semble la meilleure; elle peut être supérieure — de l'oreille à la grande corne de l'hyoïde — ou inférieure — de la grande corne au cricoïde — selon la région du pharynx que l'on veut aborder [4].

Axel Iversen [5] enfin a associé, en un tracé angulaire, la pharyngotomie latérale inférieure et la pharyngotomie sous-hyoïdienne.

Souvent ces simples incisions ne donnent pas assez de jour pour enlever bien la tumeur. Aussi bon nombre de chirurgiens ont-ils agrandi la brèche en sciant ou en réséquant sur une plus ou moins grande étendue la branche et le corps du

[1] F. Ingals, *New York med. Journal*, 1892, t. II, p. 652.

[2] J. Wolff, *Berl. klin. Woch.*, 1891, p. 401. — W. Körte, *Ibid.*, p. 402. — Mc Burney, *Med. record*, New-York, 8 févr. 1896, t. I, p. 204.

[3] Voy. sur ce sujet : Langenbeck, *Arch. für klin. Chir.*, 1879, t. XXIV, p. 824. — Bergmann, *Berl. klin. Woch.*, 1883, p. 684.

[4] Lacour, Thèse de doct. de Paris, 1896-1897, n° 501.

[5] A. Iversen, *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1885, t. XXXI, p. 610.

maxillaire inférieur. Ici on pourrait presque dire que chacun a son procédé, et il suffit d'énumérer les deux de Cheever (1), ceux de Mikulicz, de Küster (2), de Langenbeck, de Polaillon ; les décrire successivement serait fastidieux.

Dans ces opérations, l'hémorragie immédiate est un des principaux dangers. On sait, il est vrai, s'en rendre maître aujourd'hui par la forcipressure, grâce à laquelle le bistouri vaut mieux que le galvanocautère, vaut mieux surtout que le thermocautère. Les plaies faites à l'instrument tranchant sont en effet plus aptes à la réunion immédiate et partant moins exposées à l'hémorragie secondaire. Au reste, pour atténuer l'hémorragie primitive on a encore une ressource précieuse : la ligature préliminaire de la carotide externe.

Une autre opération préliminaire est indiquée : la trachéotomie. En France, elle a peu d'adeptes (3), mais en Allemagne (4) elle est chaudement recommandée, et les statistiques semblent prouver que c'est avec raison. Au reste, cela se comprend bien par les motifs suivants :

1° Elle permet une chloroformisation régulière;

2° Si l'on emploie une *canule-tampon*, il ne coule pas de sang dans les voies aériennes pendant l'opération;

3° Pendant les premiers jours, c'est une sauvegarde contre la possibilité de l'œdème de la glotte;

4° C'est le seul moyen pour obtenir une plaie aseptique, en bourrant de gaze iodoformée la cavité bucco-pharyngienne; l'alimentation est ensuite faite à l'aide d'une sonde nasale;

5° C'est le meilleur procédé pour diminuer la fréquence de la pneumonie, cause ordinaire de la mort après ces opérations. Car cette « Schluck-pneumonie » des auteurs allemands est due au passage dans les voies aériennes de parcelles septiques provenant du foyer opératoire.

A l'aide de ces précautions, le pronostic opératoire, tout en restant sérieux, a été notablement amélioré dans ces dernières années, et on a même pu, grâce à des interventions très larges, obtenir quelques résultats définitifs. Ainsi, Krönlein a publié un succès ayant sept ans de date.

(1) Cheever, *Boston med. and surg. Journal*, 1878, t. XCIX, p. 155, et *Reports of the city hosp. of Boston*, 1882, p. 140.

(2) Küster, *Berl. klin. Woch.*, 1885, p. 50.

(3) Voy. la discussion de la *Société de chirurgie de Paris*, 1886, p. 126, 140, 502, 570, 576.

(4) Trendelenburg, *Arch. für klin. Chir.*, 1875, t. XV, p. 555. — Michael, *Ibid.*, 1882, t. XXVIII, p. 511. — Mikulicz, *Deutsche med. Woch.*, 1884, p. 55.

PLANCHER BUCCAL, GLANDES SALIVAIRES OESOPHAGE ET LARYNX

Par HENRI HARTMANN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine. — Chirurgien des hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DU PLANCHER BUCCAL

On décrit sous le nom de plancher buccal une région intermédiaire à plusieurs autres, confondue par quelques anatomistes avec la région sus-hyoïdienne, dont elle constituerait la partie supérieure et profonde. Elle se rapproche, d'autre part, beaucoup de la base de la langue avec laquelle elle se continue. Les maladies de la langue ont déjà été décrites, celles de la région sus-hyoïdienne le seront plus loin; nous nous bornerons donc à étudier les maladies qui siègent dans la région sus-jacente à la sangle mylo-hyoïdienne. Les lésions qui s'y développent forment un ensemble assez homogène, car toutes font saillie dans la cavité buccale. Toutefois l'étude des maladies de la glande sous-maxillaire et de la glande sublinguale devant rentrer dans le chapitre général des *Maladies des glandes salivaires*, nous ne nous en occuperons pas ici, bien qu'elles constituent une partie, et non la moins importante, des maladies du plancher buccal.

I

LESIONS TRAUMATIQUES DU PLANCHER BUCCAL

Le plancher buccal peut être atteint soit par un instrument pénétrant la région sus-hyoïdienne, soit directement par la bouche. Les premières de ces plaies seront étudiées avec celles de la région sus-hyoïdienne, les autres ne présentent d'intérêt qu'en ce qu'elles peuvent donner assez facilement naissance à des phénomènes inflammatoires, dont l'apparition s'explique facilement par la septicité du milieu buccal. Aussi devra-t-on par de fréquents lavages buccaux, avec une solution chloralée par exemple, assurer la désinfection de la bouche.

II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES DU PLANCHER BUCCAL

Nous étudierons successivement les inflammations *circonscrites* et les inflammations *diffuses*.

A. — *PHLEGMON CIRCONSCRIT*

Le phlegmon circonscrit du plancher buccal est mal étudié. On l'a quelquefois décrit sous le nom d'abcès sous-lingual.

Holthouse, A case of subglossitis. *Clin. Soc. Transact.*, London, 1869, t. II, p. 140. — Dumonteil Grampré, De l'abcès sous-lingual. Thèse de Paris, 1875, n° 212. — Weiss, Abcès sous-lingual. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1887, nouv. série, t. XIII, p. 52.

Le phlegmon circonscrit se montre surtout chez l'homme adulte; on a dit que l'alcoolisme y prédisposait. Le plus fréquemment il résulte de la propagation d'une inflammation voisine, en particulier d'une périostite de la face interne du maxillaire, souvent liée à l'évolution vicieuse d'une dent de sagesse et s'accompagnant d'un abcès qui a fusé à la face supérieure du mylo-hyoïdien.

Les symptômes sont ceux qu'on rencontre ordinairement dans le phlegmon. Du côté de la peau il n'y a en général que peu de rougeur, mais tout le plancher buccal et la région sus-hyoïdienne sont le siège d'un œdème considérable. La langue est tuméfiée et soulevée vers le palais, la déglutition est difficile, la voix altérée, la respiration enfin est gênée, quelquefois à un point tel que la trachéotomie est nécessaire.

La résolution, mentionnée par Holthouse, est rare; presque toujours le phlegmon suppure; dans quelques cas, il s'ouvre spontanément dans la bouche, mais même alors l'incision extérieure n'est pas évitée, le foyer se vidant en général mal et s'étendant vers les régions inférieures.

Pour ouvrir ces abcès, on fera une incision petite, médiane et verticale, un peu au-dessous du menton, et par cette incision on ira avec la sonde cannelée très profondément à la recherche de l'abcès, situé au-dessus de la sangle mylo-hyoïdienne; de cette façon on aura toutes chances d'avoir une cicatrice dissimulée par la saillie du menton. La fréquence du point de départ périostique de ces abcès fait que l'on doit toujours, en dépit de l'œdème lingual alarmant, rechercher s'il n'existe pas un foyer sous-périostique accessible, une dent malade à extraire.

B. — *PHLEGMON GANGRENEUX*

Le *phlegmon gangreneux* du plancher buccal a été quelquefois décrit sous les noms de *cynanche sublingualis typhoïdes*, d'*angine de Ludwig*, d'*angine sous-maxillaire infectieuse*.

Boesche, Die herrschende Krankheit in Schwenningen. *Würt. med. Correspondenzbl.*, Stuttgart, 1855, t. V, n° 15. — Ludwig, Ueber eine neue Art von Halsentzündung. *Ibid.*, 1856, t. VI,

n° 4, p. 21. — Heim, Zur Geschichte der Metaphlogose des Zellgewebes am Halse. *Ibid.*, 1856, t. VI, n° 10, p. 69. — Schmetzler, Zellgewebsmetaphlogose am Halse. *Ibid.*, 1856, t. VI, n° 17 et 18. — Leube, Beobachtungen einiger Fälle von Cynanche sublingualis rhumatico-typhoides. *Ibidem*, 1856, t. VII, n° 22. — Camerer, Ueber Cynanche sublingualis oder Angina Ludwigii. *Ibid.*, 1857, t. VII, n° 10. — Heyfelder, Cynanche sublingualis typhoides. *Studien im Gebiete der Heilwissenschaft*, Stuttgart, 1858, t. I. — Bergmann, Fall einer tödtlich abgelaufenen Halsentzündung. *Casper's Woch. für die allgem. Heilkunde*, 1840, n° 46, p. 740. — Timpe, Fall von typhöser rheumatischer Halsentzündung. *Casper's Woch.*, 1841, p. 285. — Albers, Angina submaxillaris. *Schmidt's Jahrb.*, Leipzig, 1844, t. XLIV, p. 176. — Zillner, Sechs Fälle von einer besonderen Entzündung des Bindgewebs am Halse und an der Kiefergegend. *Oesterr. med. Woch.*, Vienne, 1845, n° 54, p. 1049. — Blasberg, Einige Fälle von sogenannter Cynanches typhoides, etc. *Casper's Woch.*, Berlin, 1846, n° 47, p. 752. — Cnopf, Ein Fall von Cynanche subling. rheumatico-typhoides. *Deutsche Klinik*, Berlin, 1849, n° 4, p. 45. — Stanelli, Cynanche subling. rheumatico-typhoides. *Ibid.*, 1850, n° 5, p. 46. — Spengler, Brandige Zellgewebsentzündung an der Unterkiefer-Speicheldrüse. *Ibidem*, 1851, n° 4, p. 35. — Thaden, Tiefe Abscesse am Kieferwinkel. *Schmidt's Jahrb.*, Leipzig, 1872, t. CLVI, p. 59. — Maunder, Inflammation of floor of mouth, tongue, pharynx and side of neck; laryngotomy. *British med. Journal*, London, 1875, t. I, p. 117. — Houillon, Contribution à l'étude de l'angine de Ludwig. Thèse de Strasbourg, 1875. — Berkeley Hill, Angina Ludovici. *British med. Journal*, London, 1882, t. II, p. 683. — Koenig, Die entzündlichen Processe am Halse. *Deutsche Chir. von Billroth u. Lücke*, Stuttgart, 1882, livre XXXVI, p. 20. — Roser, Die Ludwig'sche Angina. *Deutsche med. Woch.*, Berlin, 1883, n° 11, p. 153. — Boehler (G.), Étude cr. sur l'angine de Ludwig. Thèse de Paris, 1884-1885, n° 295. — Tordens (E.), Angine de Ludwig chez les jeunes enfants. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, Paris, 1885, p. 579. — Tissier (P.), Angine sous-maxillaire infectieuse. *Progrès méd.*, Paris, 1886, p. 714, 734, 757, 775 et 798. — Chabrol, De l'angine dite de Ludwig. Thèse de Paris, 1886-1887, n° 98.

Ludwig, qui le premier a attiré l'attention sur le phlegmon gangreneux du plancher buccal, en faisait une maladie infectieuse spéciale. Son opinion, acceptée en Allemagne par ses contemporains, encore défendue aujourd'hui par Roser, a été soutenue en Angleterre par A. Barkers, et en France par P. Tissier. Elle fut vivement attaquée par bon nombre de chirurgiens, qui ne virent là rien de spécifique. Bœhler, dans une bonne thèse, réunissant le plus grand nombre des faits publiés, lui refuse une nature indépendante.

Lorsqu'on lit les observations, même celles des auteurs les plus favorables à la spécificité, on arrive à conclure qu'on a réuni sous un même nom des affections très différentes (ostéopériostites et adéno-phlegmons d'origine dentaire, phlegmons consécutifs à des angines, etc.), mais présentant toutes un caractère commun, l'*inflammation gangreneuse du tissu cellulaire profond de la région sus-hyoïdienne et du plancher buccal*, en particulier du tissu sus-jacent à la sangle du mylo-hyoïdien. Ces phlegmons se propagent facilement dans les régions profondes du cou; ils ont une marche aiguë et sont suivis d'une mort rapide; ce sont eux que Ludwig a eu en vue lorsqu'il a décrit une affection angineuse spéciale à processus érysipélateux. Nous croyons qu'il s'agit non d'une affection spécifique, mais d'un phlegmon gangreneux sans que cependant nous puissions rien affirmer en l'absence de toute donnée bactériologique.

Étiologie. — L'âge paraît avoir une certaine importance sur le développement de cette forme de phlegmon. C'est de vingt à trente ans qu'est son maximum de fréquence; on l'a toutefois observé pendant l'enfance, mais jamais chez les vieillards. Le sexe masculin est frappé de préférence. Le côté droit serait plus souvent atteint que le côté gauche. On a encore signalé les refroidissements répétés, la contagion, etc.

L'introduction de l'agent infectieux aurait lieu le plus souvent au niveau d'une dent cariée, des lésions consécutives au développement difficile de la

dent de sagesse, d'une fissure de la commissure labiale, d'une exulcération aphteuse, d'une ulcération herpétique. Elle pourrait aussi se faire par les conduits glandulaires, le canal de Wharton. C'est le seul mode d'entrée qu'admette Roser, bien à tort, quelques autopsies ayant montré l'intégrité absolue de la glande sous-maxillaire.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont celles qu'on observe dans le phlegmon diffus; les veines sont quelquefois thrombosées; la glande sous-maxillaire est tantôt absolument saine, tantôt remplie d'un liquide fétide.

On a noté fréquemment l'existence de lésions inflammatoires du côté des muscles et de la muqueuse du larynx et, dans quelques cas, des manifestations à distance dans les plèvres, le péricarde, le péritoine, les ventricules cérébraux, etc. Comme dans tous les états infectieux, la rate est tuméfiée, ramollie et friable.

Symptômes. — A la suite d'un refroidissement, au déclin d'une angine, d'une amygdalite légère, après des douleurs de dents, quelquefois sans cause appréciable en pleine santé, le sujet est pris de léger mouvement fébrile (frissons répétés, céphalalgie, courbature, inappétence), de gêne dans les mouvements de la déglutition; en même temps ou peu après, apparaît la tuméfaction sous-maxillaire, qui quelquefois est dure comme du bois. Rapidement, en deux ou trois jours, cette tuméfaction augmente considérablement ainsi que les symptômes généraux; la maladie est confirmée.

La tuméfaction ne descend en général que jusqu'au niveau du cartilage thyroïde; on l'a cependant vue aller plus bas, jusqu'au sternum. La tête est raide, un peu penchée en avant et du côté enflammé; la peau du cou, normale au début, devient rosée et même rouge. Au palper on n'a pas la sensation d'empâtement dur que donne l'adéno-phlegmon, mais nulle part on ne trouve de fluctuation.

La salive coule au dehors par la bouche entr'ouverte et l'on peut apercevoir dans l'intervalle des dents, que le malade n'écarte qu'avec difficulté, la langue quelquefois normale, le plus souvent tuméfiée, toujours refoulée en haut. Le plancher buccal est saillant et forme un bourrelet rouge violacé à la face interne du maxillaire inférieur.

La fièvre est vive (40 degrés), il y a une teinte subictérique des conjonctives, de l'albuminurie, etc., en un mot, tous les signes d'un état infectieux.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — Par un traitement chirurgical énergique, on arrive souvent à enrayer la marche de l'affection et à obtenir une amélioration rapide.

Abandonnée à elle-même, la maladie évolue en général vers une terminaison fatale; tantôt l'asphyxie survient par suite de l'extension des lésions vers l'orifice supérieur du larynx, tantôt des gaz se développent dans le tissu cellulaire, des perforations spontanées multiples se font soit du côté des muqueuses, buccale et pharyngienne, soit à la peau, et la mort survient au milieu de phénomènes généraux septicémiques, quelquefois avec le cortège symptomatique de la pyohémie.

Ludwig dit cependant avoir observé la guérison en l'absence de toute intervention.

Diagnostic. — L'*adéno-phlegmon sous-maxillaire* se distingue facilement : seuls les *abcès sous-linguaux* et les *ostéomyélites aiguës du maxillaire inférieur* peuvent prêter à confusion.

Dans l'*abcès sous-lingual* on a des phénomènes locaux rappelant quelquefois beaucoup ceux du phlegmon diffus au début; mais les symptômes généraux n'ont pas l'allure infectieuse de ceux du phlegmon gangreneux; un palper minutieux permet de trouver, au milieu de l'empâtement œdémateux, un point plus induré, plus douloureux ; enfin l'incision ouvre un foyer, souvent très petit, il est vrai, mais dont l'ouverture est suivie d'un amendement presque immédiat des symptômes.

Dans l'*ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur*, la tuméfaction occupe moins franchement la région sus-hyoïdienne, elle s'étend au-dessus du bord inférieur du maxillaire; il y a plus rapidement tendance à la formation d'un foyer collecté ; mais, comme dans un certain nombre de cas, l'ostéomyélite aiguë infectieuse du maxillaire s'accompagne de phénomènes gangreneux, le diagnostic avec le phlegmon diffus du plancher buccal peut présenter quelquefois les plus grandes difficultés.

Pronostic. — Le pronostic est grave, peut-être moins qu'on ne le dit généralement, si le traitement est bien dirigé.

Traitement. — Le traitement chirurgical est d'une importance capitale : une ou plusieurs incisions sont nécessaires pour dégorger ces tissus infiltrés de pus, sans collection en aucun point. Il ne faut pas craindre de faire ces incisions profondes, de les agrandir, de les creuser au thermocautère, si l'on voit que les accidents inflammatoires ne s'amendent pas d'une façon immédiate. On obtiendra ainsi, en même temps qu'une diminution des phénomènes locaux, une cessation presque complète des symptômes généraux.

De plus, on prescrira de fréquents lavages antiseptiques de la cavité buccale et l'emploi à l'intérieur de toniques et d'alcool.

III

TUMEURS DU PLANCHER BUCCAL

Les tumeurs ayant leur point de départ dans les glandes salivaires de la région seront étudiées plus loin [1] : nous nous bornerons donc ici à l'étude des kystes non salivaires, des tumeurs sanguines, des lipomes et de l'épithélioma du plancher buccal.

A. — *KYSTES SÉREUX*

On a observé au niveau du plancher buccal des kystes séreux congénitaux ou acquis. Les congénitaux ne sont que des dépendances des kystes séreux du cou et seront étudiés avec eux [2] ; les kystes acquis sont encore mal connus. Dans

[1] Voy. p. 701.
[2] Voy. plus loin : *Kystes séreux du cou.*

quelques cas on a parlé de kystes développés dans la bourse de Fleischmann, dont l'existence même est discutée [1]. Ces kystes seraient caractérisés par la nature du liquide, différent de la salive, le cloisonnement de la poche, le siège médian de la tumeur, qui est parfois divisée en deux par le frein de la langue, l'épaisseur et la dureté de ses parois, le manque fréquent de fluctuation. Ces divers caractères sont toutefois d'une netteté insuffisante pour permettre de déterminer exactement la nature du kyste, et de nouvelles observations sont nécessaires pour établir d'une façon certaine le point de départ de ces kystes.

B. — *KYSTES DERMOÏDES DU PLANCHER BUCCAL*

Les kystes dermoïdes du plancher buccal paraissent connus depuis longtemps. Pierre de Marchettis les avait décrits sous le nom de tumeurs sébacées du plancher buccal ; ils n'ont toutefois été bien étudiés que dans ces quinze dernières années.

Gueterbock (P.), Ueber eine Dermoidcyste am Boden der Mundhöhle. *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1878, t. XXII, p. 985. — Barbès (E.), Contribution à l'étude des kystes dermoïdes du plancher de la bouche. Thèse de Paris, 1879, n° 202. — Combalat, Sur une observation de kyste dermoïde du plancher de la bouche. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1881, nouv. série, t. VII, p. 504 (discussion). — Ozenne, Des kystes dermoïdes subling. *Arch. génér. de méd.*, Paris, 1883, t. I, p. 278. — Barker, Sebacious or dermoid cyst of the tongue; removal by submental incision; cure. *Trans. of the clin. Soc.*, London, 1883, t. XVI, p. 215. — Dardignac, Observation de tumeur dermoïde du plancher buccal (rapport de Chauvel). *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1883, nouv. série, t. IX, p. 710 et *Revue de chirurgie*, Paris, 1884, t. IV, p. 655. — Morris (H.), Three cases of dermoid cyst. *Med. Times and Gaz.*, London, 1884, t. I, p. 43. — Achard et Lannelongue (O.), Traité des kystes congénitaux, Paris, 1886, p. 23 et 230 (bibliogr.). — Marchant (G.), Note sur les kystes dermoïdes du plancher buccal. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1886, p. 653 (bibliogr.). — Reclus (P.), Des kystes dermoïdes du plancher buccal. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1887, p. 75. — Guinard (A.), Kyste dermoïde du plancher de la bouche. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1888, p. 184. — Schmitt, Kyste dermoïde sublingual. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1891, p. 22.

Étiologie. — Le sexe est sans influence sur leur production, comme le montrent les relevés statistiques de G. Marchant qui, sur 20 kystes du plancher buccal, a trouvé un nombre égal d'hommes et de femmes. Ils sont d'origine congénitale, mais ne deviennent en général manifestes que de dix-huit à vingt-cinq ans ; ils peuvent toutefois s'observer aux âges extrêmes, soit quelques jours après la naissance, comme dans un cas de Richet, soit à un âge avancé, à soixante-deux ans chez un malade d'Ed. Cruveilhier.

Anatomie pathologique et pathogénie. — La structure de ces kystes est celle des kystes dermoïdes en général; presque toujours il s'agit de kystes dermoïdes simples, contenant quelquefois des poils. Dans un cas exceptionnel, Th. Anger a noté une structure muqueuse.

La tumeur, de forme générale arrondie, à parois épaisses, siège ordinairement sur la ligne médiane et se développe dans un espace que limitent latéralement les génio-glosses et les génio-hyoïdiens, inférieurement le mylo-hyoïdien. Cette situation anatomique n'est toutefois pas absolue, et l'on peut, dans des cas rares, voir le kyste occuper la partie latérale du plancher buccal.

La tumeur est assez mobile par rapport aux parties voisines; toutefois, dans

[1] Voy. p. 305.

la plupart des observations récentes, on trouve noté un caractère d'une grande importance, l'existence d'adhérences au squelette, soit aux apophyses géni, soit à l'os hyoïde (fig. 65).

La formation de ces kystes s'explique par l'enclavement d'un petit sac ordinairement cutané, exceptionnellement muqueux, qui, resté inerte pendant des années, se met tout à coup à sécréter, par suite d'une cause encore inconnue. Cet enclavement se fait le plus souvent soit entre les deux bourgeons maxillaires inférieurs, soit entre le cartilage de Meckel et le maxillaire inférieur. L'*adhérence aux apophyses géni*, la dépression du maxillaire inférieur, signalée par Combalat, le prouvent. Mais, comme le fait observer O. Lannelongue, tous les kystes dermoïdes du plancher buccal ne dépendent pas, à leur origine, des bourgeons maxillaires inférieurs ; il en est qui proviennent des fentes branchiales proprement dites et qui sont véritablement des kystes du cou, ainsi que l'atteste leur *adhérence* non plus avec le maxillaire inférieur, mais *avec l'os hyoïde* (cas de Denonvilliers et Verneuil, de Verneuil, de Gueterbock, de G. Marchant).

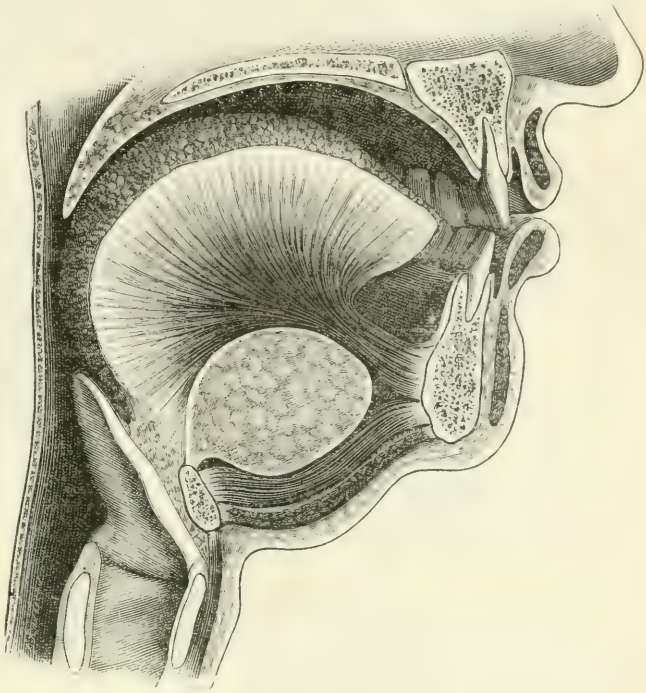


Fig. 65. — Kyste dermoïde ad-hyoïdien. (G. Marchant.)

Symptômes. — Les premiers symptômes remontent quelquefois au début de la vie, et l'on cite des faits où l'enfant a toujours eu un menton développé, un double menton : c'est l'exception. Ordinairement, l'existence d'une tuméfaction n'a été constatée qu'à un âge relativement avancé, aux environs de la vingtième année.

Le kyste soulève la muqueuse, généralement sur la ligne médiane, quelquefois latéralement; la saillie qu'il fait dans la bouche est souvent blanchâtre ou jaunâtre. Lorsque son volume s'est accru au point d'atteindre celui d'un œuf, il détermine une voussure de la région sus-hyoïdienne (fig. 66). Au palper, on constate l'existence d'une tumeur dont on apprécie quelquefois assez mal la forme arrondie, à cause de la résistance des muscles qui la brident. Cette tumeur, en général assez dure, peut avoir une consistance pâteuse, et l'on cite des faits où elle gardait l'impression du doigt ; quelquefois elle est franchement fluctuante. Elle est mobile, sans adhérence à la muqueuse buccale qu'on

peut faire glisser sur elle; mais souvent elle adhère soit au maxillaire par des tractus fibreux reconnaissables au palper, soit à l'os hyoïde dont elle suit les mouvements pendant la déglutition. Cette dernière particularité, que G. Marchant regardait comme liée à l'existence d'adhérences à l'os hyoïde, est est simplement due aux rapports qu'affecte la tumeur avec les muscles sus-hyoïdiens qui meuvent à la fois l'os hyoïde et le kyste. La preuve en est fournie d'une manière indiscutable par un fait de P. Reclus, où le kyste, adhérant au maxillaire, suivait néanmoins les mouvements de la déglutition.

Les troubles fonctionnels, en général peu marqués, ne présentent rien de spécial; si la tumeur est un peu volumineuse et refoule notamment la langue,

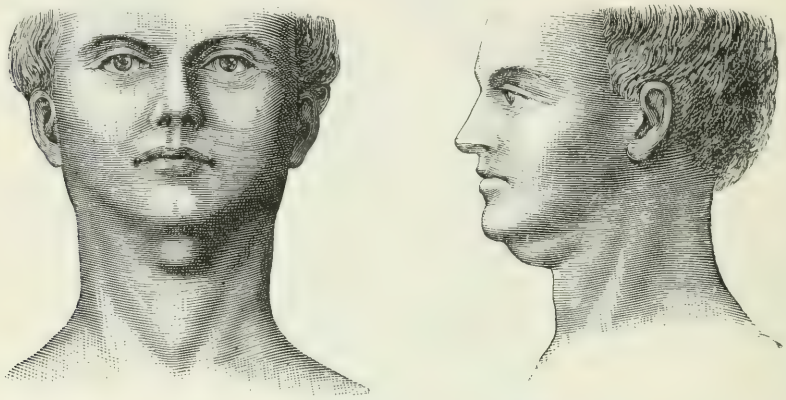


Fig. 66. — Kyste dermoïde ad-hyoïdien. (G. Marchant.)

on peut observer de la gêne de la phonation, de la respiration, de la mastication, de la déglutition et, s'il s'agit d'un enfant, de la succion.

Les kystes dermoïdes du plancher buccal ont au début une marche très lente; arrivés à une certaine période, ils s'accroissent plus rapidement et généralement présentent le volume d'un œuf quand le malade vient consulter le chirurgien. Leurs dimensions peuvent être plus considérables, atteindre celle d'une orange; dans un cas de Reclus, le kyste avait le volume d'un poing d'adulte; dans un autre de Linhart, ses dimensions étaient telles, qu'il touchait la voûte palatine et empêchait le rapprochement des mâchoires.

Diagnostic. — Le siège souvent médian, la saillie sus-hyoïdienne, l'absence de transparence, la mobilité de la tumeur, la constatation d'adhérences squelettiques permettent le plus souvent de faire le diagnostic.

Pronostic. — Le pronostic est relativement bénin et l'intervention en général suivie de succès.

Traitement. — On a conseillé l'*excision partielle* avec *cautérisation* de la face interne du kyste, l'*incision* suivie de *drainage*; ces divers traitements sont abandonnés et l'on cherche aujourd'hui à faire l'*extirpation complète* du kyste. Cette opération est le plus souvent facile, la tumeur ne présentant, à part son pédicule fibreux, aucune adhérence aux parties voisines, à moins d'irritations dues à un traitement antérieur mal dirigé (ponctions, injections, etc.).

Jusqu'à ces dernières années, on a fait l'extirpation par la voie buccale afin d'éviter une cicatrice extérieure. Actuellement, on revient à l'incision cutanée, déjà préconisée autrefois par Denonvilliers et Padieu[1]. Celle-ci, avec les pansements antiseptiques, ne laisse qu'une cicatrice linéaire, cachée par la saillie du menton; elle n'expose pas à la section des canaux de Wharton, à la stagnation de liquides buccaux dans un cul-de-sac déclive; elle permet un abord facile de la tumeur, qu'on est dès lors plus sûr d'extirper complètement.

C. — *KYSTES HYDATIQUES DU PLANCHER BUCCAL*

LAUGIER (M.), De la grenouillette hydatique. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1871, t. II, p. 112.

Les kystes hydatiques du plancher buccal sont extrêmement rares. On n'en trouve que quelques observations. Pour Laugier, ils résulteraient de la fixation, sur le plancher buccal, d'un embryon de ténia, qui perforerait la muqueuse, puis se développerait sur place.

Le début, la marche et les symptômes rappellent beaucoup ceux de la grenouillette vulgaire[2]: le kyste hydatique s'en distinguerait toutefois parce que sa paroi est plus épaisse, et que, par suite, la fluctuation est plus profonde. Dans un cas de Richet, la tumeur était même très dure et partiellement calcifiée.

L'absence d'adhérences squelettiques et les résultats de la ponction permettent de distinguer l'hydatide du kyste dermoïde.

Le ***pronostic*** est sans gravité.

Le ***traitement*** consistera soit en une excision et une cautérisation de la paroi, soit, ce qui nous semble préférable, en une extirpation complète de la tumeur.

D. — *TUMEURS SANGUINES DU PLANCHER BUCCAL*

Les tumeurs sanguines spéciales à la région sont des sortes de *tumeurs érectiles*, qui occupent le siège des grenouillettes ordinaires et que Dolbeau a décrites sous le nom de *grenouillettes sanguines*[3].

DOLBEAU. *Mémoire sur une variété de tumeur dite grenouillette sanguine.* Paris, 1857. — PERASSI, Caso di ranula sanguigna in una bambina di sette mesi. *Giornale della R. Acad. di med. di Torino*, 1873, n° 11, et *Rivista di med., di chir. e di terap.*, 1873, 10e fasc.

D'après Dolbeau, ces *grenouillettes sanguines* succèdent à des tumeurs érectiles veineuses : 1° par la rupture ou l'ulcération de la paroi veineuse et l'épanchement du sang dans les tissus; 2° par l'oblitération des veines sur certains points et la destruction des parois contiguës dans les portions restées libres, d'où formation d'une cavité; 3° par la dilatation latérale du même vaisseau.

Toujours congénitales, ces tumeurs sont violacées, réductibles et augmentent

(1) G. MARCHANT, *Loc. cit.* — P. RECLUS, *Loc. cit.*

(2) Voy. plus loin, p. 505.

(3) Signalons simplement un cas exceptionnel d'*anévrysme artério-veineux* ayant nécessité la ligature des deux linguales. (A. DESPRÈS, Tumeur veineuse du plancher de la bouche. Anévrysme artério-veineux. Ligature des deux linguales. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1879, nouv. série, t. V, p. 794.)

pendant les efforts. Leur marche est fort lente; elles peuvent s'enflammer et se transformer en un kyste séro-sanguin isolé.

Dolbeau, par crainte de l'infection purulente survenue après une ponction dans un cas de Nélaton, voulait qu'on s'abstînt de tout traitement. On a eu recours aux injections de perchlorure de fer, aux cautérisations, à l'électrolyse; mieux vaudrait, si l'on se décide à intervenir, recourir franchement à l'extirpation, la forcipressure mettant aujourd'hui à l'abri de l'hémorragie.

E. — *LIPOMES DU PLANCHER BUCCAL*

Signalées au niveau du plancher buccal par Marjolin, Dupuytren, J.-B. de Landeta, ces tumeurs ont été improprement décrites sous le nom de *grenouillettes graisseuses*.

De Landeta (J.-B.), *Réflexions sur quelques tumeurs sublinguales*. Thèse de Paris, 1863, n° 4. — Churchill, Fatty tumour simulating ranula. *Transact. of the path. Soc.*, London, 1872, t. XXIII, p. 235. — Monod (Ch.), Lipome du plancher de la bouche. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1881, nouv. série, t. VII, p. 365.

Les lipomes du plancher buccal se rapprochent beaucoup des kystes dermoïdes, mais sont beaucoup plus rares, ont une marche lente et continue, tendent à se développer du côté du cou plutôt que vers la bouche. De Landeta signale à leur niveau une teinte jaunâtre de la muqueuse, qui manquait dans un cas de Ch. Monod. La sensation perçue par le palper est une sensation de fausse fluctuation, de tumeur liquide très distendue.

Le seul traitement est l'extirpation au bistouri qu'on fera lorsque la tumeur deviendra gênante par son volume.

F. — *TUMEURS MALIGNES DU PLANCHER BUCCAL*

Le plancher buccal peut être envahi par des tumeurs malignes nées dans les organes voisins (langue, maxillaire inférieur); il peut être le point de départ des lésions. Seuls les néoplasmes, nés dans la région, nous arrêteront.

De Landeta (J.-B.), *Réflexions sur quelques tumeurs sublinguales*. Thèse de Paris, 1863, n° 4. — Brady, On a case of sublingual tumour, etc. *Medical Times and Gaz.*, London, 1867, t. I, p. 386. — Verneuil, Épithélioma des glandes sublinguales. *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1871, 2e série, t. XII, p. 225. — Spence, Sublingual cancroid ulcer; operation; recovery. *The Lancet*, London, 1875, t. I, p. 858. — Margnat (A.-F.), *Contribution à l'étude de l'épithélioma de la glande sublinguale considéré surtout au point de vue du traitement*. Thèse de Paris, 1877, n° 132. — Bryant, Two cases of epith. of the tongue and one of epith. of the floor of the mouth. *The Lancet*, London, 1878, t. I, p. 827. — Larrieu (L.), *Contribution à l'étude de l'épithélioma du plancher de la bouche*. Thèse de Paris, 1879, n° 506. — Zeissl, Eine noch nicht beschriebene Geschwulst der Sublingualdrüse. *Stricker's med. Jahrb.*, Vienne, 1882, t. II, p. 197. — Faure, *De l'épithélioma du plancher de la bouche*. Thèse de Paris, 1883-1884, n° 243. — Feuilletaud, *Du traitement chirurgical des tumeurs du plancher de la bouche*. Thèse de Paris, 1885-1886, n° 152. — Richet, Cancroïde ulcéré du plancher buccal. *France méd.*, Paris, 1886, t. II, p. 1313.

Étiologie. — L'épithélioma du plancher buccal se montre surtout de cinquante à soixante ans et presque exclusivement chez l'homme : 15 fois sur 16 (P. Faure). Les diverses irritations locales, invoquées à propos du cancroïde de la langue, trouvent ici leur place comme causes prédisposantes.

Anatomie pathologique. — La maladie débute par la muqueuse de la région, peut-être quelquefois, ce serait même la règle pour Verneuil, par les glandes sublinguales.

En tout cas, très rapidement l'affection envahit les glandes sublinguales : elle s'étend même plus loin, dans les ganglions, dans la glande sous-maxillaire, et se propage, d'autre part, au maxillaire inférieur.

Histologiquement, on trouve soit un épithélioma pavimenteux lobulé, soit un épithélioma tubulé, soit même un épithélioma à la fois tubulé et lobulé, comme le fait a été observé par Suchard dans une autopsie.

Symptômes. — Le début a lieu généralement par une petite tumeur verruqueuse, de la grosseur d'un pois, dure, indolente, ne révélant sa présence que par un peu de gêne dans les mouvements de la langue : dans quelques cas, la maladie commence par une petite fissure linéaire à base indurée.

Rarement le chirurgien est appelé à cette période ; le plus souvent, lorsque le malade se présente à lui, il existe déjà un ulcère linéaire, en forme de tranchée, reposant sur une base dure qui constitue la tumeur ; l'induration s'étend souvent au loin et comprend le périoste du maxillaire inférieur dans une étendue variable, les ganglions et même la glande sous-maxillaire.

La ***marche*** est beaucoup plus rapide que celle de l'épithélioma lingual et la récidive presque constante (A. Verneuil).

Aussi faut-il, lorsqu'on intervient, faire des opérations larges et même réséquer une étendue plus ou moins grande du maxillaire inférieur.

CHAPITRE II

MALADIES DES GLANDES SALIVAIRES

I

LÉSIONS TRAUMATIQUES

Les lésions traumatiques des glandes salivaires ne présentent d'intérêt qu'au niveau de la région parotidienne ; elles atteignent, suivant les cas, la glande ou son canal excréteur.

Percy, *Bull. de la Faculté de méd.*, 1811, n° 5. — Denonvilliers et Gosselin, *Compendium de chir. prat.*, Paris, 1861, t. III, p. 799. — Boyer, *Traité des maladies chir.*, 4e édit., Paris, 1851, t. VI, p. 252. — Thornley Stocker, On the re-establishment of a divided salivary duct, *Dublin Journ. of med. sc.*, 1882, t. LXXIII, p. 8. — Legouest, *Traité de chir. d'armée*, 1re édit., Paris, 1865, p. 382 ; 2e éd., 1872, p. 280.

A. — *PLAIES DE LA GLANDE PAROTIDE*

Les plaies de la parotide sont importantes non seulement parce qu'elles inté-

ressent la glande, mais aussi parce que souvent elles atteignent, en même temps, des organes importants, vasculaires ou nerveux, qui la traversent.

A part certains cas où la plaie large et béante permet de constater *de visu* les lésions, il n'est le plus souvent pas facile de dire, en présence d'une plaie de la région parotidienne, si la glande est intéressée ou non. L'absence de notion sur la profondeur à laquelle a pénétré l'instrument vulnérant, l'existence d'une hémorragie qui empêche la constatation de l'écoulement salivaire, puis celle de la suppuration qui se mélange aux produits de sécrétion de la glande, lorsque la plaie n'est pas restée aseptique, sont autant d'obstacles au diagnostic. Aussi doit-on souvent se fonder, pour y arriver, sur des signes secondaires, tels qu'une plus grande abondance des liquides de la plaie au moment des repas.

Les lésions nerveuses du facial, de l'auriculo-temporal, des branches du plexus cervical superficiel, s'accompagnent de paralysies motrices ou sensitives qui permettent de les préciser très exactement. Celles des vaisseaux sont graves, les plaies de la région parotidienne pouvant atteindre des artères volumineuses et profondes (carotides, maxillaire interne, temporale superficielle, etc.). L'instrument vulnérant pouvant, en même temps qu'il lèse une artère, atteindre un des nombreux rameaux veineux qui vont soit à la jugulaire interne, soit à l'externe, on comprend que ces plaies aient été quelquefois suivies du développement d'anévrysmes artério-veineux.

Afin d'éviter la formation d'une fistule salivaire, on devra, toutes les fois qu'on soupçonnera une lésion de la glande, fermer la plaie par une suture, aussi exactement que possible, et imposer au malade le repos et le silence.

On excisera les bords de la plaie lorsqu'ils seront contus et l'on en pratiquera ensuite de même la réunion. Cette conduite a permis d'obtenir, dans bien des cas, la guérison complète sans fistule.

Lors d'hémorragie abondante, le traitement présente plus de difficultés. La recherche des deux bouts du vaisseau au fond d'une plaie profonde, dans un tissu dense, serré et vasculaire, est, comme l'a fait observer Marjolin, des plus délicates. Aussi comprend-on qu'un certain nombre de chirurgiens, en présence d'hémorragies inquiétantes, aient eu recours d'emblée à la ligature de la carotide primitive. Cette ligature a même été insuffisante entre les mains de Marjolin, de Giroux, dont les malades sont morts d'hémorragie. Pour éviter le retour du sang par les anastomoses intra-crâniennes de la carotide interne, P.-H. Bérard conseille de lier la carotide primitive au voisinage de sa bifurcation, puis de jeter un fil sur une des carotides, interne ou externe, principe qu'adopte Richet dans les cas où la ligature de la carotide externe est impossible [1]. Avant de recourir à ces moyens, il faudra, dans l'impossibilité de lier les deux bouts dans la plaie, chercher à arrêter l'hémorragie par la forcipressure à demeure, ce qui sera, croyons-nous, possible dans la majorité des cas.

B. — *PLAIES DU CANAL DE STÉNON*

Les plaies du canal de Sténon sont plus rares que celles de la parotide, le canal étant, dans une certaine mesure, protégé contre les traumatismes par la

[1] Richet. *Anatomie médico-chirurgicale*, Paris, 5e éd., 1877, p. 555.

saillie de la pommette. Elles sont le plus souvent produites par des instruments tranchants, quelquefois par des armes à feu. Vu le peu de volume du canal, la division est presque toujours complète.

Lorsque la plaie est large et profonde, que la joue est divisée dans toute son épaisseur, la plaie du canal est facile à reconnaître; mais ces conditions sont rarement remplies et, chez beaucoup de malades, la lésion passe tout d'abord inaperçue. Au bout de quelques jours seulement, l'écoulement de la salive par la plaie, — si celle-ci est restée ouverte, — ou, — si elle a été fermée, — la formation d'une tumeur salivaire permet le diagnostic.

La salive peut reprendre son cours normal par suite de l'abouchement du bout postérieur du canal dans la bouche (*fistule muqueuse*) ou par suite de la *cicatrisation du canal*. Celle-ci, regardée comme facile par Percy qui croyait fréquentes les plaies du canal de Sténon, semble au contraire rare, d'après la majorité des auteurs.

Les autres modes de terminaison sont : la formation d'une *fistule cutanée* (1), surtout fréquente dans les plaies qui n'ont intéressé qu'une partie de l'épaisseur de la joue; celle d'une *tumeur salivaire*, sorte de sac intermédiaire aux deux bouts du canal divisé, se remplissant à chaque repas et se vidant facilement par la pression du doigt; l'*oblitération du canal* qui a été suivie, dans un cas de Borel (2), de quelques phénomènes inflammatoires subaigus, puis de l'*atrophie de la glande*, dans un autre de Baillarger, de la transsudation pendant les repas, de la sécrétion parotidienne à travers la peau (*éphidrose*) (3).

Le traitement varie suivant les cas : dans les *plaies récentes* et nettes, telles que celles que produit un instrument tranchant, on réunira aussi exactement que possible les parties divisées, ayant soin d'éviter de prendre le canal dans une anse de fil. Si la plaie est irrégulière, contuse, et si l'on craint de voir manquer la réunion immédiate, on aura une autre ligne de conduite. Les plaies qui pénètrent dans la cavité buccale, exposant moins à la désunion de la suture et à la fistule cutanée, on complétera d'abord la perforation des plaies incomplètes et l'on ne suturera que le côté cutané de la joue. Cela n'est possible qu'à la région génienne; dans les plaies de la région massétérine on pourra, comme le conseille Kœnig, introduire dans les deux bouts du canal sectionné une sonde, sur laquelle on fera la suture. Il va sans dire que, dans tous les cas, la parole et la mastication seront défendues pendant les cinq premiers jours.

Dans les *plaies anciennes*, on place, si la joue est complètement perforée, un drain du côté muqueux pour déterminer la formation d'une fistule buccale permanente et l'on réunit le plan cutané. On a conseillé, dans les cas où la plaie n'intéresse qu'une partie de la joue, de commencer par compléter la division, puis d'agir comme dans le cas précédent.

Nous croyons que l'on se trouvera mieux de tenter tout d'abord le traitement suivi par H. Morris (4) : ce chirurgien, cinq jours après une plaie de la joue, introduisit par la bouche un catgut dans le bout périphérique du canal de Sténon et le fit sortir par la plaie : pressant la parotide, il put, en faisant sortir

(1) Voy. plus loin : *Fistules salivaires*, p. 262.

(2) Borel, Plaie par arme à feu de la joue. Lésion du canal de Sténon. Fistule salivaire guérie par l'oblitération de ce conduit. *Gaz. des hôp.*, Paris, 1859, p. 18.

(3) Voy. plus loin : *Éphidrose parotidienne*, p. 313.

(4) Morris (H.), Case of traumatic salivary fistula cured by passing a fine catgut bougie from the mouth along Stenon's duct. *Brit. med. Journal*, London, 21 février 1880, t. I, p. 282.

un peu de salive, découvrir le bout postérieur et y insinuer l'extrémité de son catgut; ayant ainsi régularisé le cours de la salive, il fit une suture entortillée par-dessus le tout et guérit son malade.

Le traitement des *fistules salivaires* définitivement constituées, des *poches salivaires*, de l'*éphidrose*, sera étudié plus loin. Disons toutefois que, dans certains cas, à la suite de plaies, il se produit des fistulettes passagères qui guérissent par quelques cautérisations légères faites avec le nitrate d'argent[1].

II

FISTULES SALIVAIRES

On désigne sous le nom de *fistules salivaires* des fistules cutanées communiquant avec l'appareil salivaire et laissant écouler la salive au dehors.

Ces fistules peuvent exister au niveau de la parotide ou au niveau du canal de Sténon.

Duphoenix, Morand et Louis, Observations sur les fistules du canal salivaire. *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, éd. in-4°. Paris, 1757, t. III, p. 431. — Louis, Nouvelles observations sur les fistules salivaires. *Ibid.*, éd. in-4°. Paris, 1774, t. V, p. 263. — Deguise, Nouveau procédé de traitement de fistules salivaires. *Bull. de la Faculté de médecine*, Paris, 1811, n° 2, p. 40. — Observation sur une fistule salivaire du canal de la glande parotide, etc. *Journal de méd.*, Paris, 1811, t. XXI, p. 271. — Percy, Rapport sur une observation relative à un procédé particulier, etc., par M. Deguise. *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, 1811, n° 1, p. 44. — Delhez, *Dissertation sur les fistules salivaires*. Thèse de Paris, 1811, n° 38. — Atti, Del metodo di trattare le fistole salivari. *Op. scient. di Bol.*, 1818, t. III. — Dupons (J.-A.), *Histoire du canal de Sténon et de ses fistules*. Thèse de Strasbourg, 1823. — Capelle, *Causes et symptômes des fistules salivaires*. Thèse de Paris, 1839, n° 324. — Schmidt, *Quelles sont les causes et les symptômes des fistules salivaires?* Thèse de Paris, 1843, n° 101. — Cadot (L.-F.), *Des fistules salivaires de la parotide et du canal de Sténon*. Thèse de Paris, 1872, n° 483. — Lebon, *Des fistules de la parotide et du canal de Sténon*. Thèse de Paris, 1879, n° 45. — Martin (E.), Étude clinique sur le traitement des fistules du canal de Sténon. *Revue de la Suisse rom.*, Genève, 1883, p. 449 et 497. — Kaufmann, Zur Behandlung der Speichelfistel. *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Leipzig, 1883, t. XVIII, p. 286. — Tussan, *Fistules de la parotide*, etc. Thèse de Lyon, 1884-1885, n° 251. — Pris, *Considérations sur les fistules du canal de Sténon et de leur traitement*. Thèse de Paris, 1883, n° 127. — Mollière (D.), Note sur la chirurgie des voies salivaires. *Lyon médical*, 1887, t. LIV, p. 39. — Delarue (E.), *Thérapeutique chirurgicale des fistules salivaires*. Thèse de Paris, 1895-1896, n° 88.

A. — *FISTULES SALIVAIRES PAROTIDIENNES*

Étiologie. — Les fistules salivaires parotidiennes sont souvent déterminées par les plaies accidentelles ou chirurgicales de la glande (ablation de tumeurs parotidiennes, opérations sur la branche de la mâchoire, etc.).

Rarement il s'agit d'une lésion superficielle telle qu'un abcès cutané ou sous-cutané, une ulcération syphilitique ou tuberculeuse qui envahit la glande.

Quelquefois ces fistules sont consécutives à l'ouverture d'abcès parotidiens, en particulier de ceux qui se développent autour de concrétions calculeuses contenues dans les granulations glandulaires. Pour D. Mollière[2], il s'agirait

[1] Michalski, Plaie de la joue, fistule salivaire du canal de Sténon, guérison sans fistule. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1882, nouv. série, t. VIII, p. 91.

[2] Mollière (D.), Note sur la chirurgie des voies salivaires. *Lyon médical*, 9 janvier 1887, t. LIV, p. 39.

souvent d'infections microbiennes ascendantes par le canal de Sténon. Au point où ce canal se divise se développeraient quelques phénomènes inflammatoires, de là oblitération momentanée de quelques canalicules, production de tumeurs salivaires par rétention, inflammation, puis ouverture à l'extérieur de ces tumeurs.

Symptômes. — Ces fistules se rencontrent dans tous les points de la région parotidienne; on les a même observées en dehors des limites de celle-ci, au niveau d'une fusée d'abcès parotidien, ou encore à la joue, par suite d'une lésion de la glande parotide accessoire. Elles sont, d'après D. Mollière, précédées par une tumeur salivaire à marche lente, à volume variable d'un jour à l'autre, tumeur très fluctuante et peu douloureuse. Pendant la période qui précède immédiatement l'ulcération, la tumeur est recouverte par une peau rouge et amincie, si bien que l'on peut croire à de petits abcès tuberculeux ou à des kystes sébacés enflammés. La tumeur ouverte spontanément ou par le chirurgien, la fistule est créée.

Pendant les premiers temps elle donne un liquide séro-purulent; plus tard le liquide devient transparent et s'écoule sous forme de petites gouttes transparentes; il est peu abondant lorsque le malade ne mange pas, sa quantité augmente pendant la mastication sans cependant jamais atteindre celle du liquide qui s'écoule des fistules du canal de Sténon. L'écoulement peut être temporairement arrêté par une tuméfaction inflammatoire des bords de la fistule, par un accès de fièvre. La fistule est le plus souvent unique, à orifice très petit, généralement au centre d'une fongosité ulcéreuse [1]. Il n'y a pas de douleur, la peau avoisinante est ordinairement saine; on l'a vue exceptionnellement décollée, offrant une teinte rouge vineux.

Terminaisons. — Pronostic. — Ces fistules, si l'on en croit les auteurs du *Compendium* [2], se terminent habituellement par l'occlusion spontanée. Après quelques semaines et, dans certains cas, après quelques mois de durée, l'orifice se resserre, fournit de moins en moins de liquide, puis disparaît; on l'a vu se rouvrir une ou deux fois, avant de se fermer définitivement. Le pronostic est donc beaucoup moins grave que dans les fistules du canal de Sténon.

Diagnostic. — Le diagnostic sera fait plus loin en même temps que celui des fistules du canal de Sténon.

Traitement. — L'excision des deux lèvres de la fistule et la réunion immédiate des bords de la solution de continuité, une autoplastie, sont des moyens auxquels on n'a guère recours dans les fistules glandulaires de la parotide.

La compression très vantée par Jobert, pour lequel c'était le seul moyen curatif [3], est aussi délaissée. On se contente le plus souvent de quelques cautérisations légères avec le nitrate d'argent, le thermo-cautère, etc. D. Mollière, se fondant sur les données physiologiques de Cl. Bernard, qui déterminait

[1] Dans une observation de Cadot (*Des fistules salivaires de la parotide et du canal de Sténon*. Thèse de Paris, 1872, n° 485), le malade avait cependant des fistules en pomme d'arrosoir.

[2] A. Bérard, Denonvilliers et Gosselin, *Compendium de chirurgie pratique*. Paris, 1852 à 1861, t. III, p. 782.

[3] Jobert, Fistules salivaires. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1858, 5e série, t. III, p. 69.

l'atrophie du pancréas par l'injection de corps gras dans son intérieur, a entrepris de guérir des fistules salivaires parotidiennes par des injections d'huile aseptique dans le lobule malade; il a ainsi obtenu un succès. Dans des cas absolument rebelles, Fano, le professeur S. Duplay, ont créé une voie artificielle vers la bouche, ce qui n'est possible que si la fistule est très antérieure.

B. — *FISTULES DU CANAL DE STÉNON*

Historique. — Les fistules du canal de Sténon sont beaucoup plus importantes que celles de la glande. Elles semblent avoir été observées et décrites avant même que l'existence du canal ait été établie anatomiquement. A. Paré nous rapporte l'histoire d'un soldat, dont la plaie guérit en ne laissant « qu'un bien petit trou, près la conionection de la mandibule inférieure à la supérieure, non plus grand qu'à mettre la teste d'une épingle, duquel luy sortait, en parlant ou maschant, grande quantité d'eau fort claire » ([1]).

La question ne fut toutefois bien posée et bien étudiée que par l'Académie de chirurgie, en particulier dans les mémoires de Duphœnix, de Louis et de Morand. Depuis cette époque, de nombreux travaux ont été publiés, qui presque tous ont eu pour but de déterminer le meilleur traitement à opposer à ces fistules d'une guérison difficile.

Étiologie. — Sur 27 observations de fistules du canal de Sténon, rassemblées par E. Martin ([2]), 16 fois la fistule avait une origine traumatique (coup de feu, chute sur un corps tranchant, etc.), 11 fois elle résultait de l'évolution d'une affection pathologique antérieure, le plus souvent un abcès d'origine dentaire (7 cas), 3 fois un calcul (Lombard, Trélat), 1 fois un abcès causé par une arête (Dubois), 1 fois un épithélioma ulcéré (Le Fort).

Symptômes. — La fistule siège soit au niveau du masséter, soit au milieu de la joue, au niveau du buccinateur, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent. Son orifice, ordinairement très étroit, est situé au centre d'une fongosité ou caché au milieu de tissus cicatriciels.

Il laisse passer presque continuellement un liquide clair, non visqueux. Peu abondant dans l'intervalle des repas, cessant même quelquefois complètement, il augmente considérablement pendant la mastication, au point d'obliger le malade à tenir constamment une serviette appliquée sur la joue. Duplessis a pu, dans ces conditions, recueillir en 18 minutes 88 grammes de salive, Duphœnix en 28 minutes 120 grammes.

Quelquefois le malade ressent un peu de sécheresse de la bouche du côté de la fistule, mais jamais ou presque jamais il n'y a de troubles de nutrition.

Dans quelques cas, il existe au niveau de la fistule une poche salivaire, sorte de tumeur plus ou moins volumineuse que la pression vide facilement. Ces cas correspondraient, d'après Lebon ([3]), à une situation particulière de l'orifice fistuleux, qui serait à un niveau supérieur à celui du canal, l'écoulement sali-

([1]) A. Paré, *Édition Malgaigne*. Paris, 1840, t. VI, p. 86.

([2]) Martin (E.), Étude clinique sur le traitement des fistules du canal de Sténon. *Revue méd. de la Suisse rom.*, Genève, 1883, p. 448.

([3]) Lebon, *Des fistules de la parotide et du canal de Sténon*. Thèse de Paris, 1879 460, p. 19.

vaire à l'extérieur étant alors plus difficile. D'après Jobert, ces poches se rencontreraient surtout dans les fistules massétérines d'origine traumatique.

Diagnostic. — Le diagnostic des fistules salivaires est facile.

On a dit qu'elles pouvaient être confondues avec des *fistules lymphatiques* de la région; mais, outre que celles-ci sont extrêmement rares, elles ne présentent pas d'augmentation de l'écoulement au moment des repas, et le liquide qu'elles laissent passer diffère de celui des fistules salivaires par sa coagulabilité et par l'absence de sulfocyanure de potassium.

La *fistule du canal de Sténon* se distingue de la *fistule glandulaire de la parotide* par les signes suivants : écoulement salivaire plus abondant par la fistule, absence d'écoulement par l'orifice buccal, constatation directe d'une oblitération du canal par l'exploration avec le stylet de Méjean introduit par l'orifice buccal, siège plus antérieur de la fistule. A part ce dernier signe, tous les autres se retrouvent pour permettre de distinguer la fistule du canal de Sténon de celle de la glande parotide accessoire.

Pronostic. — Le pronostic est sans gravité au point de vue de la vie; mais il s'agit là d'une infirmité pénible pour le malade, difficile à guérir et par là même plus importante qu'on ne serait porté à le croire tout d'abord.

Traitement. — Les procédés qui ne s'adressent qu'à la fistule, dans le but d'en déterminer l'occlusion directe (*cautérisation*, *compression*, *occlusion* avec une mince feuille d'or collée avec de la poix (Malgaigne), avec du collodion (Rodolphe, J. Champouillon), *suture* simple ou précédée d'avivement), ne peuvent donner de résultat que si le canal est resté perméable en avant de la fistule. C'est ce qui n'arrive malheureusement pas dans l'immense majorité des cas.

Aussi est-il absolument nécessaire de commencer par *rétablir le cours de la salive vers la bouche*, soit en rétablissant la voie naturelle par la dilatation du canal, comme l'ont fait avec succès Louis et Morand, soit en creusant de la fistule à la cavité buccale un canal artificiel, en créant, suivant l'expression de J.-L. Petit, une fistule interne destinée à remplacer la fistule externe.

Le *rétablissement du canal normal* n'est applicable que lorsque la partie antérieure du canal est simplement rétrécie. On introduit alors dans le canal de Sténon, soit par la bouche, soit par la fistule, un séton qu'on laisse en place pendant quelques jours (Morand), ou un fil qui sert à conduire un séton dont on augmente chaque jour le volume (Louis). Ce procédé infidèle et d'une exécution difficile est aujourd'hui abandonné. D. Mollière a eu toutefois des succès par le cathétérisme répété, précédé d'un débridement intra-buccal.

Aujourd'hui on a presque toujours recours à la *création d'une voie artificielle* vers la bouche. On a, dans ce but, imaginé des procédés nombreux que l'on peut ranger sous deux chefs : la ponction unique, la ponction double.

A. *Ponction unique.* — Cette ponction a été faite avec le fer rouge (Deroy), avec une alène de cordonnier (Monro), un trocart à hydrocèle (Desault). L'orifice ainsi créé a été maintenu dilaté avec un cordon de soie (Monro), un séton de charpie placé du côté buccal et maintenu avec un fil passant par l'orifice extérieur (Desault, Coutavoz), avec un fil de plomb dont le chef externe était engagé dans le bout postérieur du canal (Percy). Duphœnix s'était contenté d'introduire une canule dans le bout antérieur du trajet : dans la crainte de voir un mouvement de la joue amener la chute de la canule, Atti plaça à l'extrémité

externe de celle-ci un cordonnet de soie, qui, sortant par l'orifice fistuleux, venait s'attacher au bonnet du malade près de l'oreille.

M. L.-G. Richelot a proposé, en 1882 [1], un nouveau mode de traitement, généralement décrit à tort par les auteurs comme un procédé à double ponction. Le principe est le même que dans les procédés à ponction unique. Richelot crée, en perforant obliquement la joue d'arrière en avant, de la fistule à la muqueuse buccale, un canal artificiel dans lequel il place un tube de caoutchouc dont l'extrémité antérieure sort par la bouche. Seulement, au lieu de laisser l'extrémité postérieure du tube dans la fistule, il plonge de nouveau le trocart dans la fistule, mais cette fois d'avant en arrière, et le fait sortir sur la joue à quelque distance de manière à créer un orifice postérieur situé hors du cours de la salive; c'est par cet orifice postérieur qu'il ramène l'extrémité postérieure de son drain. De cette façon, une anse de caoutchouc passe derrière la fistule sans y toucher.

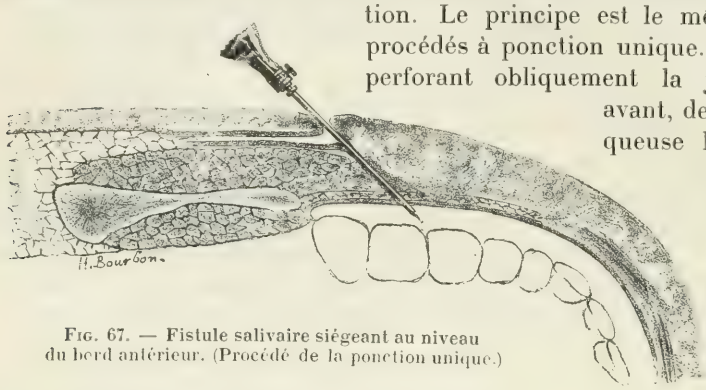


Fig. 67. — Fistule salivaire siégeant au niveau du bord antérieur. (Procédé de la ponction unique.)

Quel que soit le procédé utilisé, il est le plus souvent nécessaire de suturer la fistule après avivement, dès que le gonflement inflammatoire est tombé et que la salive coule dans la bouche avec une facilité relative.

Dans quelques cas, la cicatrisation peut se faire spontanément après la suppression d'un tube à drainage placé de la fistule dans la bouche pendant quelques jours [2], l'irritation causée par le tube déterminant une tendance à l'oblitération qui se ferait plus vite vers la peau que vers la muqueuse.

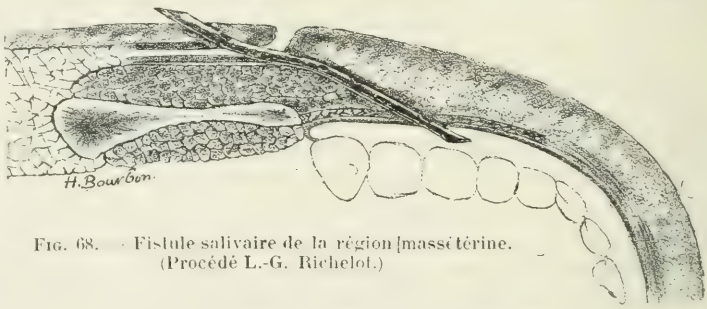


Fig. 68. — Fistule salivaire de la région massétérine. (Procédé L.-G. Richelot.)

Nous rapprocherons enfin des procédés à ponction unique, le procédé de Langenbeck, qui consiste à disséquer le bout postérieur du canal de Sténon, à l'isoler, à le replier vers la cavité buccale, dont on incise la muqueuse, et à le maintenir dans cette position, en fermant la plaie extérieure avec une suture entortillée.

[1] Richelot (L.-G.), *Fistule salivaire du conduit de Sténon, guérie par un procédé nouveau.* Rapport de M. Delens. *Bull. et mém. de la Société de chir.*, Paris, 1882, nouv. série, t. VIII, p. 552.

[2] Pozzi (S.), Fistule du canal de Sténon guérie par le simple passage et le séjour pendant trois jours d'un tube à drainage, passé directement à travers l'orifice cutané. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1882, nouv. série, t. VIII, p. 547.

B. *Double ponction.* — De Guise, qui en a eu l'idée, faisait une double ponction de l'orifice fistuleux vers la muqueuse buccale, et, par les deux ouvertures, passait les deux extrémités d'un fil de plomb recourbé, dont les chefs, ramenés l'un vers l'autre, étaient dans la bouche et dont la partie moyenne convexe se trouvait dans le trajet, en regard de l'ouverture fistuleuse. Béclard, afin de sectionner plus rapidement le pont de muqueuse compris dans l'anse de fil, en tordit les bouts dans la cavité buccale et les serra progressivement. Pour éviter la cicatrisation des tissus autour de l'anse de fil, au fur et à mesure qu'ils sont sectionnés, tout en conservant le principe, créer une voie large de la fistule vers la muqueuse, on a employé d'autres moyens plus rapides, tels que la section avec l'écraseur, avec un serre-nœud, avec un fil élastique, avec le galvano-cautère; puis, une fois la plaie faite du côté de la muqueuse, on a eu recours, pour la maintenir béante, à des moyens divers, introduction d'une tige de laminaire, écartement quotidien des bords avec une sonde cannelée, etc.

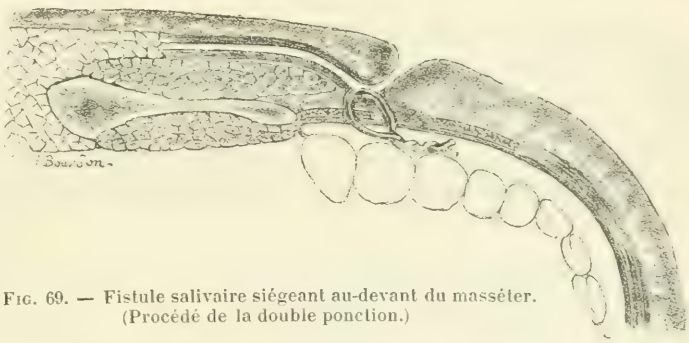


Fig. 69. — Fistule salivaire siégeant au-devant du masséter. (Procédé de la double ponction.)

Comme dans les méthodes à ponction unique, une fois la voie d'écoulement créée vers la cavité buccale, on fait l'avivement et la suture de la fistule extérieure.

Chacune de ces méthodes présente ses indications, qui dérivent du siège de la fistule par rapport au masséter (voy. fig. 67, 68 et 69).

Une dernière méthode proposée, pour amener la guérison des fistules salivaires, est celle qui cherche à déterminer l'*atrophie de la glande*. La *compression de la parotide*, proposée par Desault, est un moyen lent, douloureux et insuffisant. La *ligature du canal de Sténon* en arrière de l'orifice fistuleux a été proposée par Viberg, Callisen, Zang, Velpeau. Elle est théoriquement rationnelle, puisqu'on a vu l'atrophie survenir après l'oblitération spontanée du canal.

L'*injection d'huile* ou *de teinture d'iode* dans le canal de Sténon a donné chez le cheval des résultats inconstants entre les mains de Lafosse; comme la ligature du canal de Sténon, elle n'a jamais été employée chez l'homme.

III

CORPS ÉTRANGERS

Les corps étrangers des voies salivaires sont rares, ce qui s'explique facilement par la difficulté de leur introduction dans des canaux d'aussi petites dimensions.

On les observe dans le canal excréteur de la glande sous-maxillaire plus fréquemment que dans celui de la parotide, ce qui tient, d'une part, à la situation de ce dernier; d'autre part, à l'étroitesse extrême de son orifice buccal. Ils sont plus rares chez la femme que chez l'homme.

Claudot (M.), Essai sur les corps étrangers du conduit de Wharton et leurs rapports avec la grenouillette. *Archives gén. de méd.*, Paris, 1874, t. II, p. 22 et 159. — Chauvet (P.), *Des corps étrangers du canal de Wharton venant de l'extérieur.* Thèse de Paris, 1877, n° 218. — Poulet, *Traité des corps étrangers.* Paris, 1879, p. 757. — Narbonne, *Corps étrangers des voies salivaires.* Thèse de Montpellier, 1881, n° 34. — Consulter en outre la bibliographie des calculs.

La nature de ces corps étrangers varie, mais presque toujours ils présentent comme caractère commun d'être rigides et d'avoir une forme allongée, conditions à peu près nécessaires pour permettre leur introduction. C'est ainsi qu'on a vu, dans le canal de Wharton, une soie de sanglier (Robert, Tédenat), une arête de poisson (Délery), une défense d'oursin (Narbonne), un épillet (Claudot), un brin de paille (Cumano, Richet, Cabot), un poil de brosse à dent (Chauvet), etc.

Les ***symptômes*** qui traduisent l'existence d'un corps étranger des voies salivaires débutent en général brusquement. C'est souvent au milieu d'un repas, quelquefois plusieurs heures après et sans cause appréciable, qu'on les voit éclater brusquement par une douleur rarement vive, quelquefois atroce, qui peut s'accompagner de phénomènes de rétention salivaire, caractérisés par une sensibilité extrême et une tuméfaction de la glande correspondante. La douleur du début se calme généralement pour reparaître au bout d'un temps variable, et, si le corps étranger n'est pas extrait, il est fréquent de voir se développer des lésions secondaires du côté du canal et de la glande.

Le canal se dilate et s'enflamme; de là un écoulement muco-purulent par l'*ostium*, que Robert a vu rouge et ulcéré. L'extension de l'inflammation à la glande se caractérise par l'apparition d'une tuméfaction dure et douloureuse à son niveau; un degré de plus et l'inflammation aboutit à la suppuration, comme le fait a été observé à la région parotidienne par Senator, à la suite de l'introduction d'un brin de duvet dans le canal de Sténon. Bien plus, l'ouverture du foyer suppuré a été suivie d'une fistule salivaire chez un malade de Dubois, porteur d'une arête dans le canal de Sténon. Après une première période aiguë, la marche de l'affection devient essentiellement chronique; mais assez fréquemment elle est interrompue par des accès de douleurs, dites *coliques salivaires* (1). Au cours de ces coliques, le corps étranger peut être expulsé spontanément par les voies naturelles; d'autres fois, il sort par une fistule, le plus souvent il reste en place ou ne se montre qu'à l'orifice du canal jusqu'au moment où le chirurgien intervient. Enfin, il peut devenir le centre d'une concrétion (2).

Le ***diagnostic*** se fait surtout par la brusquerie du début et la rapidité du gonflement; on ne peut toutefois l'affirmer qu'autant qu'on a pu reconnaître directement la présence du corps étranger.

(1) Voy. plus loin, p. 274.

(2) Nous citerons, entre autres, le cas de Séguignol, où une concrétion s'était formée autour d'une petite écharde de bois; celui de Paquet, où un grain de blé était le centre d'une concrétion, etc.

Le *pronostic*, tout en ne présentant généralement pas de gravité, doit cependant être réservé. Délery a vu un malade dépérir par suite de la gêne apportée à l'alimentation par une arête entrée dans le canal de Wharton [1].

Le *traitement* consiste dans l'extraction, par la bouche, du corps étranger. Cette extraction sera faite soit directement lorsque l'extrémité du corps apparaît à l'extérieur, soit par compression du canal d'arrière en avant, soit même à l'aide d'une incision, nettement indiquée lorsqu'il y a suppuration. Le plus souvent, les accidents cèdent rapidement à cette intervention.

IV

CALCULS SALIVAIRES

Dès 1586, A. Paré avait nettement signalé l'existence de *pierres sous la langue*, mais le siège exact de ces concrétions ne put être établi qu'après les découvertes anatomiques de Wharton, de Rivinus et de Bartholin, soit vers la fin du XVIIe siècle. Bien que Christian Schérer, en 1737, eût admis, d'une façon précise, que le siège des calculs était dans le canal dit de Wharton, nous voyons encore Louis, Boyer, Richerand, Marjolin, décrire les calculs sous le nom de *ranule concrète* et les regarder comme des productions extérieures au canal de Wharton; bien plus, en 1846, Stanski soutient encore, dans les *Archives de médecine*, qu'il ne s'agit là que de dents déviées. Aujourd'hui la question est jugée: les *Calculs salivaires*, nettement séparés par Malgaigne des grenouillettes, sont bien connus, et depuis la remarquable thèse de Closmadeuc (1855), les nombreux travaux, qui se sont succédé, n'ont fait qu'ajouter des points spéciaux à une question dès lors bien étudiée.

Jourdain, *Maladies de la bouche*, Paris, 1778, t. II, p. 579-589. — Fauchard, *Le chirurgien dentiste*, Paris, 1786, 3e éd., t. I, p. 179. — Dourlens, Observations de calculs salivaires. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1837, 2e série, t. XIV, p. 501. — Stanski, Recherches sur les corps étrangers trouvés dans la région sublinguale et considérés comme calculs salivaires. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1846, 4e série, t. XII, p. 184. — Rayer, Sur un calcul salivaire. *Comptes rendus et mém. de la Soc. de biol.*, Paris, 1852, 1re série, t. IV, p. 71. — Jarjavay, Calcul salivaire (rapport de Forget). *Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1853, t. III, p. 256. — De Closmadeuc, *Recherches historiques sur les calculs des canaux salivaires*. Thèse de Paris, 1855, n° 177 (bibl.). — Démorey, *Des calculs de la glande sous-maxillaire*. Thèse de Paris, 1856, n° 276. — Blin, *Mémoire sur les calculs du canal de Wharton*, Saint-Quentin, 1858. — Lancelot, *Des calculs salivaires*. Thèse de Paris, 1861, n° 187. — Dourlen, *Des calculs salivaires*. Thèse de Paris, 1865, n° 220. — Terrier (F.), Calcul salivaire volumineux ayant donné lieu à l'ablation presque totale de la glande sous-maxillaire. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1874, 3e série, t. III, p. 549. — Paquet, Calculs du canal de Sténon. *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1875, nouv. série, t. I, p. 611. — Richet, Des calculs salivaires. *France médicale*, Paris, 1876, p. 17, 33 et 57. — Sirus Pirondi, Des calculs salivaires. *Ibid.*, p. 81. — Mareau (G.), *Étude sur les calculs salivaires du canal de Wharton et de la glande sous-maxillaire*. Thèse de Paris, 1876, n° 585. — Feroci (A.), Contribuz. alla storia dei calcoli salivari. *Comment. clin. di Pisa*, 1877, n°s 4 et suiv. — Freudenberg, Ueber das Vorkommen eines ungewöhnlich grossen Speichelsteines. *Berliner klin. Woch.*, 1877, p. 704. — Horteloup, Deux calculs salivaires extraits du canal de Wharton. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1877, nouv. série, t. III, p. 21. — Duplay (S.), Diagnostic et pathogénie de l'inflammation de la glande sous-maxillaire. Accidents de la lithiase salivaire. *Conférences de clin. chir.*, Paris, 1877, p. 110. — Newcome Royle, A calculus removed from under the tongue. *The Lancet*, London, 1877, t. II.

[1] Délery, Calcul salivaire formé autour d'une arête de poisson. *Revue de thérap. méd.-chir.*, Paris, 1853, p. 75.

p. 880. — Desprès (A.), Calculs du canal de Wharton. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1878, nouv. série, t. IV, p. 84. — Chevallereau, Calcul du canal de Wharton; influence de la diathèse rhumatismale; coliques salivaires à l'époque des règles; extraction du calcul; continuation des accidents. *France méd.*, Paris, 1878, p. 601. — Bertin et Labordette (rapport par A. Desprès), Deux observations de calcul du conduit de Wharton. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1878, t. IV, p. 84. — Terdjaniantz (A.), Des calculs salivaires. Thèse de Paris, 1878, n° 84. — Steiger (A.), Speichelstein von ungewöhnlicher Grösse. *Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 1879, p. 145. — Poulet, *Traité des corps étrangers*, Paris, 1879. — Kleykowski, *Étude sur les calculs salivaires du canal de Wharton.* Thèse de Paris, 1880, n° 37. — Gouas (E.), *De la lithiase salivaire et de ses rapports avec l'arthritisme.* Thèse de Paris, 1880, n° 232. — Delorme (E.), Calcul de la glande sous-maxillaire. *Dictionnaire de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1882, t. XXXII, p. 221. — Schmidt (A.), Des calculs salivaires. *Revue méd. de l'Est*, Nancy, 1883, t. XV, p. 153, 232, 265 et 307. — Chrétien, Calculs salivaires de la parotide. *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1885, 2e sér., t. XXI, p. 424. — Lindemann, Zur Diagnose der Speichelsteine. *Deutsche med. Woch.*, 1895, n° 41, p. 683. — Gustav Fuetterer, Salivary calculi. *Medicine*, Détroit (Michigan), July 1896, t. II, p. 550 (bibl.). — Graille, *Étude sur les calculs salivaires du canal de Wharton.* Thèse de Paris, 1895-1896, n° 312.

Étiologie et pathogénie. — Les calculs salivaires sont beaucoup plus fréquents chez l'homme que chez la femme; sur 81 faits où le sexe est indiqué, on ne trouve que 19 femmes (de Closmadeuc). C'est dans l'âge adulte qu'on les a presque constamment rencontrés, aussi de Closmadeuc nous dit-il qu'ils ne s'observent jamais avant vingt ans, ni après soixante ans. Cette règle, tout en restant exacte, n'est pas aussi absolue qu'on l'a dit. Burdel (de Vierzon), chez un enfant de trois semaines qui ne pouvait téter et présentait une tuméfaction notable de la glande sous-maxillaire, énucléa par une simple incision un calcul du volume d'un grain de blé (1); Wright en donne une observation chez un enfant de neuf ans (2) et Schenk en publie deux cas intéressants chez des sujets de sept et de douze ans (3). Bien que peu nombreux, ces faits suffisent à établir que les calculs salivaires, tout en étant rares, existent dans la première période de la vie.

La ***pathogénie*** de ces calculs est encore peu connue. On n'en est évidemment plus au temps où l'on croyait que le calcul n'était qu'un amas de sang caillé (Munnichs, Louis); mais, comme pour les calculs des autres régions, on n'a guère pénétré le mode intime de leur formation. Il y a cependant toute une série de concrétions dont la cause déterminante est indiscutable, nous voulons parler de celles qui se forment *autour d'un corps étranger*, une écharde dans un cas de Séguignol, une arête de poisson chez un malade de Délery, etc. (4). Par analogie, on a incriminé dans bon nombre de cas, le tartre dentaire et l'on a dit que des *parcelles de tartre*, détachées des dents, s'introduisaient dans le canal de Wharton et y devenaient le centre de formation de calculs (5). Cette hypothèse, soutenue par Richet, rendrait compte de ce fait que les calculs sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme, chez les adultes que chez les enfants, dans le canal de Wharton que dans le canal de Sténon. Elle est insuffisante à expliquer tous les cas. Les calculs salivaires peuvent s'observer chez des malades prenant grand soin de leur bouche et ayant des dents en parfait

(1) Burdel, Observations de calcul salivaire chez un nouveau-né. *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, Paris, 1860, t. XL, p. 895.

(2) Wright, *On the physiology and pathology of the salive*, London, 1842.

(3) Schenk, *Observ. medic. raræ*, lib. VII, 1665.

(4) On en trouve une série d'exemples in Chauvet, *Des corps étrangers du canal de Wharton.* Thèse de Paris, 1877, n° 218.

(5) Galippe admet que ce sont des amas microbiens qui forment le centre du calcul. (*France méd.*, Paris, 1886, t. II, p. 1049.)

état [1]. Aussi a-t-on cherché d'autres causes à leur formation. Pour Wright [2], elle est sous la dépendance de la *rétention de la salive* que détermine la compression du canal excréteur par une tumeur de la glande ou d'un organe voisin. Cette théorie a été battue en brèche par divers auteurs, en particulier par Immisch [3], qui fait avec raison observer que les tumeurs de la région parotidienne sont incomparablement plus fréquentes que celles de la région sous-maxillaire, alors que les calculs de la parotide sont exceptionnels. Il admet cependant l'action de la rétention salivaire mais à la suite d'un mécanisme spécial. Pour lui, comme pour T. de Closmadeuc, Moreau et Terdjaniantz, il faut tenir grand compte de ce fait qu'au calcul est le plus souvent associé un *état inflammatoire manifeste des canaux salivaires*, pouvant les rétrécir en certains points, faire obstacle à l'écoulement de la salive et amener ainsi un dépôt de sels d'autant plus facile que, peut-être, l'inflammation de la glande entraîne un changement dans la composition du liquide salivaire excrété.

Ce *changement dans la composition de la salive* avait une importance capitale pour Ch. Robin; celui-ci admettait que la diminution de la matière organique, qui maintenait à l'état de dissolution certains principes minéraux normalement insolubles, suffisait à déterminer la production de calculs. La *diathèse arthritique* a été incriminée par Chevallereau, par Gouas, par Schmitt.

Il nous semble plus probable que le calcul est le résultat d'une *infection légère* des canaux salivaires agissant suivant un mécanisme encore ignoré.

Anatomie pathologique. – Toutes les glandes salivaires peuvent être le siège de calculs, mais ceux-ci ne s'observent pas avec une égale fréquence dans chacune d'elles. On rencontre assez souvent dans les glandes du voile du palais, qui peuvent être assimilées aux glandules salivaires, des calculs à l'état plus ou moins pulvérulent [4]; il est beaucoup plus rare de les voir durs, volumineux, formant une seule masse, sans hypertrophie des glandules qui ne sont que dilatées. Anselmier a publié deux observations de cet ordre [5]. On en a trouvé aussi, mais rarement, dans les glandes sublinguales. Dourlen [6] en réunit trois cas dans sa thèse. Ceux de la glande parotide et du canal de Sténon, tout en étant plus fréquents, sont cependant beaucoup plus rares que ceux de la glande sous-maxillaire et du canal de Wharton. Th. de Closmadeuc relève 101 calculs de cette dernière catégorie pour 11 de la première.

Que le calcul soit parotidien ou sous-maxillaire, il peut occuper la glande elle-même ou son canal excréteur; il peut même siéger à la fois dans le canal et dans la glande comme dans un cas de Jobert. Les calculs de la glande sont

(1) La rareté relative des calculs dans la glande parotide a, du reste, été expliquée d'autre façon par les divers auteurs qui se sont occupés de la question. Duparque (*Revue méd.*, 1842) pense que cette rareté tient à ce que les mouvements du maxillaire facilitent la sortie de la salive parotidienne et empêchent la rétention si une cause quelconque tend à la faire naître. — Félix Brun (*Mémoire inédit*) est porté à faire jouer le principal rôle à la composition différente des liquides sécrétés. La salive parotidienne renferme bien une quantité plus considérable de carbonate de chaux, mais les phosphates calciques et magnésiens dominent dans la salive sous-maxillaire, et ce sont eux qui composent presque exclusivement les concrétions salivaires.

(2) *Loc. cit.*

(3) Immisch, Die Speichelstein-Krankheit. *Deutsche Chir.*, 1861.

(4) Robin (Ch.), *Traité des humeurs*, Paris, 2e édit., 1874, p. 616.

(5) Anselmier, *Union méd.*, Paris, 23 octobre 1856.

(6) Dourlen, *Des calculs salivaires*. Thèse de Paris, 1865, n° 220.

relativement rares[1] : ceux du canal excréteur, beaucoup plus fréquents, siègent en général à une distance variable de son orifice, le plus souvent à 1 centimètre en arrière; quelquefois ils font saillie au niveau de l'ostium.

1° *Caractères des calculs.* — Ordinairement le calcul est unique; la multiplicité des calculs a cependant été observée. Jobert en a extrait 6, Drelincourt 7, Ribes 10, Arrachard tout un chapelet. Il est plus fréquent de voir deux calculs qui quelquefois sont articulés.

Fig. 70.

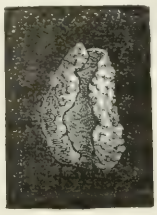


Fig. 71.

Fig. 70. — Calcul du canal de Wharton.

Fig. 71. — Calcul salivaire creusé d'une rigole.

Le poids moyen de ces calculs est de $1^{gr},50$ à 2 grammes; toutefois, nous voyons Bassow (de Moscou) extraire du canal de Sténon un calcul de $18^{gr},60$; Richet, du canal de Wharton, un calcul de $10^{gr},35$.

Leur forme rappelle celle d'un noyau d'olive, lorsqu'ils occupent le canal de Wharton; elle est, au contraire, arrondie lors de calcul intra-glandulaire.

Leur surface est parfois régulière, le plus souvent bosselée; quelquefois on constate une rainure en gouttière destinée à laisser passer la salive; cette rigole latérale ne s'observe que sur les calculs développés dans les canaux excréteurs : elle manque sur les concrétions formées dans les culs-de-sac glandulaires. La couleur des calculs est grisâtre ou d'un blanc mat; parfois ils sont teintés en noir ou en jaune. Maisonneuve en a observé un qui était rouge brique. Leur consistance est variable, parfois telle qu'on ne peut écraser la pierre entre les doigts; d'autres fois, au contraire, se réduisant facilement en poudre blanche, d'apparence farineuse.

Sur une coupe, ces calculs ont le plus souvent une apparence stratifiée et quelquefois on trouve au centre un corps étranger. L'analyse chimique montre qu'ils sont composés en grande partie de phosphate de chaux; en moyenne on a 80 pour 100 de phosphates, 10 de carbonates, 10 de matières organiques (urates, etc.).

Fig. 72. — Calcul du canal de Wharton. (De Closmadeuc.)

2° *Lésions des parties avoisinantes.* — Les lésions déterminées par la présence du calcul n'ont été que peu étudiées, vu la rareté des examens anatomo-pathologiques. Un certain nombre de points de la question sont cependant aujourd'hui élucidés. De Closmadeuc avait déjà noté, dans un cas, que la dilatation du canal était limitée au point même

[1] Leroy de Langevinière (*Année méd. de Caen*, 1876) en rapporte deux observations dues à Fleury et à Roger; Ribes (art. Organes salivaires du *Dict. en 60 vol.*) en relate un exemple, de même Jobert de Lamballe (*Gaz. des hôp.*, Paris, 1850 et 1852). Plus récemment, Paulet et Panas en ont communiqué trois cas à la Société de chirurgie (*Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1869, p. 155); Terrier, un (*Ibid.*, 1874, p. 349). Au niveau de la parotide des concrétions intra-glandulaires ont été observées par Abeille, Plater, etc.

qu'occupait le calcul. Il existait cependant, chez son malade, des altérations de la glande sous-maxillaire qui était « très volumineuse, presque le double de la glande du côté opposé. »

Les lésions de la glande peuvent être de deux ordres, temporaires ou définitives. Nous avons vu chez une femme la sous-maxillaire, triplée de volume, reprendre ses dimensions normales en quarante-huit heures, après que nous eûmes enlevé un calcul du canal de Wharton. D'autres fois la glande s'indure d'une manière définitive par suite d'un processus scléreux bien décrit par Pilliet. Cette sclérose péri et endo-lobulaire, débutant par la formation d'amas embryonnaires, a tous les caractères d'une sclérose de nature infectieuse.

Pour les glandes salivaires, comme pour le rein, il ne s'agit donc nullement de lésions consécutives à la rétention du liquide sécrété. La ligature du canal de Wharton est insuffisante à déterminer une lésion en l'absence de tout agent infectieux, comme le démontrent les recherches encore inédites de M. F. Brun[1]. Cet expérimentateur, ayant laissé chez un chien une ligature sur le canal de Wharton, très près de la glande sous-maxillaire, pendant un mois, enleva les glandes salivaires des deux côtés; il put constater que la glande qui correspondait au canal oblitéré n'était pas augmentée de volume : une légère dilatation existait seulement en arrière de la ligature. L'examen microscopique, pratiqué comparativement sur les deux glandes par M. Sabourin, démontra leur parfaite identité de structure[2].

Symptômes. — Marche et terminaisons. — L'évolution des calculs salivaires présente les plus grandes variétés.

Dans certains cas, relativement rares, l'expulsion du corps du délit est le premier phénomène observé. C'est par hasard, au milieu d'un repas, que le malade sent sous la langue un léger picotement, a la sensation d'un corps étranger et crache une concrétion de volume variable qu'il prend presque toujours pour une dent.

D'autres fois, le premier symptôme est la constatation d'une tumeur déjà grosse comme une olive.

Le plus souvent, les calculs déterminent des poussées inflammatoires d'intensité variable. Le début des accidents est en général brusque et caractérisé par des phénomènes douloureux. Tantôt c'est un picotement, une sensation de brûlure sous la langue; tantôt c'est une simple gêne plutôt qu'une véritable douleur. La mastication et surtout la parole sont plus ou moins embarrassées.

(1) Brun (F.), *Mém. inédit.*

(2) Nous savons que MM. Arnozan et Vaillard (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, Paris, 1881, 7e série, t. III, p. 229) ont observé, à la suite de la ligature du canal de Sténon, la dilatation des conduits salivaires, bientôt suivie d'une infiltration embryonnaire aboutissant à une sclérose de l'organe, dont les éléments glandulaires disparaissent par le fait d'une atrophie rapide; mais rien ne nous dit qu'ils n'ont pas eu affaire à une sclérose infectieuse, déterminée par une opération insuffisamment aseptique. Les lésions scléreuses de la glande se produisent du reste en l'absence d'une oblitération complète du canal; le fait est spécifié dans l'observation de Closmadeuc, qui nous dit que « partout on pouvait engager une soie de sanglier entre le calcul et les parois du canal ». La sclérose de la glande peut même exister en l'absence de toute gêne permanente au cours de la salive, à la suite d'un processus infectieux aigu du canal de Wharton, par exemple. C'est ainsi que, chez un malade du service de M. Terrier, nous avons observé une induration scléreuse de la glande sous-maxillaire, consécutive à un phlegmon du plancher buccal, peut-être déterminé par l'introduction d'un corps étranger dans le canal de Wharton. L'examen histologique, fait par M. Pilliet, de la glande extirpée par M. A. Broca, montra des lésions identiques à celles consécutives à la lithiase.

Rarement les malades se plaignent de sécheresse de la bouche; bien plus ils accusent souvent une salivation exagérée. En même temps qu'ils éprouvent du côté de la cavité buccale ces diverses sensations, ils constatent, dans la région sous-maxillaire ou parotidienne, un gonflement qui augmente au moment des repas et diminue par la pression. L'examen direct montre que le plancher buccal est plus rouge du côté douloureux que du côté opposé. Parfois il existe une tuméfaction allongée, le long du canal de Wharton, dont l'ostium, largement béant, a ses bords rouges et tuméfiés. La pression, exercée avec le doigt le long du canal fait quelquefois percevoir l'existence d'un corps résistant et amène le plus souvent l'issue par l'ostium de quelques gouttes de muco-pus.

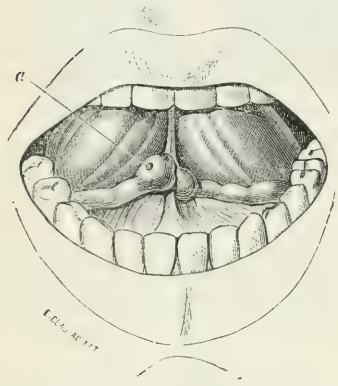


Fig. 73. — Calcul saillant à travers l'ostium umbiliale.

Ces divers phénomènes inflammatoires, tant objectifs que subjectifs, cessent brusquement avec la cause qui les engendre, que le calcul ait été expulsé spontanément ou qu'il ait été extrait par le chirurgien. La guérison complète est, pour ainsi dire, obtenue d'un coup.

Cette évolution des calculs salivaires peut être interrompue par des accidents multiples, qui constituent autant de *complications*.

Parfois surviennent, en particulier à l'occasion des repas, de véritables accès douloureux, *coliques salivaires* qui peuvent être très intenses et s'accompagnent parfois d'irradiations jusque dans l'oreille correspondante [1].

Pendant ces crises douloureuses, on voit quelquefois se produire un gonflement rapide du plancher buccal, dont la nature exacte est encore assez mal déterminée et qu'on a décrit sous le nom de *grenouillette aiguë*[2].

Chez d'autres malades la glande s'enflamme, l'action combinée de l'irritation produite par le calcul et de la rétention salivaire favorisant les inflammations microbiennes ascendantes, parties de la cavité buccale. Tantôt il s'agit d'un processus chronique; la glande constitue alors une tumeur assez nettement délimitée, dure, douloureuse à la pression, s'accompagnant d'un écoulement purulent par l'ostium. Tantôt le processus est aigu et devient le point de départ de phlegmon du cou[3].

Dans quelques cas, le calcul détermine des poussées inflammatoires locales, qui aboutissent à l'ulcération et à la perforation du canal. Cette migration anormale du calcul détermine la formation d'abcès, quelquefois multiples, et peut être le point de départ d'une fistule salivaire, sans intérêt lorsqu'il s'agit de la portion buccale du canal de Wharton, plus importante lorsqu'elle va du canal de Sténon à la peau.

La *marche* des calculs salivaires est, on le voit, des plus variables. Dans une première série de faits, le calcul est expulsé soit silencieusement, soit à la suite de phénomènes inflammatoires de courte durée; dans une seconde catégorie,

(1) Rabère (C.), Expulsion spontanée de deux calculs salivaires. *Journal de méd. de Bordeaux*, 1882-1885, t. XII, p. 251.
(2) Voy. plus loin, p. 302.
(3) Crouzel, Thèse de Paris, 1874.

l'évolution est lente, les troubles sont presque toujours intermittents et des répits de plusieurs mois peuvent succéder à des poussées douloureuses très intenses. Aussi la maladie présente-t-elle une durée assez longue pouvant aller jusqu'à dix ans, voire même jusqu'à dix-sept ans, comme dans un cas de Jarjavay.

Les *calculs exclusivement glandulaires* ne donnent, en général, lieu à aucun accident, tant qu'ils ne s'accompagnent pas de phénomènes inflammatoires. Plater a vu leur accumulation dans la parotide arriver à constituer une tumeur du volume d'un œuf. En général, au bout d'un certain temps, survient un abcès, dont la cause est révélée au chirurgien, lors de l'incision, par l'issue de concrétions mélangées au pus.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile lorsqu'il suffit de porter l'index dans la bouche pour percevoir une saillie dure et rugueuse, *a fortiori* quand le calcul fait saillie à l'extérieur. Il peut, au contraire, être des plus difficiles lorsque l'existence d'une contracture des mâchoires empêche toute exploration, comme le fait est arrivé à Hervez de Chégoin.

Dans l'immense majorité des cas le diagnostic est possible, tout en présentant certaines difficultés. Moissenet, traitant une religieuse de l'Hôtel-Dieu, la crut atteinte d'*adénite scrofuleuse*, jusqu'au moment où elle lui dit avoir rendu une dent. F. Terrier, Kappeler crurent à des *dégénérescences néoplasiques* de la glande sous-maxillaire, à cause de son volume et de sa dureté. Dourlens pensa à une *périostite du maxillaire*, Stanski à une *tumeur ossiforme du plancher buccal* dans des cas où il s'agissait de calculs salivaires.

La marche intermittente des accidents, le palper du plancher buccal avec un doigt pendant que l'autre main soutient la région sus-hyoïdienne, l'écoulement d'un liquide louche par l'ostium lorsqu'on presse sur la tumeur, les résultats du cathétérisme fait avec le stylet de Méjean, l'acupuncture, etc., sont autant de signes qui permettront d'éviter les diverses erreurs que nous avons signalées et de faire, en même temps, le diagnostic avec les *sous-maxillites* non calculeuses que nous décrirons plus loin [1]. Lors de la première attaque, on peut croire à un *corps étranger*.

Pronostic. — Le pronostic est en général bénin ; Rayer a observé un malade qui, depuis quinze ans, portait un calcul sans en éprouver de grands troubles. Cependant il se développe quelquefois des accidents inflammatoires fort graves qui peuvent faire craindre pour la vie, à cause de l'asphyxie qu'ils déterminent : dans d'autres cas, les accidents, tout en ne présentant pas la même gravité immédiate, ont une fréquence et une persistance telles qu'ils nécessitent une intervention. Aussi le pronostic doit-il être réservé d'autant que les calculs se reproduisent fréquemment et rapidement après qu'on les a enlevés.

Traitement. — Le traitement doit être prophylactique et curatif.

Le traitement *prophylactique* consiste, pour les uns, dans une bonne hygiène buccale, l'ablation des amas de tartre en particulier, dit Richet ; pour les autres, dans le traitement de la diathèse arthritique et surtout dans l'administration de l'eau de Vichy ; un malade de Schmitt, graveleux urique, n'arriva à se débarrasser de calculs salivaires à répétition, avec abcès multiples et fistules sous-maxillaires, que par un traitement alcalin prolongé.

[1] Voy. plus loin, p. 278.

Le traitement *curatif* a principalement pour objet l'ablation du calcul. Celle-ci, à moins d'indications spéciales fournies par l'existence d'un abcès ou d'une fistule, sera faite par la bouche, soit directement avec une pince, soit en faisant progresser le calcul par pression, soit à l'aide d'une incision, après cocaïnisation. Cette ablation est quelquefois suivie de la persistance d'une fistule, sans importance, du reste.

L'extraction du calcul est, en général, immédiatement suivie d'une amélioration considérable. Dans les cas assez rares où elle n'est pas suivie d'une guérison absolue, de nouvelles indications thérapeutiques peuvent se présenter. Si les accidents qui persistent dépendent d'une inflammation suppurative de la glande, ils disparaissent en général après une incision faite en temps et lieu. Si la glande est hypertrophiée, sclérosée ou bourrée de calculs, son ablation peut être nécessaire et est alors suivie de la guérison définitive.

Lors de symptômes inflammatoires très intenses, avec anxiété, dyspnée, on a pu songer à la trachéotomie ; mieux vaut faire une large incision sous-maxillaire qui suffit pour amener une détente immédiate des accidents inquiétants.

V

INFLAMMATION

Les processus inflammatoires, qui atteignent l'appareil salivaire, partent le plus souvent de la bouche et se propagent, suivant une voie ascendante, par les canaux excréteurs, jusque dans les acini glandulaires. L'inflammation peut, suivant les cas, rester limitée au canal excréteur ou s'étendre à la totalité de l'appareil.

A. — *INFLAMMATION DES CANAUX EXCRÉTEURS*

L'inflammation isolée des canaux excréteurs des glandes salivaires est rare et le plus souvent liée à la présence de corps étrangers ou de calculs dans leur intérieur. Les accidents que ceux-ci déterminent ayant déjà été étudiés [1], nous n'y reviendrons pas et nous nous contenterons de dire un mot de l'inflammation des canaux salivaires indépendante de tout corps étranger.

Cette inflammation peut être limitée à l'orifice même du canal, comme le fait a été observé par F. Terrier, au niveau du canal de Sténon, par suite de la présence d'un aphte occupant son orifice [2]. Laurent [3], Evaud [4] l'ont de même notée au cours de stomatites intenses.

Dans quelques cas, l'inflammation s'étend à l'intérieur du canal donnant lieu

[1] Voy. plus haut : *Des corps étrangers*, p. 267, et *Des calculs salivaires*, p. 269.

[2] Terrier (F.), Sur la rétention parotidienne. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1880, nouv. série, t. VI, p. 271.

[3] Laurent, *Quelques considérations sur deux cas de rétention salivaire dans le canal de Sténon*. Thèse de Paris, 1881, n° 19.

[4] Evaud, Stomatite aphteuse, grenouillette parotidienne aiguë. *Province méd.*, Lyon, 1887, p. 661.

à une sorte de catarrhe fibrino-purulent étudié par Kussmaul [1]. Ipscher [2] Miller [3] et Raymond Johnson [4]. Cette affection est communément décrite en Allemagne sous le nom de *sialodochitis fibrinosa*; en France elle a été mentionnée par un élève de Richet, M. Buffard, sous le nom de *grenouillette aiguë* [5].

Dans tous ces cas, les phénomènes de rétention salivaire occupent la scène. La région de la glande (parotide ou sous-maxillaire) est tuméfiée, rénitente, élastique, tout en restant indolente à la pression. Le malade ne se plaint que d'un peu de gêne lorsqu'il ouvre la bouche; quelquefois cependant il accuse des douleurs vives et lancinantes. Le gonflement survient au moment des repas, brusquement ou par accès successifs. Tous les phénomènes cessent avec la disparition de la cause de rétention (dilatation de l'orifice du canal avec un stylet lorsqu'il est oblitéré par le gonflement de la muqueuse, expulsion d'un cylindre fibrineux lorsqu'il s'agit d'une inflammation canaliculaire).

Dans la *sialodochitis* la marche est tout à fait spéciale; les accidents se reproduisent à plusieurs mois d'intervalle avec fluxion de la glande et œdème de voisinage; la durée de l'affection est indéterminée.

Le ***diagnostic*** se fait par le cathétérisme, qui permet d'établir l'absence du calcul, de corps étranger et constitue en même temps le meilleur mode de traitement de ces sortes d'accidents.

Certains catarrhes purulents du canal de Sténon sont de même accompagnés, au moment des poussées, d'une augmentation de volume de la glande, qui devient turgescente et sensible au toucher [6].

Enfin on a observé, en particulier chez des verriers, des tuméfactions parotidiennes avec crépitation à la pression et écoulement abondant de salive mêlé d'air et de muco-pus, probablement liées à des catarrhes purulents chroniques avec dilatation du canal de Sténon et de ses ramifications [7].

A côté de ces cas, mentionnés par Tillaux [8], étudiés par Régnault [9], où la dilatation est toute mécanique, la glande étant insufflée en quelque sorte, une fois l'orifice du canal de Sténon forcé, nous devons mentionner les inflammations canaliculaires chroniques des glandes salivaires avec infiltration de gaz dans les conduits excréteurs et même dans les lobules glandulaires. Comme l'a montré Walther [10], il s'agit, en pareil cas, de malades chez lesquels, par suite du travail inflammatoire, l'orifice du canal de Sténon s'élargit et reste béant; il suffit alors du moindre effort, des mouvements de la joue pendant la parole.

(1) Kussmaul, Anfallsweise auftretende Speichelgeschwulst in Folge von chronischer eitrig-fibrinöser Entzündungdes Stenon'schen Ganges. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1879, n° 15, p. 209.

(2) Ipscher, Noch ein Fall von Sialodochitis fibrinosa. *Berl. klin. Woch.*, 1879, p. 541.

(3) Miller, Die croupose Entzündung des Stenon'schen Ganges. *Wiener med. Wochenschrift*, 1881, n° 19, p. 529.

(4) Raymond Johnson, Some unusual cases of swelling of the parotid gland. *Lancet*, 1896, t. I, p. 1056.

(5) Buffard (O.), *Sur deux cas de grenouillette aiguë*. Thèse de Paris, 1880, n° 126.

(6) Chassaignac, Parotide canaliculaire. *Traité de la suppuration*. Paris, 1859, t. II, p. 194.

(7) Demarquay, Tumeur parotidienne avec crépitation à la pression et écoulement abondant de la salive mêlée d'air et de pus, etc. *Bull. de la Société de chir.*, Paris, 1856, 1re série, t. VII, p. 181.

(8) Tillaux, *Anatomie topographique*.

(9) Régnault, *Bull. de la Soc. de biol.*, 1891.

(10) Walther, Des inflammations canaliculaires chroniques des glandes salivaires. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1892, p. 211.

pendant la mastication pour faire pénétrer dans le conduit quelques bulles de gaz qui, peu à peu, s'infiltrent jusque dans les lobules glandulaires.

Mentionnons enfin un cas très spécial de Deichmüller; il existait au niveau du canal de Sténon une poche que ce chirurgien regarda comme liée à une rupture de ce conduit. L'incision large et le drainage déclive furent suivis de guérison (1).

B. — *INFLAMMATION DES GLANDES SALIVAIRES*

Les inflammations des glandes salivaires présentent de nombreuses variétés.

On a décrit des *inflammations simples*, dont l'étiologie mal connue est variable, mais qui présentent toutes comme caractère commun l'apparition rapide d'une tuméfaction uni- ou bilatérale, ne persistant que pendant un temps assez court et disparaissant en général spontanément sans laisser de traces de leur passage.

On les rencontrait fréquemment autrefois au cours d'un traitement mercuriel, alors qu'on cherchait à provoquer la salivation. On les a observées au moment de la menstruation (Habran) (2), comme fluxion supplémentaire de celle-ci (Knapp) (3), après l'ingestion d'iodure de potassium (Reynier, Balzer et Villar) (4), au cours de manifestations goutteuses, *goutte parotidienne* (Rotureau, Garrod, Damaschino, Debout d'Estrées) (5). Curtis a signalé, sans pouvoir les interpréter, des fluxions parotidiennes chez un blennorragique (6); nous en avons observé chez un malade atteint de cystite tuberculeuse.

Une variété d'inflammation des glandes salivaires, bien plus importante, est l'inflammation spécifique, connue sous le nom d'*oreillons*. Frappant le plus souvent la glande parotide, quelquefois la sous-maxillaire ou même les deux simultanément, cette affection est du ressort de la médecine. Certaines de ses complications intéressent toutefois le chirurgien : telle l'orchite qui frappe surtout le testicule et laisse souvent après elle une atrophie définitive de l'organe. La prostatite, la mastite, l'ovarite, la tuméfaction des grandes lèvres sont des complications beaucoup plus rares et ne méritent qu'une simple mention.

Les parotidites chroniques, observées dans le saturnisme, n'ont guère d'importance pour le chirurgien (7).

La seule variété d'inflammation des glandes salivaires réellement importante est l'*inflammation phlegmoneuse* ou *suppurative* de ces glandes, en particulier des parotides où elle est plus fréquente que dans les sous-maxillaires.

Maurichéau Beauchamp, *Parotides dans les maladies aiguës*. Thèse de Montpellier, an X, n° 15. — Murat (A.-L.), *La parotide considérée sous ses rapports anatomiques, physiologiques*

(1) Deichmüller, Luftgeschwulst der Wange, Zerreisung des Stenon'schen Ganges. *Berl. klin. Woch.*, 1890, n° 54, p. 1220.

(2) Habran, Parotide double à répétition survenant au moment de la menstruation. *Union méd. du Nord-Est*, 1880, p. 137.

(3) Knapp, Vicarious enlargement of the parotid gland. *Philad. med. Times*, 1879, t. IX, p. 570.

(4) Villar (F.), Iodisme à localisation parotidienne. *France méd.*, Paris, 1887, t. I, p. 766.

(5) Debout d'Estrées, Goutte parotidienne. *Journal de méd. de Bordeaux*, 1886, p. 275, et *Semaine méd.*, Paris, 1887, p. 108.

(6) Curtis (B.-F.), Parotis complicating gonorrhœa. *New York medical Journal*, 1887, t. I, p. 546.

(7) Cronier, La parotidite saturnine. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 7 mars 1897, p. 217, et Thèse de Paris 1896-1897.

et pathologiques. Thèse de Paris, an XI, n° 167. — Clos, *Des parotides*. Thèse de Paris, 1845, n° 145. — Chassaignac, *Traité de la suppuration*, Paris, 1859, t. II, p. 191. — Giffard, *Du siège anatomique de la parotide; quelques considérations sur cette inflammation*. Thèse de Paris, 1861, n° 256. — Malfilatre, *De la parotidite aiguë*. Thèse de Paris, 1864, n° 57. — Guéneau de Mussy, Sur le phlegmon parotidien. *Gaz. hebd.*, Paris, 1868, p. 651 et 676. — Soueix, *Contribution à l'étude de la parotidite secondaire*. Thèse de Paris, 1876, n° 244. — Iszenard, *Étude sur les parotidites*. Thèse de Paris, 1876, n° 419. — Thomas (L.), Bemerkungen die Aetiologie einer Speicheldrüsen-Entzündung betreffend. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Leipzig, 1877, Bd. XI, Heft 4, p. 115. — Curé, *Des parotidites dans les maladies graves, en particulier dans les suites des couches*. Thèse de Paris, 1883, n° 273. — Mirabel, *De la parotidite dans la fièvre typhoïde*. Thèse de Paris, 1885, n° 189. — Paget, The relation of the parotid to the generative organs. *The Lancet*, London, 1886, vol. I, p. 86, 130, 227, 335, 374. — Taylor, *Id.*, in *Ibid.*, p. 130. — Paget, Secondary inflammation of the parotidite. *Id.*, in *Ibid.*, p. 732. — S. Duplay. Parotide à pneumocoques. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1891, p. 50.

Étiologie. — On divise communément les causes de l'inflammation phlegmoneuse des glandes salivaires en *locales* et en *générales*.

A. *Causes locales*. — On a décrit des abcès glandulaires consécutifs à la présence de concrétions calculeuses, à la propagation d'une inflammation voisine (furoncle, anthrax, arthrite temporo-maxillaire, adénite suppurée, ostéite, etc.). Ces causes sont exceptionnelles, et le plus souvent il s'agit de l'extension progressive d'une inflammation buccale.

B. *Causes générales*. — On a signalé l'apparition de suppuration parotidienne au cours de divers états infectieux (fièvre typhoïde, typhus, fièvre puerpérale, pyohémie, pneumonie, diphtérie, fièvres éruptives, choléra). La paralysie générale, la sénilité et en général toutes les cachexies chroniques, quelle que soit leur nature, y prédisposent.

Moricke [1], St. Paget [2] ont soutenu que la parotidite survenait avec une fréquence toute spéciale après les opérations sur l'abdomen, fait contesté par M. F. Terrier [3].

En fait, la parotidite suppurée est le résultat d'une infection ascendante partie de la bouche, infection des plus variables quant à la nature de l'agent microbien (staphylocoque doré, pneumocoque, etc.) [4].

Anatomie pathologique. — Dans les autopsies, on trouve le plus souvent des lésions de la glande et du tissu cellulaire qui l'entoure. Les lobules sont atteints à des degrés divers; les uns sont de couleur rouge sombre, les autres jaunâtres; d'autres enfin présentent déjà à leur centre une gouttelette de pus.

Au microscope, on constate l'état granuleux des cellules, leur prolifération et l'apparition dans les culs-de-sac de cellules lymphatiques. Les travées de tissu conjonctif qui séparent les acini et les lobules sont épaissies, infiltrées de sérosité et de cellules lymphatiques. Le pus se collecte rapidement soit dans le centre des acini, soit dans le tissu cellulaire péri-glandulaire (Cornil et Ranvier). L'étude des lésions au début a montré d'une manière manifeste à Hanau [5] et à

(1) Moricke (R.), Entzündung der Ohrspeicheldrüsen als Complication von Ovariotomien. *Zeit. für Geburtsh. und Gynækol.*, Stuttgart, 1881, Bd. V, Heft 2, p. 548.

(2) Paget (St.), The relation of the parotid to the generative organs. *The Lancet*, London, 1866, t. I, p. 86, 130, 227, 335, 374. — Secondary inflammation of the parotid. *Ibid.*, *ibid.*, p. 732.

(3) Terrier (F.), Broca (A.) et Hartmann (H.), *Manuel de pathol. chir.*, Paris, 1889, t. IV, p. 231.

(4) Le pneumocoque a été en particulier observé à la suite de pneumonies par Toupet (in Besançon et Lancereaux, *Arch. de méd.*, sept. 1886), par Testa (*Riforma medica*, 1889), par Duplay et Cazin (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1891, p. 50).

(5) Hanau (A.), *Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, 1889, Bd. X, Heft 5.

Pilliet [1] que les lésions commençaient par le canal excréteur de l'acinus ; les amas embryonnaires se font d'abord autour des canaux de centre du lobule, dissociant les culs-de-sac glandulaires et les remplissant. On trouve dans les canaux des glandes des masses de microcoques mêlés de pus. L'inflammation est tout d'abord nettement glandulaire et n'atteint que consécutivement le tissu conjonctif.

A une période avancée de l'affection, la glande peut se sphacéler en partie. En même temps se font quelquefois des propagations inflammatoires du côté des muscles voisins des os de la base du crâne et des méninges. Les veines (faciale, jugulaire interne, jugulaire externe) et les sinus peuvent être enflam-

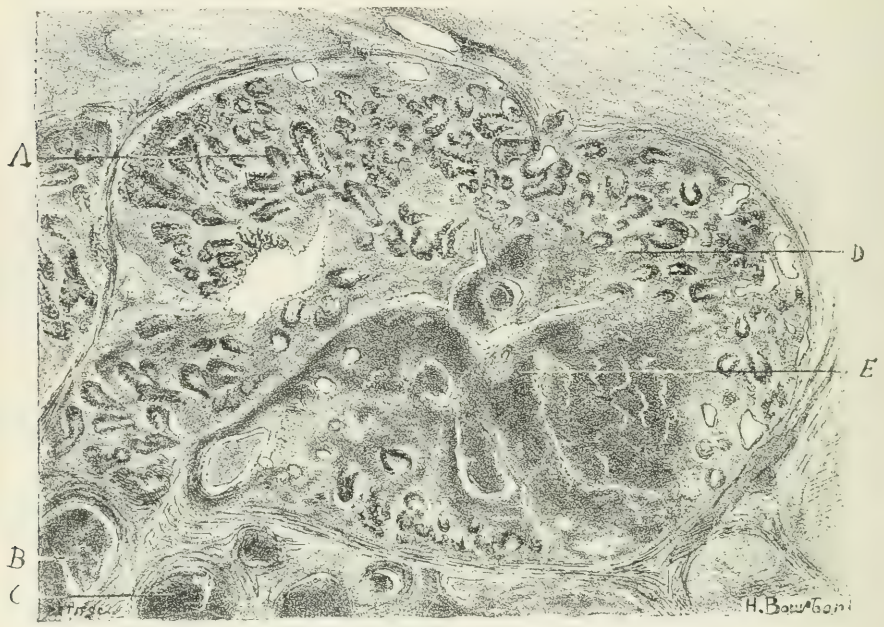


Fig. 74. — Sous-maxillite phlegmoneuse. (Préparation de M. Pilliet.)

On voit en E le centre d'un lobule glandulaire à peu près complètement détruit par la suppuration, alors qu'en A et D se voient à la périphérie du lobule des acini parfaitement reconnaissables. — En B et C on voit des canaux excréteurs de lobules voisins déjà bourrés de cellules embryonnaires.

més et thrombosés : dans deux cas de Smith et Bloxam, la jugulaire interne a été ulcérée : dans d'autres, des filets nerveux, du nerf facial en particulier, ont été détruits. Enfin l'inflammation a pu se propager au loin, le long de cordons nerveux, déterminant la production de foyers suppurés à distance ; Virchow en a signalé autour du ganglion de Gasser.

Pathogénie. — La pathogénie des inflammations phlegmoneuses des glandes salivaires a été des plus discutées. On sait aujourd'hui qu'elles résultent de la localisation d'une infection microbienne, mais on ne s'entend encore bien ni sur l'agent de cette infection, ni sur son mode d'introduction dans la glande. Quelques auteurs ont parlé d'une altération hématogène, d'une sorte de pyo-

[1] Pilliet (A.), Double suppuration des glandes sous-maxillaires. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1890, p. 182.

hémie. Le professeur Bouchard avait, à une époque, à propos des parotidites secondaires, émis l'idée que le micro-organisme causal de la maladie première était en jeu, que des éliminations microbiennes se faisaient au niveau des glandes salivaires et que ces éliminations quelquefois favorables, comme dans la salivation critique, causaient, dans d'autres cas, une réaction exagérée et étaient le point de départ d'une inflammation phlegmoneuse.

Aujourd'hui, tout le monde s'accorde pour faire intervenir une infection secondaire partie de la cavité buccale, mais on discute son mode d'introduction ; quelques-uns ne voient là que le résultat d'une adénite ; en réalité, il s'agit d'une inflammation suppurative ascendante, partie de la muqueuse buccale et remontant par les canaux excréteurs jusqu'aux acini glandulaires. On comprend dès lors que, quelle que soit la maladie générale, l'affection marche toujours vers la suppuration, qu'elle évolue toujours de la même façon et que souvent elle affecte à la fois les deux parotides, ou la parotide et la sous-maxillaire.

L'agent infectieux agit d'autant plus facilement que les tissus manquent de résistance par suite de la débilitation du malade; de là l'*influence du mauvais état de la nutrition des éléments anatomiques*, opinion ancienne qu'a reprise Iszenard [1] et qui est insuffisante pour expliquer à elle seule la suppuration. Nous en dirons autant de la *dégénérescence parenchymateuse, due à l'hyperthermie*, qu'invoque Liebermeister et qui n'est d'ailleurs pas toujours en jeu, puisque la parotidite complique le choléra, aussi bien que la fièvre typhoïde [2].

Symptômes. — Le début est variable; il est ordinairement caractérisé par du malaise, des frissons et l'apparition de phénomènes locaux; mais, quand l'affection se développe pendant le cours ou au déclin d'une fièvre grave, les symptômes sont, jusqu'à un certain point, masqués par ceux de l'affection préexistante et il n'y a guère qu'une aggravation de l'état adynamique et une élévation de température qu'on attribue facilement à une autre cause si l'on n'a pas dirigé son examen du côté des organes salivaires.

Il existe une tuméfaction partielle ou totale de la glande atteinte. Cette tuméfaction d'abord dure devient plus tard le siège d'une infiltration œdémateuse et d'une rougeur diffuse. On a une sensation d'élasticité plutôt qu'une véritable fluctuation et la pression sur la glande détermine quelquefois un écoulement de pus dans la bouche par l'orifice de son canal excréteur.

En même temps la région est le siège de battements, de douleurs lancinantes, parfois irradiées dans les régions voisines; les mouvements de la mâchoire deviennent difficiles et douloureux; le malade peut à peine ouvrir la bouche, la déglutition est pénible; la respiration même est quelquefois gênée. La bouche, remplie d'une salive visqueuse et jaunâtre, est enflammée, remplie de fuliginosités.

Vers le troisième ou le quatrième jour, le gonflement est au maximum; parfois on observe alors de l'hyperémie et de l'œdème de la face, accompagnés de vertiges, d'éblouissements, de tintements d'oreilles, de surdité que l'on

(1) Voy. *Bibliographie.*

(2) Nous nous contenterons d'une simple mention pour un cas de sous-maxillite phlegmoneuse due à l'introduction du parasite de l'*actinomycose* dans le canal de Wharton. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-deux ans, porteuse d'une tuméfaction sous-maxillaire; par la pression sur la glande on faisait sourdre du pus par l'ostium buccal; plus tard se fit un abcès qui s'ouvrit à l'extérieur. (Koenig, Die entzündlichen Processe am Halse. *Deutsche Chir. von Billroth und Lücke*, 1882, Bd. XXXVI, p. 15.)

explique par des troubles de la circulation veineuse, liés à une compression de la veine faciale et des jugulaires.

Marche. — Terminaisons. — En général, la maladie marche assez rapidement. Le maximum de gonflement est atteint vers le troisième ou le quatrième jour. A ce moment la *résolution* peut encore se faire, mais elle est rare, et la *suppuration* est la règle; celle-ci se fait en général en plusieurs points; d'où une série de petits abcès successifs; d'autres fois la marche est plus grave, la glande devient le siège d'une tuméfaction dure, énorme, qui rapidement se complique de *gangrène*.

Dans les cas heureux, la guérison a lieu en une ou deux semaines, laissant une région douloureuse, souvent semée de noyaux d'induration; rarement il persiste une fistule salivaire.

La mort survient soit par suite de l'évolution de la maladie qui a précédé la parotidite, soit par suite d'une aggravation de l'état général (bouche sèche, diarrhée, etc.), soit par suite de complications malheureusement trop fréquentes au cours de ces inflammations phlegmoneuses.

Complications. — Les *fusées purulentes* sont assez fréquentes dans les parotidites; elles se font soit vers l'articulation temporo-maxillaire, soit vers le conduit auditif, pouvant alors déterminer une otite moyenne suppurée; soit dans la région pharyngienne, donnant lieu à une variété spéciale d'abcès rétro-pharyngien, soit en bas sous le sterno-mastoïdien; dans ce dernier cas, on en a vu descendre jusque dans le médiastin et déterminer une pleurésie mortelle.

Plusieurs fois, des *hémorragies* graves et répétées se sont produites, soit à la suite de l'ouverture d'un gros tronc artériel, soit après ulcération de la veine jugulaire: ces hémorragies ont le plus souvent entraîné la mort du malade, pas toujours cependant, et l'on cite quelques cas où le chirurgien a pu s'en rendre maître par une ligature faite à propos; tel celui de Richet qui sauva son malade par une ligature de la carotide externe.

Des *thromboses veineuses* de la faciale, de la jugulaire, du sinus caverneux ont été notées par divers observateurs.

Nélaton et Gillette ont signalé à la suite de la *destruction du nerf facial* des paralysies incurables.

La *gangrène de la glande* peut être soupçonnée, avant toute incision, à la teinte chamois de la peau. Dès que le foyer est ouvert, on la reconnaît à la présence de lambeaux de tissu gris-jaunâtre, d'eschares. Le creux parotidien est comme disséqué; aussi, lorsque le malade guérit, il persiste une cicatrice difforme.

Exceptionnellement enfin la parotidite suppurée est suivie de *fistule salivaire*, plus rarement encore d'*éphidrose parotidienne*(1).

Diagnostic. — Le diagnostic est facile; toutefois il ne faut pas oublier que, dans certaines maladies générales, le début est insidieux; aussi doit-on, dans toutes les maladies infectieuses, en particulier lorsqu'elles s'accompagnent d'un état adynamique, examiner attentivement les régions parotidienne et sous-maxillaire dès que le malade y accuse la moindre douleur.

(1) Voy. plus loin *Éphidrose*, p. 515.

Les *oreillons* sont généralement bilatéraux; la tuméfaction est molle; il y a de l'empâtement sans induration. La peau n'est presque jamais colorée, la résolution est rapide, enfin les conditions étiologiques sont différentes.

Les *adénophlegmons* débutent par une adénite, caractérisée par un ganglion tuméfié, mobile et douloureux; ils se développent avec un cortège de phénomènes inflammatoires péri-ganglionnaires (empâtement, rougeur, etc.), tels qu'il est impossible de les méconnaître. Certaines *adénites parotidiennes profondes*, donnant lieu à des abcès qui fusent vers le pharynx, sont toutefois impossibles à reconnaître et toujours confondues avec la parotidite suppurée.

La notion de la *cause* de l'affection se tirera de la connaissance de la maladie générale première, de l'examen des organes voisins (bouche, pharynx, oreille, articulation temporo-maxillaire, etc.). Lorsque l'on n'aura pu déterminer la cause, on explorera, une fois l'abcès ouvert, le fond de la plaie avec un stylet pour voir si le point de départ de l'affection n'est pas une ostéite méconnue du maxillaire.

Pronostic. — La parotidite ou la sous-maxillite suppurative, survenant le plus souvent au cours de maladies générales à tendances adynamiques, a, par cela même, un pronostic grave.

On n'admet plus aujourd'hui la distinction des anciens en parotidites *critiques*, coïncidant avec l'amendement des phénomènes généraux, et parotidites *symptomatiques*, se montrant au début ou pendant la période d'état des fièvres graves.

La parotidite est toujours un accident fâcheux, surtout chez les vieillards et les sujets cachectiques, où elle peut évoluer silencieusement et aboutir en un temps très court à la suppuration diffuse et à la gangrène de la glande.

Seules les parotidites de cause locale, pouvant rester limitées à une portion de la glande, ne présentent pas de gravité.

Traitement. — Le traitement peut être *prophylactique* ou *curatif*.

A. *Traitement prophylactique.* — Il consiste en des lavages antiseptiques (avec des solutions d'acide borique ou d'hydrate de chloral) et en une hygiène sévère de la cavité buccale, en particulier dans les états adynamiques, où l'on a à craindre le développement d'inflammations phlegmoneuses des glandes salivaires.

B. *Traitement curatif.* — Il sera à la fois *général* et *local*. Les toniques seront indiqués pour combattre l'état adynamique. Localement, on a conseillé, au début, les révulsifs tels que des applications de sangsues, de vésicatoires volants, etc.; une onction d'onguent napolitain et une antisepsie buccale rigoureuse doivent, à cette première période, constituer le seul traitement de la parotidite. Celle-ci, alors même qu'il y a manifestement suppuration canaliculaire, démontrée par l'écoulement purulent que l'on provoque par l'orifice du canal en pressant sur la glande, peut se résoudre, contrairement à l'opinion émise par quelques auteurs. Il y a, du reste, au point de vue thérapeutique, une grande distinction à établir entre les parotidites. Dans une première forme, catarrhe purulent de la glande, la suppuration se fait par foyers multiples, on pourrait dire que chaque lobe suppure isolément; il faut alors attendre et inciser successivement chaque foyer.

Dans la seconde, il se développe une sorte de phlegmon diffus. La grande

dureté de la région glandulaire et la menace de gangrène due à la compression extrême de ces tissus distendus par un gonflement énorme, obligent à l'incision immédiate. Celle-ci sera faite aussi bas que possible pour éviter la lésion du facial et du canal de Sténon; elle sera parallèle à la branche montante du maxillaire, et, une fois l'aponévrose débridée, on déchirera les tissus profonds avec la sonde cannelée.

Contre l'induration qui persiste quelquefois après la guérison, on recourra aux badigeonnages iodés, à la compression, au massage, etc.

VI

TUBERCULOSE DES GLANDES SALIVAIRES

Depuis que Valude [1] a montré expérimentalement que l'inoculation des glandes salivaires du lapin avec des cultures de bacilles peut être suivie du développement de lésions locales tuberculeuses, Stubenrauch [2], Paoli [3], Legueu et Marien [4], O'Zoux [5], ont publié des observations de tuberculose salivaire. Quelques-uns de ces faits seulement sont accompagnés d'examen histologique (Legueu et Marien); encore cet examen n'est-il pas toujours absolument concluant, tel le fait de Stubenrauch.

En tout cas il s'agit là de raretés, et de nouvelles observations nous semblent nécessaires pour écrire l'histoire de la tuberculose des glandes salivaires.

Il n'en est pas de même de celle des ganglions lymphatiques qui affectent avec les glandes salivaires, avec la parotide en particulier, des rapports intimes. Les lésions tuberculeuses de ces ganglions, qu'on observe surtout chez l'enfant, sont intéressantes parce qu'au début elles peuvent simuler une tumeur de la glande et que, plus tard, après ramollissement, leur forme arrondie, leur limitation, leur fluctuation peuvent faire croire à l'existence d'un kyste salivaire.

VII

SYPHILIS DES GLANDES SALIVAIRES

Lancereaux le premier [6] a décrit, au niveau de la glande sous-maxillaire, des lésions d'infiltration gommeuse. Cette infiltration gommeuse est encore peu connue; elle a été cependant observée, au niveau des glandes sublinguales, par

(1) Valude, Tuberculose des glandes salivaires. *Congrès sur la tuberculose*, 1888, Paris, 1889, p. 255. — Ces recherches de Valude ne se rapportent pas à la tuberculose de l'homme, comme du reste celles de la plupart des expérimentateurs de ces dernières années; elles ont été faites avec des cultures de tuberculose des volailles, tuberculose différente de celle de l'homme, comme l'ont démontré récemment Rivolta et Maffucci en Italie, Koch en Allemagne, Cadiot, Gilbert et Roger en France.

(2) Stubenrauch (L.-V.), Ueber einen Fall von tuberculöser Parotitis. *Archiv für klin. Chir.*, Berlin, 1894, t. XLVII, p. 26.

(3) Paoli, *Société italienne de chirurgie*, 1895.

(4) Legueu et Marien, *Bulletins de la Société de biologie*, 1895.

(5) O'Zoux, De la tuberculose des glandes salivaires. *Archives clin. de Bordeaux*, 1897, p. 28.

(6) Lancereaux, *Traité de la syphilis*, Paris, 1866, p. 518.

A. Fournier [1] et Verneuil. Elle était, dans ces derniers cas, caractérisée par l'existence d'une tumeur résistante, ferme, dure, nettement limitée, ayant la forme d'une datte de moyen volume, dessinant exactement la glande sublinguale. Cette tumeur, indolente spontanément et à la pression, ne causait qu'un peu d'embarras de la déglutition. La guérison fut rapidement obtenue par l'usage interne de l'iodure de potassium.

Bock a récemment publié un travail sur les gommes parotidiennes [2]; la lecture de ses observations ne nous a pas convaincu et nous sommes porté à croire qu'il ne s'agissait que d'adénites profondes de la région, consécutives à des lésions syphilitiques des cavités voisines (pharynx, etc.) [3].

VIII

TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES

Les tumeurs des glandes salivaires, comme celles de toute autre glande, peuvent être manifestement développées aux dépens de l'épithélium glandulaire (épithéliomes) ou, au contraire, avoir pris naissance dans un des tissus qui viennent se mêler au tissu propre pour constituer l'organe : tels les fibromes, myxomes, sarcomes, lipomes nés du tissu cellulaire, les angiomes des capillaires sanguins, les lymphangiomes des capillaires lymphatiques [4]. Ces diverses variétés de tumeurs ne présentent rien de particulier dans leur pathogénie et dans leur anatomie pathologique, elles sont ici ce qu'elles sont partout ailleurs. Mais il existe, au niveau des diverses glandes salivaires, aussi bien des petites glandules buccales que des grosses glandes (parotides et sous-maxillaires), une variété de tumeurs un peu spéciale, les *tumeurs mixtes* [5].

Ces tumeurs sont de beaucoup les plus fréquentes. Dolbeau, frappé par la présence de noyaux cartilagineux dans leur intérieur, les avait décrites sous le nom de *tumeurs cartilagineuses* [6]. Un peu plus tard, P. Broca, se fondant sur ce qu'elles contenaient dans leur intérieur des tubes ressemblant à des glandes, les appela *adénomes*.

(1) Fournier (A.), Dégénérescence syphilitique de la sublinguale. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1875, nouv. série, t. I, p. 857 (rapport de Verneuil).

(2) Bock, Syphilis gommeuse de la glande parotide. *La Clinique*, Bruxelles, 1888, n° 245.

(3) Nous pourrions encore citer une observation de Lang, Tuméfaction diffuse de la région parotidienne chez une femme porteuse d'ulcérations syphilitiques du pharynx et atteinte en même temps de mammite spécifique (Ueber Mastitis und Parotidis syphilitica. *Wiener med. Woch.*, 1870, p. 217.)

(4) Nous laissons de côté les kystes, dont la pathogénie discutée nous occupera plus loin, lorsque nous traiterons de la *grenouillette* (voy. plus loin, p. 501). — Les *kystes hydatiques* ont été observés dans la parotide. On en connaît, tout au moins, un cas incontestable de Pichaud (*Écho médical*, 1895, n° 2) qui a guéri par la simple ponction exploratrice.

(5) Ces tumeurs mixtes, bien étudiées au niveau de la parotide par Pichaud (Thèse de Paris, 1884-1885, n° 167), se retrouvent dans les diverses autres glandes salivaires comme nous l'avons déjà montré antérieurement. (Voy. Tillaux, Broca, Hartmann, *Manuel de pathologie externe*, 1888, t. III, p. 682; 1889, t. IV, p. 208 et 266.) Depuis cette époque, la question a été reprise à propos des glandules de la muqueuse buccale, par de Larabrie (*Archives génér. de méd.*, 1890, t. I, p. 537, 677, et t. II, p. 34), dont le travail a fait l'objet d'un rapport de Ch. Monod dans les *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1890, nouv. sér., t. XVI, p. 48.

(6) Dolbeau. Des tumeurs cartilagineuses de la parotide et de la région parotidienne. *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, Paris, 1858.

La présence, dans un certain nombre de cas, de masses franchement sarcomateuses et la rapidité de l'évolution qui en résulte, fait que l'on a souvent décrit quelques-unes de ces tumeurs sous le nom de *sarcomes*, de *chondro-myxo-sarcomes* (Virchow). Cette dernière dénomination, en apparence précise, ne l'est pas dans la réalité; ainsi que le font observer Cornil et Ranvier, la tumeur renfermant aussi de l'épithélium glandulaire et des vaisseaux de nouvelle formation, il faudrait, si l'on voulait la dénommer par l'indication de ses divers tissus constituants, dire *épithel-angio-chondro-myxo-sarcome*. Cette dénomination même serait insuffisante dans un certain nombre de cas, ces tumeurs pouvant contenir des grains osseux et même du tissu musculaire strié, comme nous le voyons dans une observation de Prudden [1]. Aussi, croyons-nous qu'il est plus simple de se rallier à l'expression de *tumeur mixte*: elle a l'avantage d'être courte et de bien indiquer la complexité des tissus qui entrent dans la composition de ces tumeurs.

Ces tumeurs, que l'on observe aussi bien au niveau des glandules des lèvres, des joues et du palais que dans les grosses glandes parotides et sous-maxillaires, ont un volume des plus variables; elles peuvent acquérir des dimensions considérables, au niveau de la parotide en particulier. Elles sont en général à contours arrondis, entourées d'une coque fibreuse. Leur consistance varie, tantôt très molles, tantôt fermes, elles crient quelquefois sous le scalpel et contiennent même parfois des grains calcifiés.

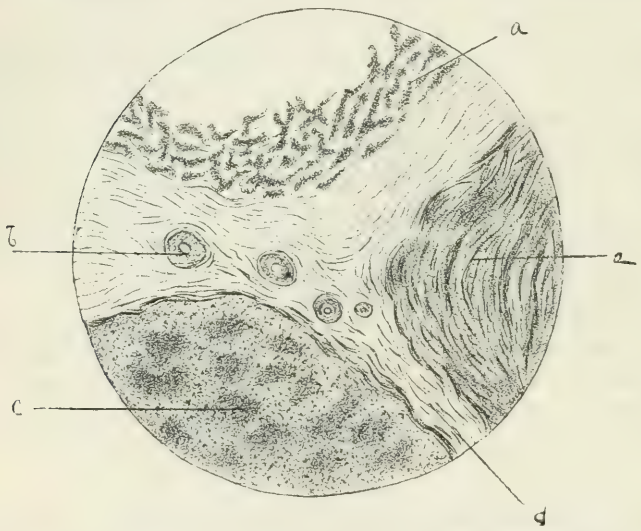


Fig. 75. — Coupe d'ensemble d'une tumeur mixte. (Pérochaud.)
a, parties carcinomateuses de la tumeur. — *c*, région contenant des points en dégénérescence granulo-protéiques. — *e*, zone constituée par du tissu fibreux très dense, ayant à l'œil un aspect cartilagineux. — *d*, cloisons de tissu conjonctif séparant ces différentes zones. — *b*, artères sclérosées contenues dans les cloisons.

A la coupe [2], l'aspect de la tumeur n'est pas homogène; le plus souvent elle est divisée en nodules, de volume variable, par des cloisons conjonctives se présentant à la coupe sous forme de travées plus ou moins épaisses, dans lesquelles rampent des vaisseaux.

L'apparence de ces diverses parties est elle-même assez différente suivant le point considéré : les unes ont l'aspect et la consistance du cartilage; quelquefois elles contiennent des points ossifiés; les autres, plus grises, d'une couleur

[1] Prudden. Rhabdomyoma of the parotid gland. *American Journal of med. Sciences*. Philadelphia, 1885, t. LXXXV, p. 458.
[2] Nous empruntons les éléments de cette description à la thèse de Pérochaud, *Loc. cit.*

plus mate, et d'une consistance plus molle, sont formées par des amas épithéliaux.

D'autres fois, la délimitation en nodules est moins distincte; le tissu est terne, gris, friable par places, ailleurs nacré, transparent, ayant tout à fait l'aspect du cartilage. Enfin on peut voir le tissu cartilagineux former un gros noyau entouré d'une coque grisâtre de consistance assez ferme et homogène [1]. Parfois il existe des cavités kystiques, des fissures par dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde des cellules. Ces kystes pourraient aussi avoir pour origine, d'après Planteau [2], des dilatations et des ruptures vasculaires, ou encore l'accumulation de liquide dans un cul-de-sac glandulaire.

Les masses épithéliales peuvent conserver la forme et les rapports des tissus normaux de la glande rappelant le type général des adénomes; d'autres fois les masses épithéliales sont disposées sous forme de réseaux cellulaires occupant en totalité les interstices du tissu conjonctif; ces cellules sont en général volumineuses, tassées, quelquefois muqueuses ou colloïdes au centre, aplaties, en globes épidermiques à la périphérie, d'autres fois elles sont dissociées par du tissu muqueux, cartilagineux, etc.; en un mot elles ont perdu leurs rapports normaux et évoquent l'idée d'un épithéliome, quelquefois même d'un carcinome, les cellules ayant perdu leur forme primitive et ayant revêtu les aspects les plus variés.

La trame contient les diverses variétés de tissus (fibreux, muqueux, cartilagineux, osseux, etc.), que nous avons indiquées.

La complexité de ces tumeurs nous explique les différences qu'elles présentent dans leur évolution. Quel qu'ait été le mode de début, actuellement encore inconnu, de ces néoplasmes, ils se développent tout d'abord par suite d'un accroissement parallèle des masses épithéliomateuses et des divers tissus conjonctifs intermédiaires. Que ceux-ci prolifèrent activement, pendant que les masses épithéliales s'atrophient, la tumeur marchera comme un néoplasme bénin; qu'au contraire la production épithéliale finisse par prédominer et l'on verra, comme le fait a été souvent observé au niveau de la parotide, ces tumeurs, après avoir eu pendant longtemps une marche lente, prendre tout à coup une évolution maligne et le pronostic s'aggraver considérablement.

Cette complexité nous rend aussi compte des cas où l'on voit une récidive sarcomateuse, après l'ablation d'une tumeur, classée par suite d'un examen incomplet dans le groupe des adénomes [3], ou réciproquement, une récidive épithéliomateuse après ablation d'un adéno-fibrome [4].

D'après des recherches récentes de Toupet [5], il faudrait distinguer dans le groupe actuel des tumeurs mixtes deux classes. Les *tumeurs mixtes vraies*, d'origine embryonnaire, comparables aux tumeurs mixtes du testicule et de l'ovaire, existent mais sont extrêmement rares. Elles peuvent contenir des cel-

[1] Ce cartilage se présente sous des formes variables; tantôt c'est du cartilage hyalin à cellules encapsulées, tantôt du cartilage à cellules étoilées plongées dans une matière amorphe, tantôt enfin du cartilage fœtal ou du fibro-cartilage.

[2] Planteau, *Contribution à l'étude des tumeurs de la parotide*. Thèse de Paris, 1876, n° 128.

[3] Nous avons observé une récidive de cet ordre chez une femme opérée d'une tumeur du voile du palais étiquetée adénome plusieurs années auparavant. On expliquait autrefois ces faits en invoquant un développement sarcomateux de la capsule du néoplasme énucléé lors de la première opération.

[4] Verneuil, *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie*. Paris, 1890, nouvelle série, t. XVI, p. 54.

[5] Toupet, Mémoire inédit.

lules cartilagineuses capsulées et quelquefois des fibres musculaires striées. *A l'ordinaire, les tumeurs*, décrites sous le nom de tumeurs mixtes *ont pour point de départ le tissu glandulaire.*

Dans les cas les plus simples, il y a dilatation de l'alvéole glandulaire, dont l'épithélium est refoulé à la périphérie : au centre se trouve le produit de sécrétion et quelquefois des cellules muqueuses, que l'on a considérées à tort comme des cellules cartilagineuses sans capsule ; dans d'autres cas, l'épithélium végète davantage et l'on a de véritables aspects adénomateux.

Les deux cas peuvent se rencontrer dans la même tumeur quand elle est un peu volumineuse.

Le tissu conjonctif intermédiaire peut, de son côté se présenter sous des apparences très variables, souvent il est muqueux ; d'autres fois il végète sous forme de sarcome ; enfin il est des cas où l'élément épithélial prend une importance telle qu'il envahit le tissu conjonctif (épithéliaire).

L'étiologie de ces tumeurs mixtes est encore peu connue. Elles apparaissent le plus souvent entre vingt et trente ans. Pour O. Weber, le sexe masculin y est plus exposé que le féminin, ce que conteste Pérochaud. On a invoqué l'action des irritations locales qui n'est rien moins qu'établie. Peut-être, comme le dit Planteau, ces tumeurs subissent-elles une poussée à l'occasion d'un traumatisme. Nous serions assez disposé à admettre, avec Monod et Arthaud, l'inclusion, dans les glandes salivaires, de masses cellulaires détachées des feuillets embryonnaires et devenant ultérieurement, suivant l'hypothèse de Cohnheim, le point de départ de ces tumeurs mixtes [1].

Ces considérations générales sur les tumeurs des glandes salivaires terminées, nous allons aborder l'étude de chacune d'elles en particulier, décrivant successivement les tumeurs de la parotide et celles des glandes du plancher buccal [2].

A. — TUMEURS DE LA PAROTIDE

Bérard, *Des tumeurs de la parotide.* Thèse de concours de Paris, 1841. — Triquet, Nouvelles recherches d'anatomie et de pathologie sur la région parotidienne. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1852, 4e série, t. XXXIX, p. 116. — Dolbeau, Des tumeurs cartilagineuses de la parotide et de la région parotidienne. *Gaz. hebdom.*, Paris, 1858, p. 687. — Lotzbeck, Zur Combination von Enchondrom und Carcinom. *Archiv f. path. Anat.*, Berlin, 1858, t. XIV, p. 394. — Billroth (F.), Beobachtungen über Geschw. der Speicheldrüsen. *Archiv f. path. Anat.*, Berlin, 1859, t. XVII, p. 357. — Broca (P.), art. Adénome du *Dict. encycl. des sciences méd.*, Paris, 1864, 1re série, t. I, p. 718. — Branlat, *Histoire des tumeurs parotidiennes.* Thèse de Paris, 1874, n° 276. — Planteau, *Contribution à l'étude des tumeurs de la parotide.* Thèse de Paris, 1876, n° 128. — Delorme, art. Parotide du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.* (bibliographie). Paris, 1878, t. XXVI, p. 168. — Kaufmann (C.), Das Parotis-Sarcom pathologisch, anatomisch und klinisch bearbeitet. *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1881, Bd. XXVI, Heft 3, p. 673 (bibliogr.). — Snamensky, Zur Casuistik der Endothelioma und der Sarcoma der Parotis. *Deutsche Zeits. f. Chir.*, Leipzig, 1884, t. XIX, p. 218. — Michaux, *Cancer de la parotide.* Thèse de Paris, 1884, n° 29. — Pérochaud, *Recherches sur les tumeurs mixtes des glandes salivaires.* Thèse de Paris, 1884-1885, n° 167. — Rodriguez, *Contribution à l'étude du sarcome de la parotide (sarcome pur).* Thèse de Paris, 1889-1890, n° 240.

[1] Monod (Ch.) et Arthaud, Considérations sur la classification des tumeurs du testicule. *Revue de chirurgie*, Paris, 1887, t. VII, p. 183.

[2] Les tumeurs des autres glandes ont déjà été décrites (voy. *Tumeurs des lèvres, du palais et du voile*).

I. — *KYSTES SALIVAIRES*

Les *kystes salivaires de la parotide* contiennent un liquide clair, ambré, un peu visqueux et filant. Leur paroi est recouverte d'un épithélium cylindrique qui, d'après O. Weber, deviendrait pavimenteux au bout d'un certain temps. On admet généralement que ces kystes sont formés par la dilatation du canal excréteur d'un lobule glandulaire. Ils sont clos de toutes parts [1]. Ordinairement le kyste est unique; cependant Lawrence dit en avoir vu quatre chez le même malade.

La tumeur a un volume variable, elle peut atteindre celui d'un petit œuf de poule: elle s'accroît légèrement après la mastication: sa forme est très régulièrement arrondie. Au palper, elle est molle, fluctuante, indolente. On n'y constate pas de transparence. La peau est saine, mobile sur la tumeur, mais celle-ci se confond avec les parties profondes de la région.

La ponction donne un liquide clair et permet d'évacuer le contenu du kyste, mais celui-ci se reforme très rapidement dès que le malade se met à manger.

Ces kystes se développent lentement, graduellement, mettant plusieurs années à atteindre leur volume définitif.

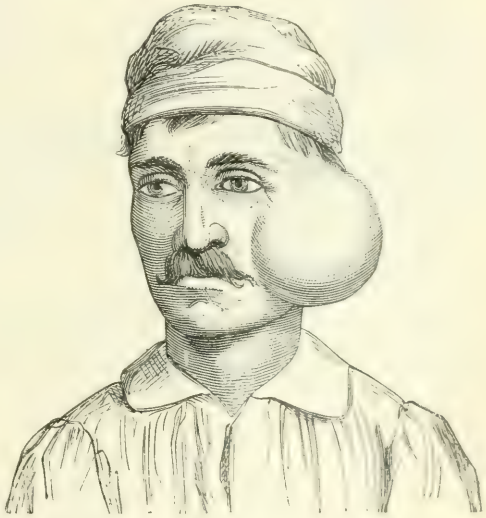


Fig. 76. — Kyste salivaire de la parotide. (Desprès.)

On a eu recours, pour traiter ces kystes, à la ponction suivie d'injection iodée, d'injection d'une solution phéniquée à 1 pour 100, à l'injection de deux gouttes de chlorure de zinc en deliquium. Ces divers procédés ont l'avantage de ne pas laisser de cicatrice.

En tous cas on rejettera l'incision simple, qui peut être suivie d'une fistule salivaire rebelle, à moins qu'on ne puisse la faire par la bouche; et si, en présence de l'insuccès des injections, on a recours au bistouri, ce sera pour enlever d'emblée la totalité de la tumeur, procédé de guérison radicale qui malheureusement expose à la lésion de filets du facial.

II. — *ANGIOMES PAROTIDIENS*

Les *angiomes glandulaires de la parotide* sont encore peu connus. Les anatomo-pathologistes du début de ce siècle, trompés par l'aspect macroscopique

[1] Martinet (Tumeur salivaire consécutive à l'ablation d'une tumeur parotidienne *Gaz. des hôpit.*, Paris, 1879, p. 116) a bien rapporté un cas de kyste communiquant avec le canal de Sténon. Mais, comme le fit observer Verneuil, il s'agissait là d'un fait tout spécial, sans rapport avec les kystes salivaires ordinaires. La tumeur s'était développée dix jours après l'ablation d'un adénome et était probablement formée par le reflux de la salive du canal de Sténon dans l'ancienne loge néoplasique.

de la tumeur observée à l'œil nu après affaissement des vaisseaux, les ont décrits à tort sous le nom d'*hypertrophie parotidienne*, et leur erreur s'est perpétuée jusqu'à nos jours (1).

Nous avons pu en réunir 9 cas (2). Ces angiomes forment en général des tumeurs mal limitées par rapport au tissu parotidien. A l'œil nu, il semble qu'il s'agisse simplement d'une parotide hypertrophiée et vascularisée; mais le microscope montre que les artérioles et les capillaires sont, dans les lobules malades, dilatés au point de tenir autant de place que la substance glandulaire elle-même qui est refoulée et atrophiée. Les capillaires ont de plus perdu leur forme régulièrement arrondie et sont un peu irréguliers dans leurs contours (3). A une période plus avancée, on trouve interposé au tissu glandulaire du tissu caverneux (4).

Ces tumeurs se montrent en général peu de temps après la naissance; elles déterminent la formation d'une voussure de la région parotidienne, quelquefois avec teinte bleutée de la peau; au palper elles sont difficiles à bien limiter, molles, dépressibles, pseudo-fluctuantes, en partie réductibles; elles se confondent avec le reste du tissu glandulaire de la parotide.

On ne les a jusqu'ici signalées que chez l'enfant; il est probable que, par suite de leur évolution, ces tumeurs se transforment. Tenon, Duke ont publié des faits qui semblent établir la possibilité de leur transformation en tumeurs cirsoïdes. Il nous semble toutefois vraisemblable qu'elles tendent beaucoup plutôt à se transformer en ces tumeurs caverneuses que l'on a signalées à la partie supérieure du cou et qui sont en communication large avec le système veineux. L'étude des faits nous montre des intermédiaires entre ces tumeurs et l'angiome glandulaire proprement dit.

Le traitement de ces tumeurs est assez délicat. On commencera par essayer l'électrolyse, les cautérisations interstitielles, n'hésitant pas à recourir à l'extirpation au bistouri en cas d'échec, surtout si la tumeur a un accroissement rapide. Cette extirpation a donné des succès entre les mains d'E. Bœckel, de L.-S. Pilcher, de Duret.

III. — *LYMPHANGIOMES DE LA PAROTIDE*

Les *kystes congénitaux* ou *lymphangiomes* affectent quelquefois des rapports intimes avec la parotide; Lannelongue et Achard en ont résumé d'intéressantes observations dans leur traité des kystes congénitaux (5).

Ces kystes, anatomiquement constitués comme partout ailleurs (6), forment des cavités très nombreuses et de toutes dimensions. Il s'en trouve dans les interstices des lobules glandulaires qui sont plus ou moins disséqués par les

(1) Voy. Duplay (S.), *Traité de pathologie externe*. Paris, 1878, t. V, p. 98.

(2) Hartmann, Contribution à l'étude des angiomes de la région parotidienne. *Revue de chir.*, Paris, 1889, t. IX, p. 756.

(3) Examen de Darier, observ. Hartmann.

(4) Examen de Charles Jervett, observ. Pilcher (*Annals of the anat. and surg. Society*. Brooklyn, 1879-1880, t. I, p. 111). Cette transformation caverneuse a été bien signalée par Eug. Bœckel dans son article Érectile du *Diction. de méd. et de chir. prat.*

(5) Lannelongue et Achard, *Traité des kystes congénitaux*. Paris, 1886 (passim).

(6) Voy. des *Lymphangiomes*, t. I, p. 505.

loges du kyste et qui proéminent dans leur intérieur; quelquefois un lobule glandulaire est isolé dans une cloison intermédiaire à deux loges.

Cliniquement, la tumeur, observée dans les premiers mois de la vie, occupe la région parotidienne; la peau, à sa surface, est normale mais amincie, elle glisse au-devant d'elle. La consistance de la tumeur est d'une mollesse fluide; on reconnaît au toucher qu'elle est composée d'une série de loges pleines de liquide; et elle offre même à la vue un aspect demi-transparent et une coloration bleuâtre en certains points. Elle ne devient fluctuante que lorsqu'elle est tendue par la pression. Elle est d'ailleurs irréductible, bien qu'on puisse, par la pression, augmenter la tension d'une loge aux dépens de celle des autres. Elle est tout à fait indolente. Elle ne proémine pas du côté de la cavité buccale et, à la périphérie, elle se confond avec les tissus voisins dont on peut cependant la séparer en cherchant à la soulever. A son pourtour existent quelquefois des veines dilatées, mais, en somme, la tumeur ne présente aucun caractère des tumeurs érectiles.

Fig. 77. — Lymphangiome de la parotide. (Lannelongue et Achard.)
On voit sur cette coupe deux grandes cavités kystiques séparées par une cloison qui contient un lobule glandulaire isolé.

Le meilleur *traitement* est l'extirpation, que l'on fera avec précautions, évitant de léser le nerf facial et le canal de Sténon.

IV. — *LYMPHADÉNOMES PAROTIDIENS*

On peut observer au niveau de la parotide deux sortes de lymphadénomes : les uns ne présentant rien de spécial, lymphadénomes vulgaires développés aux dépens des ganglions de la région, les autres, extrêmement rares, caractérisés par la formation de tissu lymphoïde s'interposant aux éléments glandulaires [1].

Les premiers sont constitués quelquefois par des nodosités multiples, souvent par une tumeur de forme régulière, tantôt dure et élastique, tantôt fluctuante :

[1] Notta, Tumeur kystique de la parotide. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1880, t. VI, p. 508. — Monod. Examen histologique. *Ibid.* p. 559.

généralement indolents, ils peuvent déterminer des douleurs névralgiques, des troubles de la déglutition et de l'audition. Leur développement, d'abord assez lent, devient plus rapide à un moment de leur évolution et fréquemment on les voit se propager aux ganglions voisins de la région sous-maxillaire et carotidienne. Comme tous les lymphadénomes, ceux de la région parotidienne peuvent se généraliser et s'accompagner de tumeurs analogues de la rate, du foie, etc., en même temps que de leucocythémie. Leur traitement ne présente rien de spécial [1].

Fig. 78. — Kyste séreux multiloculaire de la région parotidienne. (Lannelongue et Achard.)

Le lymphadénome, non plus des ganglions mais de la parotide même, a été observé par Notta [2].

Il s'agissait, dans son observation, d'une femme de cinquante et un ans porteuse d'une tumeur parotidienne, dont le début remontait à quatre ans. Cette tumeur, du volume d'une demi-orange, était indolente, mollasse, fluctuante, unie, à part une légère lobulation, sans adhérences superficielles ni profondes. Croyant à un lipome, M. Notta fit l'extirpation de la tumeur.

Celle-ci était constituée par une série de kystes, remplis de sang noir, indépendants les uns des autres ; à sa partie inférieure était une masse amorphe grisâtre, creusée de deux petites cavités remplies de sang noir. L'examen histologique, pratiqué par MM. Malassez et Monod, montra qu'il s'agissait d'une tumeur constituée par le développement de tissu lymphoïde qui s'interposait entre les éléments glandulaires. L'aspect kystique et caverneux, que la tumeur présentait à l'œil nu et qui pouvait, au premier abord, en imposer pour un angiome, était dû à la dilatation des canaux excréteurs de la glande.

En présence de ce seul cas, nous ne pouvons tracer l'histoire du lymphadénome glandulaire de la parotide.

V. — *LIPOMES DE LA PAROTIDE*

Les lipomes, développés dans la loge de la glande, se présentent soit à l'état de graisse infiltrée, soit à l'état de tumeurs bien limitées.

L'infiltration de la graisse entre les acini glandulaires n'a été observée que par Walzberg [3], dans un cas de lipome sous-aponévrotique se confondant par sa partie profonde avec le tissu glandulaire de la parotide.

Les tumeurs graisseuses bien limitées peuvent siéger, soit immédiatement au-dessous de l'aponévrose parotidienne, soit, au contraire, au-dessous de la glande qu'elles soulèvent.

(1) Voy. *Traitement des lymphadénomes*, t. I, p. 447.
(2) *Loco citato.*
(3) Walzberg. Intrakapsuläres Lipom der Parotis. Speichelfistel. Heilung. *Centralbl. für Chir.*, Leipzig, 1881, p. 270.

Cliniquement, quel que soit leur siège anatomique exact, ces tumeurs sont caractérisées par les signes habituels des lipomes (tumeur arrondie, quelquefois lobulée, pseudo-fluctuante, sans adhérence, à développement lent, indolente, etc.) [1]. Chose curieuse, les lipomes profonds, soulevant la glande, ont quelquefois été pris pour des lipomes sous-cutanés; dans un cas de Demarquay, la tumeur en réalité profonde semblait, lors de l'examen, rouler sous la peau [2].

Le traitement consiste dans l'extirpation au bistouri, toujours facile lorsqu'il ne s'agit pas d'un lipome infiltré.

VI. — *TUMEURS CONNECTIVES PURES*

Sous le nom de tumeurs connectives pures, nous réunissons un groupe de tumeurs dérivées du tissu conjonctif et dans lesquelles l'élément épithélial de la glande ne joue aucun rôle actif. Ces tumeurs, à part les lipomes que nous avons déjà étudiés [3], se confondent cliniquement avec les tumeurs mixtes: aussi nous bornerons-nous à une simple énumération de leurs caractères histologiques, renvoyant pour leur étude clinique à celle des tumeurs mixtes [4].

Elles peuvent avoir leur point de départ en dehors de la glande et ne l'envahir que secondairement, comme l'admet Pérochaud [5]. Ranvier fait toutefois observer que certaines tumeurs, englobant dans leur intérieur du tissu glandulaire normal, doivent être regardées comme nées dans l'intérieur même de la glande. Toujours est-il qu'il s'agit là de tumeurs beaucoup moins fréquentes que ne le laisseraient supposer les traités publiés jusqu'en ces dernières années.

1° Le *fibrome*, observé par Bruns, Vanzetti, Emmert, Bardeleben, Ranvier, est rare. Il constitue des tumeurs dures, résistantes, rosées ou blanchâtres, pouvant présenter à la coupe une teinte nacrée.

2° Le *myxome*, décrit par Ch. Monod, Planteau, d'Épine et S. Duplay, est encore plus rare; il forme des tumeurs molles, d'aspect gélatineux, ayant des allures relativement bénignes [6].

3° Le *sarcome*, longuement étudié dans nos auteurs classiques, est relativement rare. Buss (de Munich) [7] dit cependant que sur 14 tumeurs de la parotide on trouve 10 sarcomes. Mais il est probable qu'il a pris pour des sarcomes des tumeurs mixtes ayant subi une poussée dans leur évolution. Leur existence est toutefois indéniable. Dans la thèse de Rodriguez [8], nous trouvons 14 observations avec examen histologique précis : dans 5 cas, il s'agissait de sarcomes globo-cellulaires, dans 4 cas de sarcomes à cellules fusiformes, dans 1 de sar-

(1) Hamilton, Adipose tumours. *Dublin quarterly Journal*, 1863, t. XXXV, p. 468.
(2) Demarquay, Lipome sous-parotidien. *Bulletin de la Soc. de chirurgie*. Paris, 1875, 3e série, t. II, p. 12.
(3) Voy. plus haut, p. 292.
(4) Voy. plus loin, p. 294.
(5) *Loco citato*, p. 64.
(6) Minelle, *Contribution à l'étude des myxomes de la parotide*. Thèse de Paris, 1895-1896.
(7) Buss, *Ein Beitrag zur Kenntniss der Parotistumoren*. München, 1885.
(8) Luis Rodriguez, *Contribution à l'étude du sarcome de la parotide*. Thèse de Paris, 1889-1890, n° 240.

come fuso- et globo-cellulaire à la fois; dans 4 de sarcomes fascicules associés à de la matière mélanique. Dans ces derniers, la matière mélanique était assez abondante pour masquer par places les éléments sarcomateux. La gravité de cette dernière forme est plus grande que celle des autres variétés de sarcome. Tandis qu'en général le sarcome se présente à l'état de tumeur limitée, évoluant lentement sans engorgement ganglionnaire, le sarcome mélanique envahit fréquemment la totalité de la glande et se propage aux ganglions.

4° Le *chondrome* pur est aussi très rare, bien que la présence du tissu cartilagineux dans les tumeurs mixtes soit assez fréquente pour qu'on les ait pendant longtemps désignées sous le nom impropre de chondromes.

VII. — *TUMEURS MIXTES*

Nous avons déjà étudié leur anatomie pathologique et leur étiologie [1].

Symptômes. — Le début de ces tumeurs est ordinairement très obscur. C'est par hasard, en se regardant devant une glace ou en portant la main sur l'oreille que le malade constate l'existence d'une petite tumeur arrondie, mobile, indolente à la pression.

Cette tumeur siège soit au-devant de l'apophyse mastoïde, sous le lobule de l'oreille (*corps cartilagineux sous-auriculaires* de Cruveilhier), soit au niveau et au-dessous de l'angle de la mâchoire inférieure, soit au niveau de la racine de l'arcade zygomatique, au-devant du conduit auditif externe, soit au centre de la glande. Elle s'accroît peu à peu ou subit, au contraire, une poussée à l'occasion d'un léger traumatisme, mais elle conserve une forme arrondie, légèrement bosselée; quelquefois on sent de petits grains à sa surface. Sa consistance varie ordinairement; ferme partout, elle peut être dure en certains points, molle en d'autres, et même fluctuante dans quelques cas. La tumeur présente alors un aspect vésiculeux avec une demi-transparence, surtout appréciable dans la région mastoïdienne, là où, comme le fait observer Dolbeau, la tumeur, soutenue par l'apophyse mastoïde, repousse la peau et l'étend à sa surface. Des bosselures peuvent se développer séparément, s'isoler de la masse générale à laquelle elles ne tiennent plus que par un pédicule filiforme, disposition qui, à un examen superficiel, pourrait faire croire à la présence de ganglions lymphatiques.

Fig. 79. — Tumeur mixte de la parotide à la première période, évolution lente (enchondrome des auteurs)

La peau est saine, mobile sur la tumeur; celle-ci est elle-même mobile, tout au moins dans une certaine mesure, sur les parties profondes; elle n'a pas

[1] Voy. plus haut, p. 285.

d'adhérences avec le squelette de la face. Gosselin a même observé sous une de ces tumeurs une véritable bourse séreuse [1], et Nélaton a signalé un bruit de frottement qui se produit parfois lorsque l'on fait ouvrir et fermer la bouche en même temps qu'on appuie la tumeur contre la branche montante du maxillaire. Rarement, toutefois, on trouve une ligne de démarcation nette à la tumeur : elle semble se prolonger dans l'excavation rétro-maxillaire. Si elle va loin dans la profondeur, elle acquiert une certaine fixité et peut faire saillie du côté du pharynx, d'où la nécessité d'explorer avec soin cette cavité. Dans certains cas même, comme chez des malades de Périer [2], de Mixter [3], la tumeur peut faire exclusivement saillie du côté du pharynx et de la bouche.

Ces tumeurs restent en général limitées à la région parotidienne et n'envahissent guère les régions voisines. Il est exceptionnel qu'elles s'avancent vers le cou ou sur la joue jusqu'à la commissure labiale [4]. Lorsqu'elles occupent la région mastoïdienne, elles ne refoulent pas franchement le lobule de l'oreille, mais dédoublent la peau qui le constitue et s'en font une enveloppe. En un mot, et à part quelques exceptions, leur accroissement se fait de dedans en dehors bien plus que dans les autres sens ; la joue, en particulier, est le plus souvent respectée [5].

Ces tumeurs peuvent devenir énormes ; elles ont alors une forme générale conique, à sommet tourné vers la peau, faisant une saillie de 4, 6 et même 8 centimètres. La peau distendue revêt un aspect lisse, luisant, violacé ; elle présente des varicosités capillaires par gêne de la circulation. Puis elle s'amincit et s'ulcère par distension ; l'ulcération a des bords festonnés et décollés, sous lesquels on peut insinuer l'extrémité d'un stylet ; elle s'accroît peu à peu, donne lieu à des hémorragies et est le siège d'un écoulement purulent ou séro-purulent d'odeur infecte.

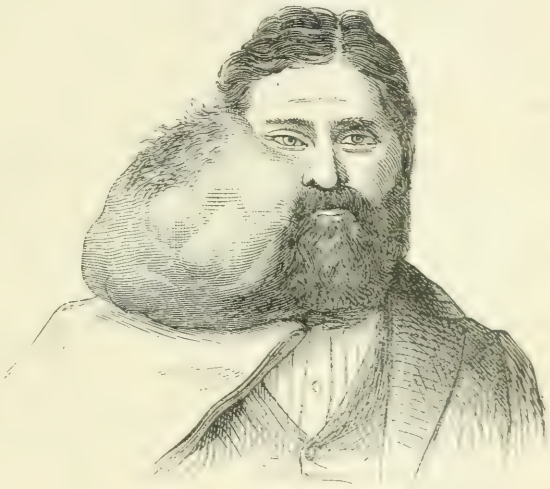


Fig. 80. — Tumeur mixte de la parotide à la deuxième période, évolution rapide, semi-maligne (sarcome, Fergusson).

Les troubles fonctionnels sont nuls au début, la tumeur se développant sans envahir les parties voisines mais en les refoulant excentriquement. Ils peuvent apparaître lorsque la tumeur a acquis un certain

(1) Gosselin, Tumeurs de la région parotidienne. *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 7 oct. 1855, t. VI, p. 195.

(2) Périer (Ch.), Chondrome parotidien développé du côté du pharynx et extirpé par la bouche. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1886, nouv. série, t. XII, p. 564.

(3) Mixter (S. J.), Tumours of the parotid appearing in familial region. *Boston med. and surg. Journal*, 6 février 1896, p. 157.

(4) Le fait a cependant été observé par A. Guérin, qui a vu la tumeur s'avancer jusqu'à la commissure labiale.

(5) *Compendium de chirurgie pratique*. Paris, 1852-1861, t. III, p. 792.

volume; en général, ils se montrent au moment où l'évolution de lente devient rapide. C'est alors qu'on peut voir les mouvements de la mastication gênés, l'ouïe affaiblie par compression du conduit auditif, le nerf facial paralysé; en même temps surviennent des douleurs vives qui empêchent le repos des malades, mais ce sont là des accidents assez rares manquant même dans le plus grand nombre des cas. La sécrétion de la salive parotidienne est peu influencée par ces tumeurs: Triquet aurait cependant observé dans un cas une véritable sécheresse de la bouche du côté correspondant. On n'observerait jamais l'engorgement des ganglions cervicaux, si l'on en croit Pérochaud [1].

Marche. — Durée. — Terminaisons. — Les tumeurs qui nous occupent peuvent rester stationnaires pendant un temps indéterminé, s'accroître lentement et progressivement, ou présenter tout à coup, après des années d'immobilité, un accroissement subit et considérable [2].

Aussi Dolbeau avait-il décrit à ces tumeurs deux périodes : une première où la tumeur restait ce qu'elle était primitivement; une deuxième où des transformations spéciales venaient modifier les caractères normaux de la production accidentelle. Cette distinction clinique concorde parfaitement avec les données actuelles de l'histologie. Celle-ci nous montre que, dans la première période dite de crudité, à *évolution lente*, les néoformations d'origine conjonctive arrivent, par des transformations successives, jusqu'au tissu fibreux, jusqu'au cartilage, etc.: dans la deuxième période, dite de ramollissement, à *évolution rapide*, l'élément épithélial, qui entre, pour une part, dans la constitution de ces tumeurs mixtes, se développe, prend le dessus, si bien que les tissus d'origine conjonctive n'arrivent plus à leurs degrés supérieurs d'organisation et se présentent à l'état de tissu muqueux, sarcomateux, etc. Aussi voit-on le plus souvent ces néoplasmes décrits sous le nom d'enchondromes, d'adéno-fibromes et de sarcomes, myxosarcomes, cystosarcomes, suivant que le chirurgien les a observés à leur première ou à leur deuxième période.

Les récidives, rares et lentes à se produire lorsque le malade a été opéré pendant la première période de l'affection, sont plus fréquentes et plus rapides à la deuxième. Planteau relate un certain nombre de cas où les récidives revêtirent un type clinique les rapprochant des tumeurs malignes.

La généralisation est toutefois des plus exceptionnelles, nous n'avons trouvé qu'une observation de Chiari où sont signalées des métastases pulmonaires dans un adéno-myxome. Ceci nous explique ce fait, que des malades opérés trois et quatre fois ont fini par guérir complètement.

Pronostic. — Le pronostic varie beaucoup évidemment suivant l'âge auquel est arrivée la tumeur. Il doit toujours être réservé, ces tumeurs pouvant causer une difformité hideuse et revêtir un certain degré de malignité locale, tout au moins lorsqu'elles ont atteint leur deuxième période.

Traitement. — Le traitement consiste dans l'extirpation de la tumeur. On doit la conseiller alors même que la tumeur est petite et stationnaire, la clinique nous montrant que ces tumeurs peuvent d'un moment à l'autre prendre

[1] *Loco citato*, p. 90.

[2] Chez un malade de P. Broca, la tumeur n'avait, en trente-cinq ans, acquis que le volume d'un œuf de pigeon; en quelques mois, elle atteignit un volume énorme, 16 centimètres dans le sens vertical, 14 dans le sens transversal. (Planteau, *loco citato*, p. 65.)

une marche plus rapide. On est d'autant plus en droit de conseiller l'intervention que l'opération à la première période est des plus simples et des plus inoffensives. Plus tard, on ne se laissera pas arrêter par le volume de la tumeur, *pourvu qu'elle présente quelque mobilité et qu'elle soit circonscrite* (1). Les vaisseaux et le nerf facial, bien qu'ayant quelquefois des rapports intimes avec le néoplasme, sont le plus souvent simplement refoulés : presque toujours, il est possible, avec un peu d'habileté, d'éviter leur lésion d'autant plus facilement que la tumeur est ordinairement encapsulée et qu'il suffit de rester à son contact dans le tissu cellulaire qui l'enveloppe.

Cette extirpation sera faite totale et avec le bistouri. Après avoir découvert la face superficielle et libéré les bords de la tumeur, on doit attaquer la partie moyenne qui s'enfonce dans le creux parotidien de bas en haut. En agissant ainsi, on est sûr, si on lie les vaisseaux à mesure qu'ils sont divisés, de ne lier qu'une fois chacun d'eux, puisqu'on les ouvre dans leur partie la plus inférieure et l'on aperçoit mieux les parties sur lesquelles doit porter l'instrument. Il faut, à mesure qu'on pénètre dans le creux parotidien, disséquer avec les doigts ou un instrument mousse, l'extrémité d'une paire de ciseaux mousses fermés, une sonde cannelée. Rarement on est obligé de placer une ligature au fond de la plaie d'énucléation.

On n'a vu que rarement des fistules parotidiennes s'établir à la suite de ces interventions, et, lorsqu'il y a eu fistule, la guérison en a, le plus souvent, été facilement et rapidement obtenue.

VIII. — *TUMEURS ÉPITHÉLIALES*

Les tumeurs purement épithéliales de la parotide sont encore peu connues, et si l'on voit publiées çà et là de nombreuses observations de tumeurs malignes de la parotide, on n'en trouve que peu où l'examen histologique ait établi nettement la nature épithéliale de l'affection. Le plus souvent, il ne s'agit que de tumeurs mixtes dans lesquelles l'élément épithélial a pris un grand développement.

Étiologie. — L'épithélioma de la parotide peut être *secondaire* à des tumeurs du pharynx (Rindfleisch, Berger), de la face ou des joues (Bérard, Triquet), de la conjonctive (Lannelongue, de Bordeaux), à un cancer du maxillaire inférieur, etc., soit qu'il y ait propagation directe du néoplasme à la parotide, soit qu'il y ait dégénérescence des ganglions parotidiens.

Les causes du carcinome *primitif* sont encore peu connues.

L'encéphaloïde paraît se développer à 41 ans en moyenne, le squirrhe à un âge plus avancé, 60, 70, 71 ans, si l'on s'en rapporte aux faits réunis par Michaux dans sa thèse (2). C'est surtout chez l'homme qu'on a rencontré le cancer de la parotide. L'hérédité se rencontre dans quelques cas. Enfin l'existence de lésions inflammatoires antérieures locales aurait son importance (Michaux).

Anatomie pathologique. — On décrit au niveau de la parotide l'épithélioma tubulé, l'épithélioma pavimenteux, le carcinome encéphaloïde et le squirrhe.

(1) Bauchet a enlevé avec succès, chez une femme de soixante-sept ans, une tumeur pesant 5 kilogrammes, Demarquay une de 1500 grammes, etc.

(2) Michaux, *Cancer de la parotide*. Thèse de Paris, 1884, n° 29.

1° L'*épithélioma tubulé*, décrit par O. Weber et Billroth sous le nom de *carcinome glandulaire*, forme le plus souvent des tumeurs blanc jaunâtre, mal limitées, peu vasculaires, friables, granuleuses à la coupe, d'où la pression fait sourdre de petits cylindres analogues à du vermicelle cuit. Au microscope la tumeur est constituée par des cylindres épithéliaux ramifiés dans tous les sens et anastomosés, au milieu d'un stroma fibreux, par places embryonnaire ([1]).

2° L'*épithélioma pavimenteux* débute soit par la glande, soit par les ganglions; il est alors secondaire à un épithélioma des régions voisines. Ses caractères sont ceux de l'épithélioma pavimenteux en général, quelquefois il présente l'aspect de l'épithélioma perlé.

M. S. Duplay pense que ces deux formes d'épithélioma peuvent, dans quelques cas, avoir leur origine dans les glandes sudoripares de la région.

3° Le *squirrhe* est une tumeur dure, fibreuse, quelquefois ligneuse, d'un blanc grisâtre à la coupe, formant une masse plus ou moins rétractée, généralement mal limitée, qui envoie des prolongements très denses entre les lobules glandulaires, et qui adhère fortement aux parties voisines. A la périphérie on trouve des lobules glandulaires encore sains et des îlots graisseux séparés par des rayons de ce tissu blanchâtre et dur. Les muscles voisins (temporal, masséter, partie supérieure du sterno-mastoïdien) sont envahis par des traînées néoplasiques blanchâtres, constituant des travées parallèles à la direction des fibres du muscle. Quant à la glande, elle était réduite, dans une observation de Michaux, à une plaque dure de 1/2 centimètre d'épaisseur. Les vaisseaux, les veines en particulier (jugulaires, interne et externe), sont envahis. Les ganglions sont nombreux, petits et durs; ils constituent une chaîne s'étendant jusqu'aux ganglions sus-claviculaires, eux-mêmes durs et rétractés (Michaux).

Histologiquement, on constate les caractères habituels du squirrhe.

4° L'*encéphaloïde* est également mal limité, sans enveloppe; assez homogène avant son ramollissement, il présente bientôt des bosselures dépressibles, formant au centre une véritable bouillie rougeâtre. Les parties voisines (muscles, nerfs, os, etc.) sont envahies et détruites, les ganglions dégénérés, les veines pénétrées par des bourgeons cancéreux, etc. Le cancer pulsatile y a été observé par Gosselin.

Histologiquement, on trouve de vastes alvéoles remplies des cellules irrégulières habituelles du carcinome.

Symptômes. — Nous ne dirons rien des symptômes des épithéliomas pavimenteux ou des cylindromas; ils n'ont guère été différenciés jusqu'ici de ceux des tumeurs mixtes, dans lesquelles, du reste, on doit, croyons-nous, faire rentrer un certain nombre d'entre eux.

Le carcinome débute par une petite tumeur dure, qui augmente rapidement de volume, contracte des adhérences avec les parties voisines et revêt un aspect différent suivant la forme à laquelle il répond.

Dans le *squirrhe*, la tumeur est dure, bosselée, inégale, adhérente partout, et surtout à la peau, se prolongeant peu en haut, s'étendant, au contraire, davantage vers la joue, dans la parotide accessoire, et surtout vers l'oreille, détermi-

([1]) Un certain nombre, nous serions tenté de dire la presque totalité, des observations publiées sous le nom d'*épithélioma tubulé* doivent certainement être rangées parmi les tumeurs mixtes.

nant, comme l'indique Michaux, un recroquevillement du pavillon vers la région mastoïdienne et vers le cou. Les ganglions du cou s'engorgent; petits, durs, quelquefois reliés à la tumeur par des cordons indurés, ils forment une chaîne jusque dans le creux sus-claviculaire.

Ces symptômes varient un peu suivant le type de la tumeur à laquelle on a affaire. Dans le *squirrhe atrophique*, le caractère dominant est une rétraction, un ratatinement plus ou moins rapide, portant d'abord sur la glande, envahissant ensuite les parties voisines et y creusant des rigoles qui vont diminuant à mesure qu'on s'éloigne de la glande. — Dans le *squirrhe en plaque* ou *diffus*, les téguments sont durs, épaissis, rugueux. La masse indurée, plus ou moins inégale, étendant en tous sens ses prolongements rameux mal délimités, se propage surtout vers la partie supérieure du cou et la région mastoïdienne, formant ainsi un collier de fer, une véritable minerve qui étreint les tissus, empêche tout mouvement et détermine un torticolis fort remarquable (Michaux).

L'*encéphaloïde*, au contraire, forme une tumeur qui crève, au bout de peu de temps, l'aponévrose parotidienne, se développe sous la peau, la repousse et l'amincit, lui donnant un aspect luisant et poli. Bientôt une bosselure plus saillante prend une teinte rouge ou violacée; enfin la peau s'ulcère et de cette ulcération bourgeonnante s'écoule constamment un liquide sanieux et fétide. L'engorgement ganglionnaire, déjà volumineux, augmente considérablement au moment de l'ulcération, et se confond souvent avec la tumeur parotidienne. L'ulcération est souvent le siège d'hémorragies en nappe jusqu'au jour où, ayant atteint un vaisseau important, elle devient le point de départ d'une hémorragie foudroyante ou tout au moins rapidement mortelle.

Dans toutes ces variétés de carcinomes, les *symptômes fonctionnels* sont très marqués.

La paralysie faciale, précoce dans le squirrhe, est plus tardive dans l'encéphaloïde; elle est souvent incomplète et peut ne porter que sur les muscles innervés par la branche cervico-faciale (buccinateur et orbiculaire des lèvres)(1). Les douleurs sont fréquentes; elles s'irradient dans la partie inférieure de la face, la région mastoïdienne, la nuque et surtout le cou. Elles sont vives et précoces dans l'encéphaloïde; dans le squirrhe, au contraire, elles sont tardives et peuvent se réduire à quelques picotements. Lors de carcinome ulcéré, le conduit auditif est fréquemment le siège d'un écoulement muco-purulent, l'effacement de ce conduit est suivi de troubles de l'ouïe caractérisés par des bruits anormaux ou une diminution dans l'acuité de ce sens(2). Lorsque la tumeur atteint un certain volume ou une certaine étendue, elle détermine une gêne de la mastication, de la parole, et même de la difficulté dans la déglutition ou la respiration.

Dans le squirrhe diffus, cette gêne porte surtout sur le maxillaire inférieur, immobilisé par l'induration et la rétraction de la peau, par l'enclavement et la fixité de la tumeur dans l'échancrure parotidienne. L'encéphaloïde, par ses prolongements du côté du pharynx, par l'engorgement ganglionnaire cervical qui l'accompagne, cause des troubles de la déglutition et même de la respiration.

Enfin il existe, dans certaines formes de squirrhe, une sorte de torticolis qui

(1) Duplay (S.), *Progrès médical*, Paris, juin 1877.
(2) Duplay (S.), *loco citato*.

a été signalé par Michaux et qui rappelle l'immobilisation de la poitrine dans le cancer du sein en cuirasse.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — Dans le squirrhe, la marche est régulière et lente, surtout dans la forme atrophique; au contraire, dans l'encéphaloïde, l'évolution, beaucoup plus rapide, se fait par poussées. Aussi la durée n'est-elle que d'un à deux ans, au plus, dans l'encéphaloïde, alors que, dans le squirrhe, on voit l'affection se prolonger jusqu'au delà de cinq ans.

La cachexie est de même plus tardive dans le squirrhe que dans l'encéphaloïde, où l'état général semble atteint dès le début du mal; cet état s'aggrave encore par l'ulcération, et la mort survient, soit par hecticité consécutive à des hémorragies répétées, à un écoulement sanieux et fétide, à la putréfaction des bourgeons cancéreux qui infectent l'économie, soit par suite d'une hémorragie foudroyante, très rarement par des phénomènes cérébraux liés à la compression ou à l'envahissement des vaisseaux par les produits néoplasiques.

Pronostic. — Le pronostic se déduit de l'étude clinique que nous venons de faire. La mort est la terminaison constante de l'affection, et il n'y a, entre ces diverses formes, qu'une différence dans la durée : six mois pour les encéphaloïdes à marche rapide; six ans pour les squirrhes à évolution lente.

Les récidives post-opératoires se font surtout sur place; on a cependant observé la généralisation à l'estomac, au foie, aux poumons, partout, comme en témoignent une série de faits réunis par Bérard et une observation de Trélat, relatée dans la thèse de Michaux.

Traitement. — La règle actuellement acceptée en France, dans le traitement du carcinome parotidien avéré, est l'*abstention chirurgicale*, que Michaux pose en principe. Cette abstention systématique est peut-être exagérée, la gravité de l'opération ne devant pas arrêter, si l'on a l'espoir d'enlever tout le mal. Il ne faut pas, du reste, se laisser intimider par la situation anatomique de la tumeur, ni par le danger de blesser un grand nombre de vaisseaux. L'extirpation totale de la parotide est possible, disait déjà Malgaigne en 1858[1], opinion corroborée par Kœnig, qui écrit aujourd'hui que « tout chirurgien qui a vu ou pratiqué une seule fois l'ablation totale de la parotide, est obligé d'en admettre la possibilité »[2].

La lecture des observations nous montre, du reste, que les décès sont dus à la pyémie, à l'érysipèle, complications que l'on peut éviter aujourd'hui. *La contre-indication à l'opération ne réside donc nullement dans sa gravité, mais dans l'impossibilité où l'on est le plus souvent de la faire complète.* C'est donc à étudier avec soin les limites de la tumeur du côté du pharynx, à préciser l'étendue de l'engorgement ganglionnaire, à rechercher l'envahissement du maxillaire et de l'articulation de la mâchoire que devra s'attacher le chirurgien. L'extension aux parties superficielles, au sterno-mastoïdien en particulier, a beaucoup moins d'importance, le bistouri pouvant toujours en avoir raison. Malheureusement, même ainsi étendue, l'intervention opératoire ne pourra s'exercer que dans un nombre de cas très limités; et, le plus souvent, le chirurgien devra s'en tenir à

[1] Malgaigne, Rapport sur un cas d'extirpation complète de la parotide, pratiquée par le docteur G. Michelena. *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 26 oct. 1858, t. XXIV, p. 60.

[2] Koenig, *Traité de pathologie chirurgicale spéciale*, trad. J.-R. Comte. Paris, 1888, t. I, p. 570.

l'emploi des palliatifs, en particulier aux injections de morphine, qu'on ne craindra pas de répéter pour calmer, à tout prix, les douleurs souvent atroces des malheureux atteints de carcinomes parotidiens.

B. — TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES DU PLANCHER BUCCAL

Les tumeurs des glandes salivaires du plancher buccal sont, à part les kystes (*grenouillettes*), beaucoup moins fréquentes et beaucoup moins étudiées que celles de la parotide. L'épithélioma de la glande sublinguale n'étant encore guère distingué de l'épithélioma du plancher buccal[1], nous ne reviendrons pas sur son étude. Nous nous bornerons donc à décrire ici les kystes salivaires ou grenouillettes et les tumeurs solides de la glande sous-maxillaire.

1° *GRENOUILLETTES*

Les grenouillettes sont des tumeurs d'origine salivaire, liquides et enkystées, siégeant au niveau du plancher buccal.

Munnichs, Praxeos chirurg., lib. X, cap. xxvi. De tum., p. 11. — Louis, Sur les tumeurs salivaires des glandes maxillaires et sublinguales. *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, Paris, 1757, t. III, p. 460. — Petit (J.-L.), Ranule ou grenouillette. *Œuvres posthumes*. Paris, 1774, t. I, p. 126. — Breschet, Considérations sur la tumeur nommée communément ranule ou grenouillette, etc. *Journal univ. des sc. méd.*, Paris, 1817, t. VIII, p. 296. — Dupuytren, Grenouillette ou ranule. *Leçons orales de clin. chir.*, Paris, 1833, t. III, p. 295.— Jobert de Lamballe, Grenouillette, etc. *Gaz. des hôp.*, Paris, 1851, p. 401. — Claude Bernard, *Leçons de phys. expér.* Paris, 1855, t. II, p. 87. — Robin (Ch.), Note sur la structure des membranes des kystes sublinguaux appelés grenouillettes. *Comptes rendus et mém. de la Soc. de biol.*, Paris, 1857, 2e sér., t. IV, p. 207. — Demons, *Des kystes du plancher de la bouche confondus sous le nom de grenouillette*. Thèse de Paris, 1868, n° 237 (bibliogr.). — Bryk, Klinische Bemerkungen über die Ranula. *Œsterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, Vienne, 1873, nos 10 et suiv. — Tillaux (P.), Sur la pathologie de la grenouillette aiguë. *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1874, 3e série, t. III, p. 319. — Cadiot (E.), *Étude sur la grenouillette sus-hyoïdienne*. Thèse de Paris, 1879, n° 510. — Von Recklinghausen, Ueber die Ranula, die Cyste der Bartholin'schen Drüse und die Flimmercyste der Leber. *Arch. f. Path., Anat. u. Phys.*, Berlin, 1881, t. LXXXIV, p. 425. — Delens, De la grenouillette sus-hyoïdienne. *Revue de chir.*, Paris, 1881, t. I, p. 209 et 285 (bibl.). — Dieu, Cas de grenouillette sublinguale et sus-hyoïdienne. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1881, nouv. série, t. V, p. 456; discussion, p. 475, 498, 518. — Bazy, Anatomie pathologique de la grenouillette. *Progrès médical*, Paris, 1883, p. 755. — Sonnenburg (E.), Sitz und Behandlung der Ranula. *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1883, t. XXIX, p. 627. — Chauvel, art. Grenouillette du *Dict. encycl. des sciences méd.*, Paris, 1884, 4e série, t. X, p. 628 (bibl.). — Overbeck, Zur Behandlung der Ranula. *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1884, t. XXX, p. 452. — Chabert (J.), *Des grenouillettes*. Thèse de Montpellier, 1884, n° 55. — Breda (A.), Contribuzione alla pathologia delle giandole intramuscolari linguali. *Riv. clin. de terap.*, Napoli, 1884, t. VI, p. 270-275, trad. *France méd.*, Paris, 1884, t. II, p. 1299-1304. — Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*. Paris, 1884, t. II, p. 246. — Achard et Lannelongue (O.), Traité des kystes congénitaux. Paris, 1886, p. 417 (bibliogr.). — Authenac (L.), *Des grenouillettes ou kystes muqueux du vestibule de la bouche*. Thèse de Montpellier, 1886-1887. — Suzanne, Recherches anatomiques sur le plancher buccal avec étude anatomique et pathogénique sur la grenouillette commune ou sublinguale. *Arch. de physiol.*, Paris, 1887, 3e série, t. X, p. 141 et 165, et Thèse de Bordeaux, 1886-1887. — Guinard, Grenouillette congénitale par imperforation du canal de Wharton. *Gaz. hebdom.*, Paris, 1888, p. 9 (bibl.). — Föderl (Oskar), Ueber einen Fall von congenitaler Ranula glandulæ Nuhni. *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1895, t. XLIX, p. 530. — Boyer, *Contribution à l'étude du traitement de la grenouillette sus-hyoïdienne*. Thèse de Lyon, 1895-1896.

[1] Voy. plus haut, p. 257.

Les anciens décrivaient sous le nom de grenouillettes une foule d'affections n'ayant entre elles que des rapports de siège régional : pour Hippocrate c'étaient des inflammations, pour Celse des abcès, pour Aétius des dilatations variqueuses, pour Avicenne des amas d'humidité visqueuse, etc. Au temps d'A. Paré, la question n'avait encore guère progressé, et ce chirurgien ne voyait dans la grenouillette qu'un amas de matière pituiteuse tombant du cerveau sous la langue.

L'anatomie des glandes salivaires fit justice de ces conceptions. Après que Wharton eut découvert en 1656 le canal excréteur de la glande sous-maxillaire et que, quelques années plus tard, Rivinus, Bartholin et Walther eurent décrit ceux de la glande sublinguale, les chirurgiens se firent une idée plus exacte de la nature de la grenouillette, qui fut dès lors regardée comme un kyste salivaire. De nombreuses discussions, qui se perpétuent encore de nos jours, se sont toutefois élevées sur le siège exact de ce kyste.

Contrairement à nombre d'auteurs modernes qui ont le tort de confondre sous une même dénomination des tumeurs kystiques du plancher buccal de nature variable (kystes dermoïdes, kystes hydatiques, tumeurs érectiles, etc.), et, conformément à notre définition, nous ne décrirons, sous le nom de *grenouillettes*, que les *tumeurs enkystées d'origine salivaire* (1).

Auparavant, nous dirons toutefois quelques mots d'une affection dont la nature est des plus discutées : la *grenouillette aiguë* des auteurs classiques.

Celle-ci, à part quelques rares cas où elle survient à la suite d'une stomatite, d'un aphte, n'est le plus ordinairement que le résultat de la présence d'un calcul ou d'un corps étranger du canal de Wharton (2).

Elle est caractérisée par un ensemble de symptômes quelquefois alarmants : des douleurs, une tuméfaction du plancher buccal, souvent aussi de la glande sous-maxillaire, soulevant la langue, la collant au palais et déterminant des phénomènes asphyxiques, surviennent en quelques heures et se calment de même. Il y a là un ensemble clinique assez caractéristique, mais on ignore complètement à quelle lésion anatomo-pathologique il correspond, et il n'est nullement prouvé qu'il s'agisse d'un kyste.

Quelques faits, entre autres une autopsie de Richet, tendant à établir que la grenouillette aiguë est constituée par une cavité en communication avec le canal de Wharton, quelques auteurs ont cru qu'il s'agissait simplement d'une dilatation de ce canal. Mais, par une injection brusque, ce canal n'arrive à atteindre que les dimensions d'une plume de corbeau, et se rompt, comme l'ont montré les expériences de Tillaux, qui pense qu'il s'agit d'une rupture du canal suivie de l'irruption de la salive dans la bourse séreuse de Fleischmann (3). Le Fort et Duplay pensent à un simple œdème sous-muqueux : pour Recklinghausen, les phénomènes répondent au développement brusque d'un petit kyste jusqu'alors peu apparent. Peut-être s'agit-il simplement, comme le voulait Dolbeau, d'une poussée congestive, d'une sorte de fluxion inflammatoire passagère? En tout cas, il s'agit là d'une affection aiguë, très différente de la grenouillette vraie.

(1) Voy. pour les autres tumeurs du plancher buccal, plus haut, p. 255.
(2) Voy. p. 267 et suivantes.
(3) Cette bourse séreuse serait située sur la muqueuse qui se réfléchit de la face inférieure de la pointe de la langue sur le génio-glosse; le canal de Wharton lui serait accolé. Son existence est niée par Richet, par Paulet et par Sappey.

Celle-ci présente trois variétés : La *grenouillette vulgaire* ou *sublinguale*, la *grenouillette sus-hyoïdienne* et la *grenouillette congénitale*.

A. — GRENOUILLETTE SUBLINGUALE

Étiologie. — La grenouillette sublinguale se montre surtout chez l'adulte : elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Ses causes immédiates sont assez mal connues : on a incriminé certaines professions, telles que celles de chanteur, d'avocat, etc., des causes locales (stomatites générales ou partielles, aphtes, morsures, etc.), une altération primitive de la salive, un spasme des canaux excréteurs, etc. En somme, il n'y a rien de démontré dans toutes ces causes.

Symptômes. — ***Marche***. — ***Terminaisons***. — Le début est en général insidieux, c'est par hasard ou parce qu'il éprouve une certaine gêne dans les mouvements de la langue que le malade constate l'existence de la tumeur.

Celle-ci siège sur le plancher buccal, à droite ou à gauche du frein : quelquefois elle empiète sur la ligne médiane, passant au-dessous du frein, qui détermine alors un sillon sur sa partie antérieure. Sa forme générale est arrondie, souvent un peu allongée dans le sens du maxillaire. Cette tumeur est peu mobile, elle est molle, élastique, d'un blanc rosé ou bleuâtre, transparente, recouverte d'une muqueuse simplement distendue à son niveau. Son volume est variable : souvent égal à celui d'un œuf de pigeon, il peut aller jusqu'à celui d'un œuf de poule. Après avoir fixé la région sous-maxillaire en la soutenant extérieurement, on peut facilement constater que la tumeur est fluctuante ou, tout au moins, rénitente.

Les symptômes fonctionnels sont peu marqués ; les grenouillettes sont indolores, peu sensibles à la pression ; leur développement est lent, aussi arrivent-elles rarement à causer des accidents sérieux. Elles peuvent cependant, par suite de leur volume ou de leur siège, gêner la phonation, la déglutition, et, chez l'enfant, rendre la succion impossible : on a exceptionnellement noté la suffocation : quelquefois il existe des douleurs plus ou moins vives, que l'on a attribuées à des distensions nerveuses, en particulier à celle du nerf lingual.

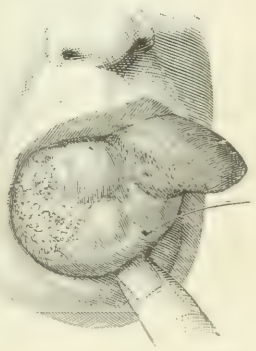


Fig. 81. — Grenouillette sublinguale. (Un stylet engagé dans le canal de Wharton montre son indépendance.)

Ordinairement, lorsqu'elle a atteint un certain développement, la tumeur se crève spontanément et se vide, mais, le plus habituellement, elle ne tarde pas à se reproduire : rarement ces ruptures sont suivies de suppuration : enfin on a vu quelquefois la grenouillette sublinguale s'accompagner, à une période de son évolution, de tumeur sus-hyoïdienne.

Anatomie pathologique. — Le liquide contenu dans la grenouillette est de consistance variable : il est clair, limpide, incolore, filant, très albumineux, absolument analogue à du blanc d'œuf. Ce liquide diffère de la salive par la présence

d'une quantité notable de mucine et d'albumine, par la non-existence du ferment qui transforme l'amidon en sucre et par l'absence de sulfocyanure de potassium. Lorsque la tumeur est ancienne, qu'elle s'est enflammée, le liquide devient quelquefois rougeâtre, jaunâtre et même puriforme. Sa quantité est en rapport avec le volume de la tumeur.

Les parois de la poche ont une épaisseur variable ; ordinairement minces, elles peuvent, dans des grenouillettes très anciennes, s'épaissir, s'indurer et même prendre une consistance cartilagineuse. La muqueuse glisse en général facilement sur le kyste, auquel elle est unie par du tissu cellulaire très lâche; la tumeur adhère, au contraire, assez intimement aux parties sous-jacentes.

Au microscope, le liquide contient des noyaux granuleux, des cellules épithéliales polymorphes, des cellules colloïdes, des globes hyalins. La paroi serait constituée, d'après Robin, par une tunique fibro-élastique doublée d'une rangée de cellules prismatiques à noyaux. Recklinghausen, dans un cas, a trouvé un épithélium stratifié, formé d'une couche de cellules cylindriques et d'une couche sous-jacente de cellules cubiques. Cet épithélium peut même être très épais et formé de plusieurs couches superposées ; les profondes, cylindriques; les superficielles, arrondies, globuleuses, irrégulières, en voie de destruction incessante par dégénérescence muqueuse.

Dans l'épaisseur de la paroi existent des lobules glandulaires qui peuvent s'ouvrir dans la cavité kystique. De Gastel et Bazy [1] y ont signalé des dépressions en doigt de gant, tapissées par une couche de cellules cylindriques s'ouvrant dans le kyste, des dépressions à fond arrondi plus large que l'orifice ; enfin des cavités de volume variable, tapissées par un épithélium cylindrique, dilatées et remplies de liquide, indépendantes de la cavité du kyste, « véritables grenouillettes en miniature ». Ces diverses particularités ont été récemment étudiées à nouveau par un élève de Coyne, Suzanne [2] (de Bordeaux). Celui-ci a constaté, dans l'épaisseur de la paroi, des lobules glandulaires atrophiés et en voie d'altération muqueuse, quelquefois des pseudo-cavités kystiques, remplies de matière muqueuse, dernier vestige des lobules détruits, et ses recherches l'ont conduit, ainsi que nous le verrons plus loin, à une interprétation nouvelle de la pathogénie de la grenouillette.

Pathogénie. — Le siège de la grenouillette et sa cause ont été très discutés.

On a abandonné l'hypothèse d'une *dilatation localisée du canal de Wharton*, qu'admettaient La Faye, Louis, etc.; l'intégrité du canal, constatée dans bon nombre de cas, suffisant à la faire rejeter. De même l'étude anatomique de la paroi suffit pour éliminer l'idée, due à Fleischmann, d'un *épanchement dans une bourse séreuse*. Aussi l'*origine glandulaire* de ces tumeurs, établie par Ch. Robin, défendue par P. Tillaux, est-elle aujourd'hui acceptée par tout le monde.

La discussion ne porte plus que sur le siège exact et sur le mode de formation du kyste.

Recklinghausen, Sonnenburg, Cornil et Ranvier pensent qu'il s'agit d'un kyste développé dans la glande de Blandin. Ils se fondent principalement sur ce que la paroi de la poche est couverte de fibres musculaires qui n'existent pas au

[1] De Gastel, in Bazy, Aatomie pathologique de la grenouillette sublinguale ou commune. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 16 février 1885, p. 735.

[2] Suzanne, *loco citato*.

niveau du plancher buccal, sur ce fait qu'après l'extirpation, le doigt pénètre vers la pointe de la langue et va très loin de ce côté, et sur cet autre, que la grenouillette volumineuse fait saillie sous le menton dans le plan médian, tandis que la saillie serait latérale s'il s'agissait d'un kyste de la glande sublinguale. Les variations dans la situation, l'aspect et le volume de la glande de Blandin expliqueraient celles qu'on voit dans la grenouillette. Malheureusement pour cette théorie, l'observation des malades montre que la tumeur se développe au début dans la portion sublinguale du plancher de la bouche, derrière la face postérieure du maxillaire, laissant intacte la face inférieure de la langue et qu'elle se trouve immédiatement au-dessus ou au-dessous et en avant du canal de Wharton ; quant au gros argument tiré de la présence de fibres musculaires dans l'épaisseur de la paroi de la grenouillette, il tombe devant la constatation, faite par Suzanne, de fibres musculaires striées, à direction antéro-postérieure, provenant du génio-glosse, dans l'épaisseur de la muqueuse du plancher de la bouche. Nous pensons donc que, tout en pouvant exceptionnellement siéger dans la glande de Blandin [1], la grenouillette vulgaire est ordinairement développée aux dépens des glandules sublinguales.

Quant au mode de formation du kyste, on admet, en général, qu'il s'agit de

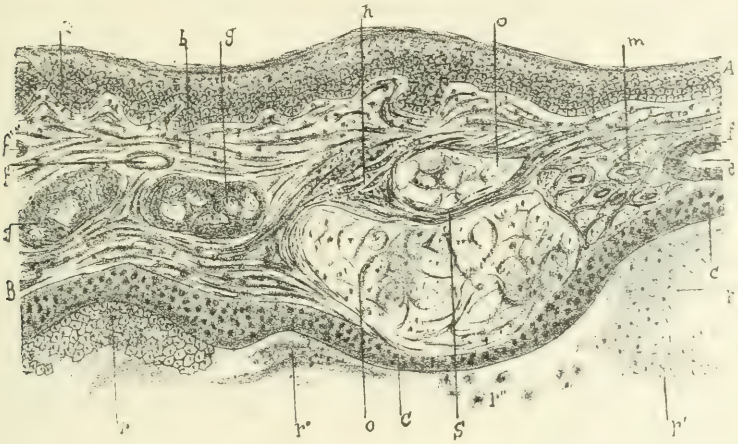


Fig. 82. — Coupe d'une grenouillette sublinguale. (Suzanne.)

A, partie antérieure de la coupe. — B, partie postérieure. — *a*, muqueuse buccale. — *b*, couche conjonctive. — *c*, couche embryonnaire. — *e*, gros conduit excréteur. — *f*, petit conduit excréteur. — *f'*,*f''*, conduits excréteurs.—*g*, lobules glandulaires dans lesquels beaucoup d'acini sont hypertrophiés.—*m*, lobules dans lesquels quelques rares acini sont encore reconnaissables malgré leur atrophie et leur déformation, la plupart des acini sont réduits à des cordons épithéliaux. — *n*, lobule dont tous les acini sont transformés en cordons épithéliaux.— *o*,*o*, deux pseudo-cavités kystiques remplies de matière muqueuse et contenant des noyaux et des cellules en voie d'altération muqueuse. — *s*, travée fibreuse qui les sépare et qui commence à devenir plus grêle. — *r*,*r'*,*r''*, couche épithéliale à revêtement discontinu avec ses divers aspects (cellules cubiques en prolifération, *r*; bandes et amas de matière muqueuse renfermant des noyaux épars, *r'*; noyaux libres et adhérents entourés de matière muqueuse, *r''*).

kystes par rétention, dus à une inflammation chronique avec sclérose du tissu conjonctif qui entoure les conduits glandulaires. Cette hypothèse, à peu près universellement acceptée il y a quelques années, commence à être battue en brèche. Les recherches anatomiques de Suzanne ont montré qu'il existait une sclérose de la glande avec atrophie, puis destruction par dégénérescence mu-

[1] L'autopsie unique de Recklinghausen semble en démontrer l'existence.

queuse des éléments glandulaires; le tissu fibreux séparant les alvéoles finirait par participer à la lésion et se transformerait progressivement en une matière hyaline et réfringente. Cette destruction de tous les éléments du lobule aboutirait à la formation d'une pseudo-cavité kystique. Des cavités semblables, formées à côté de la première, s'en rapprocheraient et se confondraient avec elle, arrivant ainsi à constituer une véritable poche kystique. Il s'agirait là, pour Suzanne, d'un processus analogue à celui de la formation des kystes ovariques[1].

Diagnostic. — Le diagnostic repose sur l'étude des principaux signes physiques, sur le siège, la forme, la transparence et la fluctuation de la tumeur. On doit le faire avec les autres tumeurs kystiques de la région, avec le lipome du plancher buccal, les tumeurs érectiles, etc. [2].

Pronostic. — Le pronostic est sans gravité tout au moins chez l'adulte. Bruns a cependant signalé la mort pendant un accès de suffocation et Diemerbrœck l'asphyxie par rupture du kyste et chute du liquide dans les voies aériennes. Enfin il ne faut pas oublier la fréquence des récidives.

Traitement. — La fréquence de la récidive, après l'opération de la grenouillette, fait que l'on a imaginé contre cette affection un grand nombre de procédés.

L'*incision*, la *ponction simple* avec le bistouri ou avec le cautère actuel, l'*introduction de tentes* ou de *bougies*, le *séton*, le *bouton à demeure* (Dupuytren) sont des traitements aujourd'hui abandonnés.

On n'a plus guère recours qu'aux *injections modificatrices*, à l'*extirpation* ou à l'*excision* :

1° *Injections modificatrices.* — Celles-ci peuvent être faites après ou sans évacuation du kyste.

A. Dans le premier cas, après avoir vidé la poche, on y fait quelques injections détersives avec une solution faiblement antiseptique tiède, de manière à enlever le liquide visqueux qui peut rester après la simple ponction et qui empêcherait l'action de l'injection modificatrice. Bouchacourt faisait celle-ci avec de la teinture d'iode, Denonvilliers avec du vin chaud, L. Labbé avec de l'eau alcoolisée.

B. Lorsqu'on ne fait pas l'évacuation préalable du kyste, il faut avoir recours à des liquides modificateurs énergiques ; Panas a préconisé le chlorure de zinc en solution concentrée ; Th. Anger, le chlorure de zinc en déliquium. Dans ce dernier cas, on injecte une ou deux gouttes de la solution seulement, sans quoi on s'expose à des douleurs et à une réaction inflammatoire intense et inutile pour obtenir la guérison. Dans le cas de distension exagérée, Le Dentu conseille d'aspirer tout d'abord une ou deux seringues de Pravaz du contenu.

2° *Extirpation.* — L'extirpation, déjà conseillée par Celse, Albucasis, reprise par Malgaigne, est un procédé qui met à peu près sûrement à l'abri de la récidive. Après excision de la partie saillante, on saisit la partie profonde avec

[1] Nous signalerons l'analogie grande qui existe entre ces données anatomo-pathologiques sur la grenouillette et celles que fournit l'étude de l'épithéliome kystique du pancréas (voy. Hartmann, Note sur l'épithéliome kystique du pancréas. *Congrès français de chirurgie* 1891, p. 619). — On n'a toutefois jamais, à notre connaissance, observé la transformation franchement épithéliale, non plus que la généralisation de la grenouillette.

[2] Voy. plus haut, p. 255, les caractères de ces diverses tumeurs.

des pinces et on l'extirpe en combinant les tractions avec la dissection au bistouri ou aux ciseaux. Ce procédé, abandonné à cause des douleurs qu'il détermine et des hémorragies qu'il cause quelquefois, mériterait peut-être de rentrer en faveur aujourd'hui qu'on possède la cocaïne et les pinces à pression.

3° *Excision partielle.* — L'excision partielle est le procédé le plus communément employé; seule elle est toutefois insuffisante. Aussi l'a-t-on combinée soit à une sorte d'autoplastie, maintenant le kyste béant, soit à des cautérisations de la portion restante de la poche.

A. Dans le premier cas, on dissèque, sur la face antérieure de la tumeur, la muqueuse buccale, en faisant une incision transversale qui ne divise que celle-ci. Avec des ciseaux courbes on excise les lambeaux disséqués; puis, fendant le kyste en travers, on le vide de son contenu et l'on suture les deux lèvres de son incision aux portions correspondantes de la muqueuse buccale. C'est la *batracosioplastie* de Jobert.

B. Dans le deuxième procédé, le plus communément employé, on excise, en la soulevant, la partie saillante de la tumeur, on cautérise fortement le fond du kyste avec le crayon de nitrate d'argent et l'on tamponne à la gaze iodoformée. Il faut avoir soin de maintenir le tamponnement pendant quelques jours pour empêcher les bords de s'accoler.

B. — GRENOUILLETTE SUS-HYOÏDIENNE

La grenouillette sus-hyoïdienne n'est étudiée que depuis un petit nombre d'années.

On trouve bien dans Louis, Boyer, Dupuytren, Jobert, des observations de grenouillette sus-hyoïdienne; mais à part celle de Louis, toutes ces observations sont trop succinctes pour établir autre chose que ce fait : qu'il existe des grenouillettes sublinguales se développant suffisamment pour apparaître au-dessous des mâchoires.

La grenouillette sus-hyoïdienne est pour la première fois nettement indiquée par les auteurs du *Compendium;* son siège, immédiatement au-dessous de l'aponévrose cervicale, a été bien précisé par Giraldès[1]; à une époque plus rapprochée de nous, elle a donné naissance à des travaux nombreux, parmi lesquels nous citerons la thèse de Cadiot et le mémoire de Delens.

Étiologie. — La grenouillette sus-hyoïdienne se montre ordinairement pendant la période moyenne de la vie, de vingt-quatre à quarante-sept ans; on l'observe dans les deux sexes avec la même fréquence.

Ses causes déterminantes sont mal connues et échappent le plus souvent; on a signalé l'existence antérieure d'une grenouillette sublinguale, l'introduction d'une barbe d'épi de blé au-dessous de la langue, un érysipèle de la face (?), etc.

Symptômes. — Le début est variable, le plus souvent une grenouillette sublinguale précède nettement l'apparition de la tumeur sus-hyoïdienne;

[1] Giraldès, Réponse à un rapport de Forget : De la coexistence de la grenouillette sublinguale et d'un kyste sus-hyoïdien. *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1870, 2e série, t. XI, p. 297.

celle-ci ne se montre même ordinairement qu'après plusieurs récidives de la grenouillette sublinguale rompue spontanément ou ouverte chirurgicalement. Dans quelques cas les deux tumeurs se développent simultanément. Exceptionnellement enfin la tumeur succède à l'introduction d'un corps étranger dans le canal de Wharton.

La grenouillette sus-hyoïdienne constituée forme une tumeur indolente, dont le volume varie d'un petit œuf de poule à un œuf de dinde; Nélaton l'a vue descendre jusqu'au quart inférieur du cou. Cette tumeur est mal limitée, molle, fluctuante, elle donne la sensation d'une poche incomplètement remplie, quelquefois tremblotante; elle est indépendante de la peau, qui est saine; profondément ses limites sont indécises.

Elle est toujours latérale au début, mais, en se développant, elle arrive à dépasser largement la ligne médiane. D'après Cadiot, elle est très près de la ligne médiane lorsqu'elle vient de la glande sublinguale, assez en dehors lorsqu'elle a son point de départ dans la glande sous-maxillaire. C'est là une distinction purement théorique; la grenouillette de la sous-maxillaire, dès qu'elle atteint un certain volume, se développe nécessairement au delà de la ligne médiane, bridée qu'elle est en dehors par la forte cloison qui part de l'angle du maxillaire et sépare la loge sous-maxillaire de la loge parotidienne [1]. Pour la même raison anatomique, la tumeur ne se prolonge jamais au-dessous du sterno-mastoïdien.

Lors de kyste sublingual, on peut quelquefois faire refluer le liquide d'une poche dans l'autre; et même en l'absence de grenouillette sublinguale, on peut faire bomber le plancher buccal par la pression du kyste sus-hyoïdien. La perméabilité du canal de Wharton a été constatée dans les cas où l'on en a fait l'exploration.

Marche et durée. — La marche est ordinairement lente, si lente que le malade attend en général de neuf mois à deux ans, avant de consulter un chirurgien. Tandis que la tumeur sus-hyoïdienne a un accroissement régulier et lent, la tumeur sublinguale, lorsqu'elle existe, est susceptible de présenter des variations de volume temporaires. Deux des malades de Delens signalaient l'augmentation de la tumeur sublinguale au moment des règles.

Anatomie pathologique. — Les grenouillettes sus-hyoïdiennes sont des kystes d'origine salivaire [2]. Ces kystes sont situés au-dessous de l'aponévrose superficielle, leur paroi est mince, leur contenu analogue à celui des grenouillettes sublinguales. Le liquide, quelquefois brun, orangé, est filant, visqueux, à tel point qu'il ne sort pas par l'orifice du trocart. Lorsqu'il existe deux poches, l'une intra-buccale, l'autre sus-hyoïdienne, ces deux poches peuvent rester indépendantes. Il y a alors, comme le dit Delens, simple coïncidence d'une grenouillette sublinguale et d'une grenouillette sous-maxillaire. Mais il n'en est pas toujours ainsi : souvent le kyste est bilobé et ses deux moitiés communiquent ensemble d'une manière évidente, cette communication est

[1] Chez une de nos malades, la tuméfaction était à peine plus marquée d'un côté que de l'autre, et cependant il s'agissait d'un kyste de la glande sous-maxillaire, comme le montra l'ablation par dissection de la poche.

[2] Chez deux malades, que nous avons observées, le kyste émergeait de la glande sous-maxillaire à laquelle, par conséquent, il attenait directement.

signalée dans un grand nombre d'observations : dans un cas de Dieu, elle se faisait à travers une boutonnière musculaire, constituée par les muscles géniens ; chez un de nos malades, elle existait entre les fibres du mylo-hyoïdien ; chez un autre de nos opérés, il s'agissait d'un kyste sous-maxillaire présentant un prolongement au-dessus du bord postérieur du mylo-hyoïdien.

Pathogénie. — La pathogénie des grenouillettes sus-hyoïdiennes est loin de reposer sur des faits bien établis ; aussi les hypothèses que l'on a faites sont-elles nombreuses. On a admis : 1° le développement vers la région sus-hyoïdienne d'une grenouillette vulgaire arrêtée dans son évolution vers la bouche par l'existence de tissu cicatriciel résultant d'une intervention antérieure (Cadiot) ; 2° le développement simultané d'une grenouillette aux dépens de la glande sublinguale et d'une grenouillette aux dépens de la glande sous-maxillaire, les deux pouvant arriver au contact et communiquer secondairement (Giraldès, Delens) ; 3° des formations kystiques aux dépens de la glande sous-maxillaire accessoire [1], pouvant évoluer soit vers la bouche, soit vers la région sus-hyoïdienne (Delens) ; 4° la dilatation du canal de Wharton s'étendant vers le triangle hyo-digastrique par rétro-dilatation de la glande elle-même (Cadiot) ; 5° un kyste de la bourse de Fleischmann qui, en se développant, s'est glissé entre les muscles sus-hyoïdiens (Tillaux).

Les recherches anatomiques de Morestin [2], en nous montrant que la glande sublinguale envoie fréquemment des prolongements entre les fibres du mylo-hyoïdien, expliquent très bien comment une grenouillette sublinguale vulgaire peut être suivie secondairement d'une grenouillette sus-hyoïdienne, la poche se développant vers la région du cou. A côté de ces grenouillettes sus-hyoïdiennes dépendant, comme la grenouillette vulgaire, d'une lésion des glandes sublinguales, il existe, ainsi que nous l'avons constaté, d'autres kystes salivaires, véritables grenouillettes sus-hyoïdiennes pures dépendant exclusivement d'une altération kystique de la glande sous-maxillaire.

Diagnostic. — Le diagnostic se fonde sur l'existence antérieure d'une tuméfaction vers le plancher buccal et sur les caractères propres de la tumeur sus-hyoïdienne ; sur son siège, sa mollesse, ses limites indécises.

Les *lipomes*, les *kystes hydatiques* et surtout les *abcès froids* devront en être différenciés avec soin.

Les *kystes sus-* et *sous-hyoïdiens* sont médians, plus tendus, mieux limités.

Lorsqu'il existe deux poches, une intra-buccale, une sus-hyoïdienne, il faut rechercher s'il existe une communication entre les deux.

Pronostic. — La grenouillette sus-hyoïdienne ne détermine guère de symptômes fonctionnels alors même qu'elle atteint un volume considérable, et les malades ne se préoccupent que de la difformité qu'elle détermine. Elle n'a jamais été le point de départ de fistules salivaires comme le craignaient les

[1] Voy. pour la description de cette glande, Nitot, Recherches anatomiques sur la glande sous-maxillaire et son canal excréteur. *Arch. de physiol.*, Paris, 1880, 2e série, t. VII, p. 574.

[2] Morestin, Des prolongements de la glande sublinguale à travers le muscle mylo-hyoïdien et de leur rôle dans la pathogénie de la grenouillette sus-hyoïdienne. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, avril 1897, et Pathogénie de la grenouillette sus-hyoïdienne. *Gazette des hôp.*, 1897, p. 529.

anciens, ce qui ne doit nullement nous étonner, si nous nous reportons à ce que nous savons du développement de la grenouillette vulgaire [1].

Traitement. — La conduite à tenir diffère suivant qu'il y a ou non grenouillette sublinguale concomitante.

A. Lors de grenouillette sublinguale concomitante, il faut s'attaquer d'abord à la poche buccale par les moyens habituels; et, s'il existe un orifice faisant communiquer les deux poches, il faut l'utiliser pour faire des injections dans la poche sus-hyoïdienne.

B. Lorsque la tumeur sus-hyoïdienne est isolée ou accompagnée seulement d'un léger soulèvement du plancher buccal, ou consécutive au traitement préalable d'une grenouillette sublinguale, il faut s'attaquer directement à elle, en l'abordant par la voie cutanée. La ponction suivie d'injection iodée, préconisée par Delens, et l'incision antiseptique avec lavage phéniqué et drainage temporaire employée par Krabel n'ont pas rallié les suffrages. C'est l'extirpation de la poche kystique que nous croyons devoir conseiller. Celle-ci n'est pas toujours possible en totalité. Il faut alors modifier, avec une solution de chlorure de zinc au 1/10, la partie abandonnée dans la plaie et la drainer pendant quelques jours jusqu'à ce que le suintement primitif ait cessé.

C. — GRENOUILLETTE CONGÉNITALE

Conformément à la définition que nous avons donnée de la grenouillette, nous laisserons de côté les kystes n'ayant pas une origine salivaire. Ainsi comprise, la grenouillette congénitale est rare, plus peut-être que ne le croit Müller qui, sur 80 000 enfants, en a relevé 4 à 5 cas. Il est probable que souvent on a décrit comme grenouillettes congénitales des kystes séreux multiloculaires avec poche sublinguale.

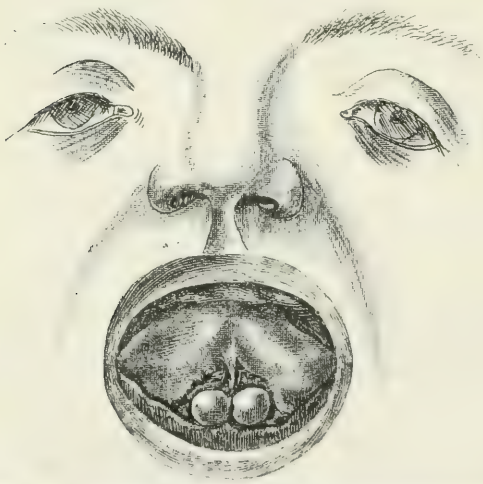


Fig. 85. — Kystes glandulaires et symétriques du plancher de la bouche de chaque côté du frein. (Lannelongue et Achard.)

La grenouillette congénitale peut être liée soit à une altération des glandes sublinguales, soit à une lésion de la glande de Blandin, soit à une oblitération congénitale de l'*ostium ombilicale* avec rétro-dilatation du canal de Wharton. Cette dernière variété est de beaucoup la plus fréquente.

Dans le premier cas, les symptômes se rapprochent de ceux de la grenouillette vulgaire, la formation kystique peut alors être bilatérale (voy. fig. 85); dans le deuxième, la tumeur est surtout linguale; dans le dernier, la tumeur ordinairement unilatérale, est oblongue d'avant en arrière à

[1] Voy. plus haut, p. 505.

partir du frein ; elle est ordinairement transparente et peut, quoique rarement, se compliquer de dilatation de la glande sous-maxillaire. Son volume est variable ; aussi peut-elle, dans un certain nombre de cas, déterminer des troubles de la succion et de la déglutition.

Le traitement consiste, lors d'occlusion de l'*ostium ombilicale*, dans l'excision du petit mamelon terminal, l'écoulement continu de la salive déterminant la persistance d'un petit orifice fistuleux qui remplace l'ouverture normale oblitérée.

2° *TUMEURS SOLIDES DE LA GLANDE SOUS-MAXILLAIRE* [1]

On a décrit au niveau de la glande sous-maxillaire des *adénomes*, des *chondromes*, des *sarcomes*, des *épithéliomes*, des *carcinomes* (*squirrhe* et *encéphaloïde*). Il est probable que, dans la grande majorité des cas, on a eu affaire à des *tumeurs mixtes*, dans lesquelles tel ou tel élément avait pris un développement plus considérable [2]. La complexité de tissus des tumeurs est du reste établie dans un mémoire de Nepveu.

De Landeta (J.-B.), *Réflexion sur quelques tumeurs sublinguales*. Thèse de Paris, 1865, n° 4. — Talazac, *Des tumeurs de la glande sous-maxillaire*. Thèse de Paris, 1869, n° 54. — Bouheben (J.-P.), *De l'extirpation de la glande et des ganglions sous-maxillaires*. Thèse de Paris, 1873, n° 296. — Duplay (S.), Adénome de la glande sous-maxillaire. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1875, t. I, p. 601. — Sheaf (E.), Lympho-sarcome de la glande sous-maxillaire. *The Lancet*, London, 1877, t. I, p. 864. — De Marignac, Enchondrome primitif de la glande sous-maxillaire. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1877, p. 56. — Nepveu, Mémoire sur les adéno-chondromes de la glande sous-maxillaire. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1879, n. s., t. V, p. 699. — Jouliard (R.), *Du cancer de la glande sous-maxillaire*. Thèse de Paris, 1887-1888, n° 14. — Ponsot, *Tumeurs de la glande sous-maxillaire*, Thèse de Lyon, 1894-1895.

Étiologie. — On a dit que le chondrome débutait ordinairement à un âge peu avancé (quinze à vingt-cinq ans), le sarcome aux deux extrêmes de la vie, les autres tumeurs dans l'âge mûr et la vieillesse.

Le sexe paraît sans influence sur leur production ; on a signalé comme causes occasionnelles le traumatisme, la grossesse, etc.

Marche. — ***Terminaisons***. — ***Symptômes***. — Dans les premières phases de leur développement, les diverses tumeurs de la glande sous-maxillaire présentent à peu près les mêmes caractères. Le malade constate dans la fossette sous-maxillaire, en dedans et au-dessous de l'angle de la mâchoire, l'existence d'une tumeur du volume d'un haricot à une noisette, faisant, dans le renversement de la tête, une saillie appréciable à la vue, roulant sous le doigt, peu ou point douloureuse, ne déterminant aucune gêne fonctionnelle.

Plus tard, les caractères changent suivant que tel ou tel tissu prédomine.

Dans l'*adénome*, la tumeur régulière, arrondie, mobile, n'atteint qu'un volume modéré ; elle peut occuper à la fois la glande sous-maxillaire et la glande sublinguale.

Dans le *chondrome*, l'accroissement, bien que très lent et indolent, peut

[1] Nous ne reviendrons pas ici sur les tumeurs solides des glandes sublinguales, qui ont été étudiées dans le chapitre : *Maladies du plancher buccal*, voy. plus haut, p. 255.

[2] Voy. plus haut, p. 285.

arriver à constituer une tumeur du volume d'un œuf de poule, d'un œuf de dinde, d'un poing d'adulte. La masse très dure, bosselée, sans adhérences, descend plus ou moins dans le cou, mais ne tend pas à proéminer du côté du plancher buccal ; elle est indolente et ne s'accompagne jamais d'engorgement ganglionnaire.

Les autres tumeurs (*sarcomes*, *épithéliomes*, *carcinomes*) d'une malignité relative, présenteraient toutes, d'après Jouliard, une évolution à peu près identique. Elles envahissent généralement les régions voisines et se prolongent du côté du plancher buccal. Leur consistance varie suivant leur structure ; quelquefois très mobiles, elles sont, dans certains cas, complètement fixées sur le maxillaire.

Les symptômes fonctionnels sont en général peu marqués. Talazac avait dit que la sécrétion salivaire était abolie, ce que n'ont pas confirmé les observations ultérieures. A une certaine période, ces tumeurs peuvent amener de la gêne de la mastication et s'accompagner de douleurs assez vives.

L'évolution, assez lente pendant un nombre variable d'années, peut devenir tout à coup plus rapide ; c'est alors que surviennent les adhérences et les phénomènes de compression. L'engorgement ganglionnaire ne peut être apprécié, car il occupe les ganglions situés au contact même de la glande.

L'état général reste presque toujours satisfaisant ; une seule fois, dans un cas de Griffini et Trombetta, on a noté la généralisation d'un chondro-carcinome aux ganglions cervicaux et bronchiques, à la plèvre et aux poumons.

Diagnostic. — Le diagnostic doit être fait avec les *engorgements ganglionnaires* de la région et avec les *tumeurs du maxillaire inférieur*.

La multiplicité des ganglions, l'absence de tuméfaction notable à l'intérieur de la bouche, les signes concomitants de la tuberculose et de la lymphadénie ou l'existence d'une tumeur maligne dans les régions, d'où viennent les lymphatiques de la région, feront reconnaître les engorgements ganglionnaires.

Les commémoratifs, qui rappellent que la tumeur à son début était mobile, roulait sous le doigt et siégeait au-dessous du bord du maxillaire, feront rejeter l'idée d'une tumeur du maxillaire. Talazac a conseillé de rechercher si les mouvements communiqués à la tumeur se transmettaient à un stylet introduit dans l'orifice du canal de Wharton correspondant.

Enfin, on n'oubliera pas que dans certains cas, ainsi que l'a montré M. F. Terrier, des irritations chroniques, la lithiase, peuvent aboutir à une *induration de la glande*, simulant une tumeur maligne. Küttner en a récemment publié deux faits typiques [1].

Quant au diagnostic de la *variété* de néoplasme à laquelle on a affaire, elle n'a qu'une importance médiocre ; la marche, le plus ou moins de mobilité de la tumeur, sa consistance fourniront, à cet égard, des indices précieux.

Pronostic. — Le pronostic varie avec la nature du principal tissu constituant la tumeur. La lenteur de la marche, la conservation d'un bon état général, la rareté des phénomènes de compression et des récidives après l'opération font que, même dans les sarcomes et les épithéliomes, sa gravité est très atténuée.

[1] KÜTTNER, *Beitrage zur klinische Chirurgie*, Tübingen, t. XV, fasc. 5.

Traitement. — Le traitement consiste dans l'*extirpation*.

La *voie buccale*, employée autrefois avec succès par Jobert, est aujourd'hui abandonnée et l'on intervient toujours par la *voie sus-hyoïdienne*, n'hésitant pas à réséquer, en cas d'adhérences, une étendue plus ou moins grande de la branche horizontale du maxillaire.

IX

ÉPHIDROSE

L'éphidrose consiste en une sorte de transsudation à travers la peau de la région parotidienne, d'un liquide transparent, qui apparaît sous forme de gouttelettes nombreuses au moment des repas.

Baillarger, Sur l'oblitération du canal de Sténon. *Lect. à l'Acad. de méd.*, 20 avril 1847. — Bérard (P.), *Cours de physiol.*, 1848, t. I, p. 702. — Bergouhnioux, Observation de sueur parotidienne. *Gaz. des hôp.*, Paris, 1859, n° 51, p. 201. — Brown-Séquard, *Journal de la phys. de l'homme*, etc. Paris, 1859, t. II, p. 447. — Rouyer (J.), Note sur l'éphidrose parotidienne. *Le Progrès*, 1860, t. V, p. 200. — Bezard, *Suintement de la face succédant à différentes lésions des glandes salivaire*. Thèse de Paris, 1863, n° 13. — Grosperrin, *De l'éphidrose parotidienne*. Thèse de Paris, 1877, n° 255.

L'éphidrose se montre à la suite de lésions diverses de la région parotidienne, telles que des traumatismes et des abcès. Le liquide transsudé présente, le plus souvent, des caractères qui le rapprochent de la salive. Dans quelques cas cependant où le liquide n'était pas exclusivement exsudé au niveau de la région parotidienne, sa composition était différente; aussi les explications pathogéniques de cette singulière affection ont-elles beaucoup varié suivant les auteurs.

Les uns n'ont vu dans le liquide que la salive déviée de son cours normal, les autres ont pensé à une hypersécrétion locale de la sueur. Selon toutes probabilités, on a eu affaire à des affections variées; aussi de nouvelles observations sont-elles nécessaires pour préciser la nature exacte de la maladie.

CHAPITRE III

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

Monro, *Morbid anatomy of the gullet, stomach and intestines*. Edinburgh, 1811, 1re édit. — Mondière (J.-T.), Maladies de l'œsophage. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1850, t. XXIV, p. 588 et 543; 1851, t. XXV, p. 558. — Steffen, Krankheiten des Œsophagus. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*. Leipzig, 1868, vol. II, p. 144. — Zenker et Ziemmsen, Krankheiten des Œsophagus. *Handb. der spec. Pathologie und Therapie von Ziemmsen*, Leipzig, 1877, t. VII, 1re moitié. — Luton (A.), art. Œsophage du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1877. — Knott (J.-F.), *An essay on the pathology of the œsophagus*. Dublin, 1878. — Michel, art. Œsophage du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1880. — Koenig, Die Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und des Œsophagus. *Deutsche Chir. von Billroth u. Lücke*, Stuttgart, 1880, 35e liv.. — Morell-Mackenzie, *A manual of diseases of the throat and nose*. London, 1884, t. II.

[H. HARTMANN.]

I

MOYENS D'EXPLORATION DE L'ŒSOPHAGE

Commençant au niveau du disque intermédiaire à la 6e et à la 7e vertèbre cervicale et se terminant au niveau de la 11e vertèbre dorsale, l'œsophage parcourt successivement le cou, le thorax et une partie de l'abdomen. Au point de vue chirurgical, on peut dire qu'*il commence à peu près au niveau du cricoïde, à 15 centimètres environ de l'arcade dentaire supérieure.* Sa longueur moyenne est de 22 à 25 centimètres, dont 4 à 4,5 pour la portion cervicale, 16 à 18 pour la portion thoracique, 2 à 3 pour la portion abdominale. Il faut donc, pour entrer dans l'estomac, des instruments de 50 centimètres de long. Sa direction générale est inflexe, mais comme ses inflexions se redressent par le passage des instruments, elles sont sans intérêt pour le cathétérisme. Il présente trois rétrécissements, l'un à son origine, l'autre à l'entrée dans le thorax, le dernier au niveau de son passage à travers le diaphragme. Son calibre est, au niveau de ces points rétrécis, de 14 millimètres environ [1].

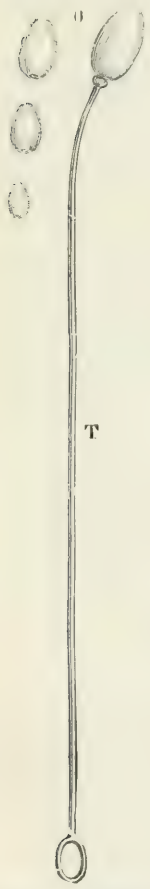


Fig. 84. — Cathéter explorateur à boule.

Situé pendant tout son trajet immédiatement au-devant de la colonne vertébrale, il n'est accessible au *palper* que dans sa portion cervicale. En provoquant des mouvements de déglutition, qui entraînent une ascension du conduit, on arrive à en explorer une étendue un peu plus grande qu'à l'état de repos. Toutefois, même à l'aide de ce léger artifice, on n'arrive à palper qu'une très minime étendue du conduit, 6 à 7 centimètres au maximum. Aussi est-il nécessaire de recourir pour son exploration à d'autres moyens.

Le *toucher digital* n'arrivant qu'à grand'peine à la jonction du pharynx et de l'œsophage, on a dû, pour explorer ce dernier, avoir recours à des instruments prolongeant en quelque sorte le doigt, à des explorateurs.

Le *cathétérisme*, fait à l'aide de ces instruments, constitue le meilleur mode d'examen de l'œsophage. Pour le pratiquer on se sert d'une tige pleine, sur l'extrémité de laquelle peuvent se visser une série d'olives de diamètre variable. La tige, tout en présentant une certaine rigidité, ne doit pas être trop rigide, sous peine d'exposer à des lésions du canal œsophagien, malheureusement fréquentes quand sa friabilité est déterminée par un état pathologique. A cet égard, les tiges de baleine, qu'emploient actuellement les fabricants d'instruments, sont souvent trop raides et d'un emploi dangereux.

Pour pratiquer ce cathétérisme, on fera asseoir le malade, évitant de lui renverser trop fortement la tête en arrière. La langue étant déprimée par l'indi-

[1] Mouton. *Du calibre de l'œsophage et du cathétérisme œsophagien.* Thèse de Paris, 1874, n° 47.

cateur gauche profondément enfoncé dans la bouche, on fait glisser sur ce doigt la boule de l'explorateur qu'on conduit ainsi sur la paroi postérieure du pharynx. Lorsque la sonde atteint l'orifice supérieur de l'œsophage, elle éprouve une certaine résistance; il ne faut pas alors pousser brutalement l'instrument. Une pression douce et soutenue suffit en général pour que l'orifice s'entr'ouvre et que la boule pénètre. A partir de ce moment, s'il n'existe aucun obstacle, l'instrument glisse facilement jusque dans l'estomac. Dans tous les cas, ici comme pour tout cathétérisme, la douceur est absolument nécessaire.

L'accident le plus fréquent est l'introduction de l'instrument dans les voies aériennes. Une douleur vive, accompagnée de toux convulsive, avertit en général le chirurgien. L'erreur peut

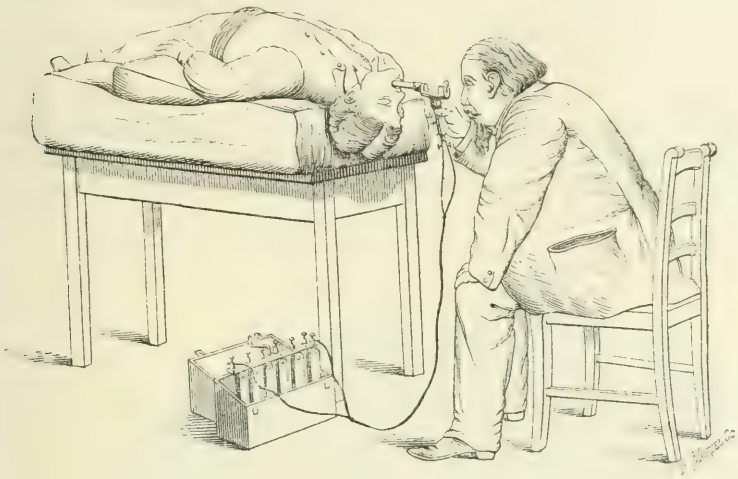


Fig. 85. — Œsophagoscopie. (Mikulicz et Leiter.)

toutefois être commise; nous nous rappelons entre autres une malade qu'un de nos maîtres avait soumise à des cathétérismes répétés; toutes les fois l'instrument était entré dans le larynx; après avoir franchi par une pression soutenue un premier obstacle, on butait invariablement à la même distance de l'arcade dentaire contre le même point. Aussi le diagnostic porté fut-il rétrécissement infranchissable de la portion thoracique de l'œsophage avec rétrécissement spasmodique de la portion cervicale. Le rétrécissement spasmodique n'était autre que celui de la glotte, le rétrécissement infranchissable, la bifurcation de la trachée. Ce fait montre combien de soins il faut prendre lorsqu'on pratique le cathétérisme œsophagien [1].

On a encore eu recours pour explorer l'œsophage aux renseignements fournis par la vue et par l'ouïe.

En raison de la profondeur de l'œsophage, il est nécessaire, lorsqu'on veut explorer ce canal par la *vue*, de recourir à des instruments spéciaux. Dès 1866, Semeleder eut l'idée d'un in-

Fig. 86. — Œsophagoscope de Mikulicz et Leiter.

[1] Comte (H.), *Des accidents du cathétérisme de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1877, n° 109.

strument construit dans ce but et le fit expérimenter par Stoerk. Quelques années plus tard, en 1870, L. Waldenburg [1] imagina une sorte de spéculum œsophagien composé d'un tuyau conique en métal, dont la longueur pouvait varier de 6 à 12 centimètres. L'instrument mis en place, on éclairait sa cavité à l'aide d'un miroir pharyngien. Depuis cette époque, de nombreux modèles d'œsophagoscope ont été construits; ils n'ont toutefois donné que des résultats médiocres et de beaucoup inférieurs à ceux du cathétérisme. Toutefois ces instruments ont été très perfectionnés et depuis que Mikulicz [2] et Leiter ont eu l'idée de recourir à des miroirs, portant avec eux une source de lumière électrique, on a pu faire avec profit de l'endoscopie œsophagienne (fig. 86 et 87).

L'*auscultation* de l'œsophage, préconisée par Hamburger [3], étudiée par Morell-Mackenzie, Clifford Allbutt, Sainte-Marie [4], Baréty [5], est de même restée très limitée dans ses applications. Pour ausculter l'œsophage, on se place à la gauche du malade, qui est assis et croise les bras sur la poitrine, on place l'oreille à gauche de la colonne vertébrale, et l'on fait avaler une gorgée de liquide.

A l'état physiologique, il se produit un bruit analogue à celui d'un petit corps fusiforme qui parcourrait rapidement le conduit. Les changements dans la durée, l'intensité, la continuité de ce bruit, qui peut s'accompagner de frottement, de sifflement, de gargouillement, constituent des données qu'on peut utiliser quelquefois pour le diagnostic de certaines affections.

II

MOYENS D'ABORDER CHIRURGICALEMENT L'ŒSOPHAGE

L'œsophage peut être abordé :

A. Dans la région cervicale;

B. Dans la région thoracique.

A. — Pour aborder l'œsophage dans sa portion cervicale [6], à moins d'indication spéciale, résultant de la saillie appréciable d'un corps étranger par exemple, on opère du côté gauche, en raison de la déviation normale du conduit de côté. C'est à peu près la même opération que la découverte de l'artère carotide primitive au-dessous du muscle omo-hyoïdien.

(1) Waldenburg, Œsophagoscopus. *Berl. klin. Woch.*, 1870, n° 248, p. 579.

(2) Mikulicz, Ueber Gastroscopie und Œsophagoscopie. *Wiener med. Presse*, 1881, p. 1405, 1457, 1475, 1505, 1557, 1575, et *Centralbl. für Chir.*, 1881, p. 675.

(3) Hamburger, Klinik der Œsophaguskrankheiten. *Medizin. Jahrb.*, 1869, Bd. XVIII; 1870, Bd. XIX et XX, et *Monographie séparée*, Erlangen, 1871. Anal. par Hénocque, *Gazette hebd.* Paris, 1870, n° 14, et 1872, n° 15, p. 205.

(4) Sainte-Marie, *Des différents modes d'exploration de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1875, n° 125.

(5) Baréty, De l'auscultation des bruits œsophagiens pendant la déglutition. *Revue de méd.*, Paris, 1884, t. IV, p. 652.

(6) De Lavacherie, *De l'œsophagotomie*, Bruxelles, 1845. — F. Terrier, *De l'œsophagotomie externe*. Thèse de Paris, 1870, n° 68. — S. Duplay, De l'œsophagotomie. *Archives gén. de méd.*, Paris, 1871, t. I, p. 195. — Michel, art. Œsophagotomie du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1880, 2e série, t. XIV, p. 520. — Farabeuf, *Précis de manuel opératoire*. Paris, 1885, p. 871. — Malgaigne et Le Fort, *Méd. opér.*, Paris, 1889, t. II, p. 321.

L'incision, faite sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien, mesure environ 8 centimètres; commençant un peu au-dessus du sternum, elle s'arrête supérieurement un peu au-dessous du bord supérieur du cartilage thyroïde. Son niveau varie évidemment suivant le point de l'œsophage qu'on veut atteindre. La peau incisée, on coupe successivement le peaucier et l'aponévrose superficielle, on découvre le bord antérieur du sterno-mastoïdien, puis, dirigeant le tranchant du bistouri vers la trachée, on cherche à passer dans l'interstice du cléido-hyoïdien et de l'omoplat-hyoïdien, qu'on est le plus souvent obligé de sectionner. Plaçant alors un grand écarteur sur l'ensemble trachéo-œsophagien, et un deuxième écarteur sur le paquet vasculo-nerveux du cou, on pénètre avec précaution entre les deux, mettant à nu et disséquant le lobe latéral du corps thyroïde. La dissection de ce lobe conduit sûrement sur la partie latérale de la trachée que l'on ne peut méconnaître, et derrière laquelle se trouve immédiatement accolé l'œsophage. Celui-ci, au dire de Bégin, se distingue sur le vivant à sa surface arrondie, à son aspect charnu, à ses contractions et à sa dureté au moment où le malade déglutit. Pour faciliter les recherches, on se sert d'une sonde urétrale métallique qui remplace parfaitement l'instrument spécial (ectopœsophage) de Vacca Berlinghieri. Le point important est d'éviter la lésion du nerf récurrent; aussi faut-il faire l'incision de l'œsophage tout à fait latéralement en l'attirant et le fixant avec deux pinces de Kocher.

B. — On n'a pas encore, à notre connaissance, abordé chez l'homme l'œso-

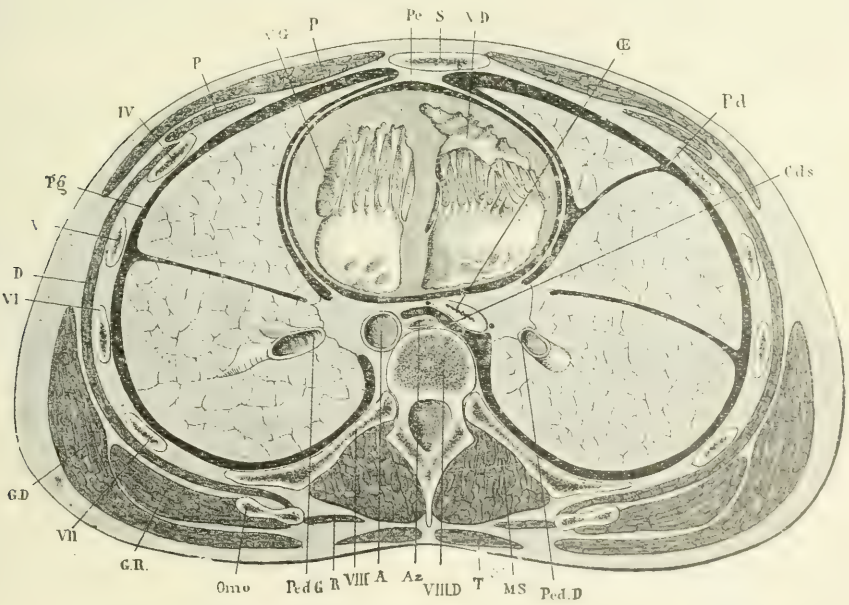


Fig. 87. — Coupe du thorax au niveau du mamelon.

Sur cette coupe, faite après congélation, chez une femme de quarante ans environ, à l'amphithéâtre de Clamart, on voit poussée à l'extrême une disposition normale de la plèvre droite qui envoie un cul-de-sac Cds en arrière de l'œsophage OE, en avant de la grande veine azygos Az, jusqu'au contact de l'aorte A. Les cavités pleurales, droite Pd et gauche Pg, ainsi que la séreuse péricardique Pe sont marquées en noir. En PeD et PeG on voit la coupe des pédicules pulmonaires, droit et gauche, en VD et VG les ventricules, en S le sternum. — VIII D est la 8e dorsale. — IV, V, VI, VII, VIII, représentent les 4e, 5e, 6e, 7e, et 8e côtes. — Omo, l'angle de l'omoplate. — MS, masse des muscles des gouttières vertébrales. — P, grand pectoral. — *p*, petit pectoral. — D, grand dentelé. — GD, deltoïde. — GR, grand rond. — R, rhomboïde. — T, trapèze. — Pour aborder l'angle des côtes on n'a donc à couper que le rhomboïde.

[*H. HARTMANN.*]

phage dans sa portion thoracique. La chose est cependant facile sans grand délabrement [1].

L'opération doit être faite à gauche, la plèvre droite envoyant en arrière de l'œsophage un prolongement qui lui sert de séreuse de glissement [2]. L'incision doit être faite entre le bord interne de l'omoplate et l'épine vertébrale, immédiatement en dehors de la masse musculaire qui remplit les gouttières vertébrales. Il est possible à ce niveau, en ne coupant que les fibres les plus inférieures du trapèze et en réclinant le reste du muscle en haut et en dedans, d'arriver pour ainsi dire directement sur l'angle des côtes; seule la mince lame du rhomboïde se trouve sacrifiée. Il suffit alors de réséquer 2 centimètres des 3e, 4e et 5e côtes pour pouvoir, après décollement de la plèvre, engager facilement la main dans le médiastin postérieur.

III

LÉSIONS TRAUMATIQUES DE L'ŒSOPHAGE

1° *PLAIES DE L'ŒSOPHAGE*

Les plaies de l'œsophage peuvent être produites soit de dehors en dedans, soit de dedans en dehors. Les premières sont le plus souvent accompagnées de lésions multiples des organes environnants; aussi leur étude rentre-t-elle dans la description générale des plaies du cou et de la cavité thoracique [3]. Nous ne nous arrêterons donc qu'aux plaies produites de dedans en dehors.

Elles résultent le plus souvent de cathétérismes maladroits ou de manœuvres destinées à extraire un corps étranger. Exceptionnellement, elles peuvent reconnaître d'autres causes : Parker [4], Gross [5], les ont observées chez des avaleurs de sabres; on les a vues, un certain nombre de fois, chez des fous qui cherchaient à avaler les corps étrangers les plus étranges, un manche de pelle, nous dit Guise, etc.

Ces plaies sont graves lorsqu'elles sont étendues, ou lorsqu'elles s'accompagnent de lésions des organes voisins (aorte, bronche, péricarde, etc.); elles peuvent être suivies de suppurations péri-œsophagiennes [6].

2° *BRULURES DE L'ŒSOPHAGE*

Étiologie. — Les brûlures de l'œsophage ne sont pas extrêmement rares.

(1) Ivan I. Nasiloff, Œsophagotomie et résection endothoracique de l'œsophage. *Vratch.* Saint-Pétersbourg, 1888, n° 25. — Quénu et Hartmann, Des voies de pénétration chirurgicale dans le médiastin postérieur. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 4 février 1891, nouv. série, t. XVII, p. 82.

(2) Quénu et Hartmann, Note sur un rapport peu connu de la plèvre. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1891.

(3) Voy. plus loin : *Plaies du cou* et *Plaies de la cavité thoracique.*

(4) Parker, Wound of the œsophagus with perforation of the pericardium. *Trans. of the path. Soc.*, London, 1848-1849, t. II, p. 40.

(5) Gross, Case of sword swallowing. *The Lancet*, London, 1885, t. I, p. 249.

(6) Castex, Note sur un cas de péri-œsophagite. *Ann. des maladies de l'oreille.* Paris, 1880, t. VI, p. 195.

Elles sont le plus souvent le résultat de la déglutition, accidentelle ou volontaire, d'acides ou d'alcalis caustiques. Tantôt c'est par erreur, en la prenant pour du café par exemple, que le malade a bu une solution caustique de potasse, tantôt au contraire c'est dans le but de s'empoisonner que le malade a pris cette solution, ou une autre telle que de l'acide sulfurique, de l'acide nitrique, ou de l'eau de Javelle, etc. Peu importe du reste la raison, le seul fait à retenir, c'est que l'ingurgitation de liquides caustiques est la cause la plus fréquente des brûlures de l'œsophage.

Les boissons chaudes qui, *a priori*, sembleraient devoir être une cause fréquente de brûlures de l'œsophage, limitent en général leur action au pharynx, de même que les corps solides trop chauds, qui plus rarement encore déterminent des lésions œsophagiennes. Ces deux dernières catégories de brûlures n'ont guère été observées que chez des enfants ou chez des aliénés.

Anatomie pathologique. — On répète partout que les lésions, déterminées par les brûlures, siègent surtout au niveau des points rétrécis de l'œsophage. C'est là une vue purement théorique. Le siège des brûlures est bien plus en rapport avec les conditions normales de la déglutition qu'avec les variations de calibre de l'œsophage. C'est dire que les lésions occupent principalement l'orifice supérieur du conduit et sa partie terminale [1]. Le plus souvent, du reste, elles s'étendent à la plus grande partie de l'œsophage.

Ordinairement la muqueuse seule est altérée ; dans quelques cas, l'escarre empiète sur la tunique musculaire : enfin dans d'autres, elle occupe toute l'épaisseur de l'œsophage.

Symptômes. — Les symptômes des brûlures de l'œsophage sont quelquefois masqués par ceux des lésions concomitantes des organes voisins, particulièrement des voies aériennes.

Dans les cas graves, il existe une vive anxiété, des douleurs et une soif intenses, quelquefois des syncopes, des hématémèses ; et la mort peut survenir rapidement, autant, il est vrai, par le fait des lésions stomacales concomitantes que par celui des altérations œsophagiennes.

Le plus souvent, après une première période orageuse, les symptômes se calment ; les vomissements, continuels au début, diminuent de fréquence ou cessent, le malade rejette par expuition des mucosités sanguinolentes, des lambeaux de muqueuse, quelquefois même le tube œsophagien presque entier, comme dans les cas de Trier, de Mausière, de Laboulbène et de Gilbert. On croit alors à la guérison lorsque apparaissent les premiers signes d'un rétrécissement [2].

Ces brûlures graves peuvent être compliquées d'abcès, conséquences de la violente inflammation du début ou des perforations qu'entraîne quelquefois la

[1] Il est aujourd'hui démontré par les recherches physiologiques d'Arloing, en France (*Acad. des sciences*, 1875 ; *Annales des sciences natur.*, 1877 ; art. Déglutition du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1880), puis de Kronecker et Meltzer, en Allemagne (*Der Schluckmechanismus. Arch. für Anat. und Pathol.*, supplément, 1883), que lors de déglutitions successives, le liquide ne progresse pas par suite de mouvements péristaltiques, mais est brusquement projeté de l'extrémité inférieure du pharynx au cardia ; la portion thoracique de l'œsophage restant inerte et même se dilatant au fur et à mesure de l'ingestion des boissons. Si nous précisons les dates, c'est que les auteurs allemands, suivant en cela une coutume qui leur est familière, oublient de citer les travaux français antérieurs à ceux de Kronecker et Meltzer.

[2] Voy. plus loin, p. 339.

chute des escarres. La guérison peut toutefois survenir, même après des accidents d'une gravité exceptionnelle; Zenker et Ziemmsen rapportent, à cet égard, le fait intéressant d'un malade qui guérit après formation d'une fistule broncho-œsophagienne. Les brûlures légères ne causent qu'une douleur le long du conduit œsophagien et une dysphagie d'intensité et de durée variables suivant les cas. Elles peuvent être l'origine d'œsophagites chroniques, suivies elles-mêmes, à longue échéance, de phénomènes de rétrécissement.

Diagnostic. — Le diagnostic ne peut être hésitant qu'en l'absence de commémoratifs : les brûlures concomitantes de la muqueuse buccale mettront alors sur la voie, bien qu'elles soient quelquefois moins graves que celles qui siègent dans le canal œsophagien.

Pronostic. — Le pronostic est grave par les complications immédiates que déterminent les brûlures et aussi par le rétrécissement consécutif qu'elles causent si souvent.

Traitement. — Le traitement ne présente d'indications spéciales que lors de déglutition de liquides caustiques. Suivant qu'il s'agira d'un acide ou d'un alcali, on conseillera des boissons alcalines (carbonate de potasse, de magnésie, magnésie calcinée, etc.), ou acides (vinaigre étendu d'eau). Si l'on pense que la substance caustique a pénétré jusque dans l'estomac, on doit recourir au lavage stomacal avec un liquide approprié.

Dans les premiers jours on s'abstiendra de toute alimentation solide. On prescrira du lait par petites quantités, de l'opium pour calmer les douleurs. Enfin on surveillera la marche de la maladie, prêt à passer des sondes d'une façon méthodique dès qu'apparaissent les premiers signes de rétrécissement.

3° *CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒSOPHAGE*

On désigne sous le nom de corps étranger de l'œsophage tout corps qui, au lieu de parcourir simplement ce canal, y reste arrêté.

Conformément à l'usage, très rationnel du reste, nous réunirons à l'étude des corps étrangers de l'œsophage, proprement dits, celle des corps arrêtés au niveau de son orifice supérieur, bien qu'au point de vue de l'anatomie stricte, ces corps soient intra-pharyngiens.

Hévin, Précis d'obs. sur les corps étrangers arrêtés dans l'œsophage. *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, 1761, t. I, p. 444. — Mondière (J.-T.), Observations sur les accidents déterminés par le séjour des corps étrangers dans l'œsophage. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1850, 8e année, t. XXIV, p. 388. — Bégin, Mémoire sur les corps étrangers ingérés et passés dans les voies aériennes ou arrêtés dans l'œsophage. *Mémoires de méd. militaire*, Paris, 1853, t. XX, p. 377. — Martin (A.), *Des corps étrangers de l'œsophage considérés principalement au point de vue de leur traitement.* Thèse de Paris, 1868, n° 117. — Poulet, Traité des corps étrangers en chirurgie. Paris, 1879, p. 92. — Lannelongue (O.), Sur dix-huit cas de corps étrangers de l'œsophage chez les enfants. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1880, nouv. série, t. VI, p. 309. — Markoe (Thomas M.), OEsophagotomy for foreign bodies lodged in the tube. *Ann. of Surgery.* Saint-Louis, 1886, vol. IV, n° 3, p. 193. — Fischer (G.), Die OEsophagotomie bei Fremdkörpern. *Deutsche Zeit. für Chir.*, 1887, t. XXV, p. 565. — Du même, Die OEsophagotomie bei Fremdkörpern. Nachtrag. *Deutsche Zeit. für Chir.*, 1888, t. XXVII, p. 273. — Richet, Corps étrangers de l'œsophage, œsophagotomie externe. *France médicale*, Paris, 1888, t. I, p. 433, 506 et 517. — Périer, OEsophagotomie externe pour retirer un bouton de manchette. *Mercredi méd.*, Paris, 1890, p. 212. — Gross, De l'œsophagotomie externe pour extraction de

corps étrangers de l'œsophage. *Sem. méd.*, Paris, 1891, p. 45. — TERRILLON, BERGER, SEGOND, JALAGUIER, FELIZET, DELORME, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1895, passim. — BRIAIS (C.), *Corps étrangers du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1896-1897, n° 627.

Étiologie. — Les corps étrangers de l'œsophage, à part quelques variétés toutes spéciales, telles que les aiguilles, sont beaucoup plus fréquents chez l'homme que chez la femme; ils sont le plus souvent introduits directement par la bouche, rarement par une plaie. Exceptionnellement il s'agit de corps rejetés de l'estomac par un effort de vomissement et restant arrêtés dans l'œsophage.

Leur nature est des plus variables; le plus souvent il s'agit d'aliments avalés en trop grande quantité ou après une trituration insuffisante, comme on l'observe chez des enfants, des vieillards ou des aliénés gloutons; d'autres fois il s'agit de corps avalés accidentellement, soit seuls, soit mêlés aux aliments. Tels sont des arêtes de poisson, des fragments d'os, des épingles, des pierres, des fourchettes, des pièces de monnaie, etc. Dans quelques cas, le corps a été avalé volontairement, soit par aberration mentale, soit pour le soustraire aux regards.

Chez les enfants, la présence de corps étrangers dans l'œsophage est fréquente, ce qui s'explique facilement par ce fait que souvent ils portent à la bouche les objets avec lesquels ils jouent. L'objet est avalé, soit par surprise dans un mouvement de déglutition soudain, soit volontairement, l'enfant ne se doutant pas des conséquences que peut avoir cette introduction.

On a observé encore la chute de corps étrangers dans l'œsophage pendant le sommeil; cela est fréquent pour les pièces de dentier, les dents artificielles, auxquelles il faut toujours penser lorsqu'on chloroformise un malade; les jouets que l'enfant tient à la bouche en s'endormant, etc. Le même accident a été observé par Langenbeck, dans un cas de nécrose syphilitique des os du nez.

Signalons enfin l'arrêt, au niveau des replis pharyngo-épiglottiques, de sangsues (*hœmopis*) dégluties en buvant de l'eau où se trouvaient ces annélides, comme le fait a été observé par des médecins militaires, par Baizeau [1], par Larrey, etc.; dans le même ordre d'idées nous rappellerons que Rennie a noté, aux Indes, l'apparition de phénomènes inflammatoires à la suite de la fixation de larves de mouches à l'entrée de l'œsophage [2]. Dans le vomissement, il peut y avoir rejet brusque et arrêt dans l'œsophage de corps antérieurement déglutis, mais non digérés, ou de corps animés venus de l'intestin, tels que des paquets de lombrics.

Anatomie et physiologie pathologique. — On a classé les corps étrangers de l'œsophage suivant leur *forme*, en arrondis, allongés, plats, lisses ou pourvus d'aspérités; suivant leur *consistance*, en mous et durs; suivant certaines propriétés, telles que la possibilité de se gonfler par imbibition, comme le fait arrive pour certains légumes secs en particulier, ou de se dissoudre; dans ce dernier cas on a encore établi des catégories, suivant que le corps en se dissolvant déterminait ou non des accidents; il est, en effet, de toute évi-

[1] BAIZEAU, Des accidents produits par les sangsues. *Gaz. méd.*, Paris, 1863, p. 613.
[2] RENNIE (S.-J.), A curious case of accidental parasite in the throat. *Indian med. Journal*, janvier 1885, anal. in *Revue intern. des sc. méd.*, Paris, 1885, t. XXVI, p. 389.

dence, que la gravité n'est pas la même pour un crayon de nitrate d'argent ou pour un morceau de sucre.

Le siège des corps étrangers de l'œsophage est assez fixe; ils s'arrêtent en trois points principaux, correspondant aux trois rétrécissements normaux de l'œsophage : à l'orifice supérieur, au niveau du croisement de l'aorte et au niveau du cardia. Les corps très volumineux sont pharyngiens; ils ne descendent guère au-dessous de la jonction pharyngo-œsophagienne. Ceux qui sont de moyen volume mais pourvus d'aspérités s'arrêtent en général au niveau de la ceinture thoracique ; les petits, pourvus d'aspérités, se fixent en un point quelconque du conduit, aussi bien dans le pharynx que dans l'œsophage. D'une façon générale, les corps étrangers siègent soit au niveau de l'entrée, soit au niveau de la partie terminale de l'œsophage.

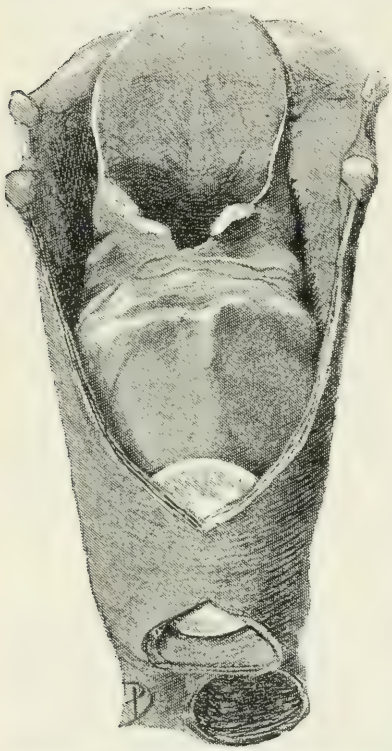


Fig. 88. — Corps étranger de l'œsophage. (Delbet.)

Les efforts, les mouvements convulsifs de déglutition, les vomissements augmentent l'enclavement du corps étranger déjà fixé par la contraction des fibres musculaires de l'œsophage qui forment une sorte de bourrelet tout autour de lui.

Plus tard, le corps étranger est une cause d'ulcération, de suppuration, de perforation, et, après son ablation, les lésions qu'il a causées peuvent devenir le point de départ d'un rétrécissement.

Symptômes. — Les corps étrangers de l'œsophage peuvent quelquefois être tolérés, alors même qu'ils sont volumineux. Leur présence reste ignorée jusqu'au jour où ils trahissent leur existence par l'apparition d'un accident grave, mortel même, tel qu'une hématémèse foudroyante, comme le fait a été observé par Bégin, chez un soldat qui avait avalé un étui métallique. L'absence de symptômes réactionnels apparents ne met, en effet, nullement à l'abri des complications ultérieures; la mort peut survenir par suite de la présence de corps étrangers parfaitement tolérés en apparence. Toutefois ce sont là des exceptions et, en règle générale, un corps étranger de l'œsophage provoque une série d'accidents que l'on a divisés en *primitifs* ou *consécutifs* suivant qu'ils se montrent aussitôt après l'accident ou qu'ils se développent au bout d'un temps plus ou moins long.

1° *Accidents primitifs*. — L'arrêt d'un corps étranger dans l'œsophage provoque immédiatement une sensation pénible, angoissante; le malade fait de violents efforts de vomissements, la face est rouge, puis bleue, tuméfiée ; les yeux sont larmoyants, la respiration est gênée, accompagnée de toux, la déglutition est impossible ou très difficile.

Lorsque le corps étranger est très volumineux, il s'arrête à la partie inférieure du pharynx, obstruant à la fois l'œsophage et le larynx, aussi les accidents de

suffocation sont-ils tels que la mort immédiate peut s'observer ; le plus souvent heureusement des efforts de vomissements amènent le rejet du corps étranger et tous les troubles cessent immédiatement.

Lorsque le corps est petit, qu'il a franchi l'entrée de l'œsophage et qu'il ne s'est fixé plus loin que par suite de la présence d'aspérités à sa surface, cet appareil effrayant du début manque, ou est très atténué. Le malade se plaint surtout d'une douleur fixe en un point ; il y a un peu de difficulté et de douleur pendant la déglutition, mais tous ces symptômes sont en général peu accusés. Quelquefois cependant il existe une contraction spasmodique des parties voisines qui peut faire croire à la présence d'un corps volumineux. Dans certains cas, la déchirure de l'œsophage, et même des organes voisins, provoque une hémorragie qui, lorsqu'un gros vaisseau a été lésé, peut amener la mort du malade.

Quand le corps est de volume moyen, il s'accompagne ordinairement du cortège symptomatique effrayant que nous avons signalé pour les corps étrangers volumineux, ce qui s'explique par ce fait que les symptômes ne dépendent pas uniquement de la compression qu'exerce le corps étranger sur les parties qui l'entourent ; des contractions réflexes concomitantes jouent un grand rôle dans leur genèse ; Larrey a même observé des convulsions généralisées. Au bout d'un temps variable, les accidents se calment, soit qu'il y ait déplacement du corps étranger, soit qu'il y ait émoussement de la sensibilité de la muqueuse et il ne persiste qu'une simple gêne de la déglutition, une douleur localisée, quelquefois des troubles de la voix. Toutefois, dans quelques cas, les accidents se reproduisent à la suite d'une tentative de déglutition, d'un mouvement ou d'une émotion ; ces accès peuvent se renouveler ainsi un certain nombre de fois et entraîner la mort, même après plusieurs jours, nous dit S. Duplay.

La présence de sangsues, fixées dans le conduit pharyngo-œsophagien, détermine une douleur assez vive avec sensation de suffocation, efforts de vomissements et assez souvent rejet de sang en quantité plus ou moins grande.

2° *Accidents consécutifs*. — Le séjour d'un corps étranger dans l'œsophage détermine le plus souvent en un temps relativement court, des phénomènes inflammatoires. Lorsque le corps est extrait, cette inflammation se dissipe en général assez vite ; la guérison n'est toutefois pas certaine, le séjour passager du corps étranger ayant suffi quelquefois pour déterminer des lésions, que souvent les manœuvres de l'extraction ont encore aggravées.

Lorsque le corps étranger n'a pas été extrait, il s'élimine dans quelques cas à la suite de la suppuration ou du sphacèle limité de la muqueuse ; d'autres fois il est évacué avec le pus d'un abcès, qui vient s'ouvrir, soit sur les parties latérales du cou, soit dans un point plus éloigné.

Certains corps, minces et pointus, tels que des aiguilles, pourraient même traverser les parois de l'œsophage sans déterminer d'accidents, comme le fait a été observé cliniquement [1].

Malheureusement, il n'en est généralement pas ainsi et le séjour d'un corps étranger dans l'œsophage est le plus souvent le point de départ d'accidents graves (suppurations périœsophagiennes, ulcérations vasculaires) qui entraînent la mort des malades. Des fusées purulentes dans le médiastin, des pleurésies et des péricardites suppurées, des perforations de la trachée et des bron-

[1] Gzoza et Omboni l'ont, de plus, démontré expérimentalement chez le chien.

ches, la dénudation des vertèbres et l'ouverture du canal rachidien, sont autant de complications qu'on a observées. L'ulcération de troncs vasculaires se traduit soit par des hématémèses foudroyantes, soit par de petites hémorragies répétées. 19 fois sur 35 la perforation a porté sur l'aorte, tantôt sur sa crosse, tantôt sur la partie moyenne de sa portion thoracique [1]. Ces perforations vasculaires sont produites par des corps relativement petits qui se fixent en accrochant la muqueuse par leurs aspérités. Aussi succèdent-elles non aux corps immobilisés au niveau des régions de l'œsophage normalement rétrécies (corps volumineux) mais à ceux qui s'arrêtent en des points où ce conduit se trouve directement en rapport avec de gros vaisseaux, en particulier dans la région thoracique, 29 fois sur 35 (Nevot). Ces perforations se produisent ordinairement au bout de 6 à 10 jours, lorsque l'inflammation ulcéreuse s'est développée. Exceptionnellement on les a vues après un temps très long. Erichsen rapporte à cet égard l'histoire intéressante d'un malade qui fut emporté par une hématémèse mortelle, après avoir gardé un morceau de gutta-percha six mois dans l'œsophage. L'ulcération vasculaire avait succédé, dans ce cas, à la formation d'une poche sur les côtés de l'œsophage. Rarement aussi la perforation est primitive et succède pour ainsi dire immédiatement à l'introduction du corps étranger [2].

Lorsque le malade a échappé à ces accidents, il n'est pas encore à l'abri de toute complication. La propulsion du corps étranger dans l'estomac peut être le point de départ d'accidents secondaires variés, tels qu'obstruction intestinale, perforation, abcès, etc. Enfin, parmi les suites éloignées d'un corps étranger de l'œsophage, il ne faut pas oublier la possibilité d'un rétrécissement cicatriciel ultérieur [3].

Pronostic. — Le pronostic, sans gravité dans bon nombre de cas, peut, on le comprend par tout ce que nous venons de dire, être sérieux, soit par le fait de l'asphyxie immédiate, soit par les accidents consécutifs, soit enfin par la nécessité d'une intervention chirurgicale, qui n'est pas toujours sans danger.

Diagnostic. — On peut confondre un corps étranger de l'œsophage avec un *corps étranger des voies aériennes* [4], lorsque l'on arrive auprès d'un malade chez lequel les accidents respiratoires prédominent : à une période secondaire, lorsque le corps étranger ne révèle son existence que par des accidents thoraciques tardifs, on a cru quelquefois à une *bronchite*, une *phtisie*, de l'*asthme suffocant*.

On arrive au diagnostic en se fondant sur les données fournies par les commémoratifs, l'étude des symptômes fonctionnels, l'examen direct ; on peut ainsi déterminer en même temps que l'existence, la nature et le siège des corps étrangers ; dans ces derniers temps, on a eu recours à la radiographie pour déterminer la présence et la situation d'un corps étranger dans l'œsophage [5].

(1) Nevot (Louis), *De la perforation des vaisseaux par les corps étrangers de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1879, n° 81.

(2) Le fait a été observé par : Witu, Perforation de l'aorte par une aiguille. *The Lancet*, 1877, p. 689. — Kirby, Perforation de la sous-clavière droite par un os très effilé. *Dublin's hosp. Rep.*, II. — William Colles, Perforation de la portion descendante de la crosse par une arête de poisson. *Dublin quart. Journal*, 1855, t. XIX.

(3) Voy. plus loin : *Rétrécissements de l'œsophage*, p. 338.

(4) Voy. plus loin : *Corps étrangers des voies aériennes*, p. 388.

(5) William White, The use of skiagraphy for the defection and location of foreign bodies

Ces diverses recherches conduisent immédiatement le chirurgien à l'intervention, l'extraction devant suivre immédiatement le diagnostic, quelquefois même l'accompagnant. Aussi ne séparerons-nous pas ce qui, en clinique, est uni, et étudierons-nous, en même temps que le traitement, les explorations que l'on doit faire pour arriver au diagnostic.

Traitement. — *Lorsqu'on est appelé au moment même de l'introduction et qu'il existe des accidents menaçant directement la vie*, il faut, avant tout, porter le doigt au fond de la gorge ; très fréquemment on extrait ainsi directement le corps étranger ; si le doigt est insuffisant, on aura recours à une pince courbée sur le plat, à un crochet et, en cas d'échec, pour peu qu'il y ait des phénomènes asphyxiques violents, le chirurgien doit suivre le précepte formulé depuis si longtemps par Habicot : il doit ouvrir la trachée.

B. *Lorsqu'on est appelé plus tard ou lorsqu'il n'existe pas d'accidents menaçants*, on a tout le temps de la réflexion. C'est alors qu'on interrogera avec soin le malade pour avoir des notions sur la nature du corps étranger, sur la douleur locale si elle existe. Malheureusement, on se trouve quelquefois en présence d'un enfant, d'un ivrogne ou d'un paralytique incapable de répondre ; de plus, même en possession de renseignements précis, on reste quelquefois dans le doute ; le corps étranger a pu être vomi à l'insu du malade, il a pu passer dans l'estomac, et néanmoins la douleur consécutive à sa présence peut persister ; il faut recourir à l'examen direct.

L'exploration doit être raisonnée, méthodique et faite avec d'autant plus de douceur que l'accident est plus ancien [1].

On commencera par palper l'extérieur du cou ; puis, faisant ouvrir la bouche, on regardera et on explorera, avec le doigt, le pharynx et l'orifice supérieur de l'œsophage.

L'exploration du pharynx à l'aide de miroirs, impossible chez l'enfant, est utile chez l'adulte lors de corps étrangers implantés sur l'orifice supérieur de l'œsophage.

Le plus souvent on doit recourir au cathétérisme de celui-ci à l'aide d'un explorateur à boule olivaire, de dimensions appropriées à celles du conduit [2]. Généralement, cet examen donne un résultat positif ; l'exploration montre qu'il existe un point où le passage est soit intercepté, soit simplement rendu plus difficile. Mais il y a des cas de corps étranger très petit (arête de poisson, épingle) ou aplati (pièce de monnaie), dans lesquels l'explorateur passe sans rien accrocher. Dupuytren avait déjà songé à utiliser le bruit de frottement que détermine la boule à son passage contre le corps étranger [3]. S. Duplay eut l'idée d'employer le résonnateur inventé par Collin pour rechercher les corps étrangers de l'estomac. Cet instrument (fig. 90) se compose d'une olive creuse A, en métal, de dimensions variables, vissée à une tige métallique flexible B. A cette tige est ajouté un tambour à renfoncement C en cuivre. Au tambour fait suite un tube de caoutchouc D et un embout d'ivoire E que le chi-

impacted in the œsophagus. *Annals of surgery*, 1896, t. II, p. 258. — Pian. Corps étranger de l'œsophage. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1897, p. 286. — Plusieurs autres cas de radiographie se trouvent encore relatés dans la thèse de Briais.

(1) Lannelongue. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1880, p. 511.

(2) Le calibre de l'œsophage descend jusqu'à 4 millimètres dans ses points rétrécis, chez le nouveau-né. (Mouton, *loc. cit.*, p. 61.)

(3) Dupuytren, *Leçons orales de clin. chir.*, t. III, p. 524.

rurgien s'introduit dans l'oreille au moment où il pratique le cathétérisme [1].

Lorsque le corps étranger a séjourné quelque temps, il peut se recouvrir d'une épaisse couche de nourriture, se coiffer de la muqueuse œsophagienne et ne plus donner de bruit au passage de la sonde; O. Lannelongue conseille, dans ce cas, de rendre l'exploration plus complète par le panier de De Graefe. Celui-ci a l'avantage sur la sonde olivaire de permettre d'accrocher au retour un corps étranger placé de champ, qu'on n'avait pas senti à l'aller. Enfin, on pourrait encore tenir compte d'un signe donné par Cheever (de Boston) [2] : ce chirurgien, recherchant la présence d'un corps étranger à l'aide d'une éponge fixée au bout d'une sonde, remarqua, sur la partie latérale de l'éponge, une petite tache de sang, qui correspondait à une douleur accusée par le malade.

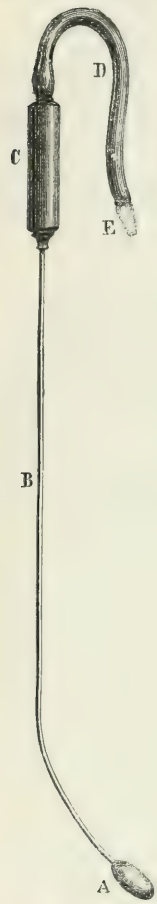


Fig. 89. — Instrument pour la recherche des corps étrangers de l'œsophage. (S. Duplay.)

Le diagnostic, bien établi, on a à choisir entre trois modes de traitement différents : le *refoulement dans l'estomac*, l'*extraction par la bouche*, l'*ablation par une voie artificielle*.

La nature du corps étranger, son siège, les accidents qu'il détermine, la date de son introduction guideront le chirurgien dans sa décision.

Les corps réguliers, non nocifs, situés près du diaphragme, seront refoulés dans l'estomac sans aucune hésitation.

Les corps nocifs, par suite de leur volume, de leurs aspérités, de leurs propriétés caustiques, etc., doivent être enlevés, alors même qu'ils occupent la partie thoracique de l'œsophage.

Quand le corps étranger est déjà depuis quelque temps dans l'œsophage, il faut être réservé dans les tentatives de propulsion dans l'estomac ou d'extraction par la bouche, car il y a toujours un certain degré d'inflammation et de ramollissement du conduit. Presque toujours on devra recourir alors à l'œsophagotomie externe, indiscutable s'il existe un foyer péri-œsophagien au cou.

1° *Propulsion dans l'estomac.* — Elle est bonne en principe pour les bols alimentaires, arrêtés un peu bas, quand, par leur nature physique ou chimique, ils ne peuvent causer d'accidents dans la portion abdominale du tube digestif. On la pratique à l'aide d'une sonde ordinaire ou d'une tige de baleine munie à son extrémité d'une petite éponge ou d'un petit tampon de linge. Les pressions doivent être lentes, proportionnées aux douleurs qu'elles déterminent. Le passage de l'orifice cardiaque est généralement très douloureux.

Dupuytren a fragmenté par des pressions extérieures une pomme de terre arrêtée dans la portion cervicale de l'œsophage et en a fait ensuite le refoulement. Pour les corps mous, on a conseillé les injections d'eau ou d'huile dans

[1] Duplay, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 7 octobre 1874. — Peu de temps après, F. Guyon s'est servi avec avantage de cet instrument dans un cas de pièce de 5 francs arrêtée dans l'œsophage. Ce chirurgien a modifié légèrement l'instrument, en faisant recouvrir la tige de caoutchouc pour éviter la résonance des dents.

[2] F. Terrier, *De l'œsophagotomie externe.* Thèse de Paris, 1870, p. 135.

l'œsophage. Pour les très petits corps étrangers, tels que les aiguilles, on peut recourir avec avantage à la déglutition de bouillies demi-liquides, de purées qui quelquefois arrivent à les véhiculer jusque dans l'estomac.

A part ces derniers cas et lorsqu'on a recours à de véritables manœuvres chirurgicales, la propulsion est souvent dangereuse. Sur 22 cas de propulsion, Martin a relevé 8 morts, tant par suite d'accidents du côté de l'œsophage que par suite d'accidents abdominaux (occlusion, ulcération, perforation de l'intestin).

Ces diverses manœuvres, comme du reste celles de l'extraction par la bouche, sont souvent facilitées par l'emploi du chloral en lavement, de la morphine en injections sous-cutanées, etc., moyens qui calment les phénomènes spasmodiques.

2° *Extraction par la bouche.* — Les *vomitifs*, fréquemment prescrits, ont donné quelques succès, mais bien plus souvent, ils ont été le point de départ d'accidents et ont déterminé un enclavement spasmodique du corps étranger. Toutefois, ils peuvent, comme le fait remarquer F. Guyon, rendre des services lors de petits corps étrangers, quand on a fait précéder leur emploi d'un bon repas de bouillie.

Contre les sangsues on aura recours à des injections d'eau salée ou à la fumée de tabac.

Pour les corps étrangers proprement dits, fixés dans le pharynx ou l'orifice supérieur de l'œsophage, le doigt, une pince longue et recourbée suffisent le plus souvent. Lorsque le corps est fiché dans la paroi pharyngienne, on peut s'aider du laryngoscope.

Lorsqu'il est enfoncé dans l'œsophage, il faut avoir recours à des instruments spéciaux. Si le corps n'est pas trop loin, on aura recours avec avantage à la pince de Collin[1]. L'extraction avec une pince est toujours le meilleur procédé lorsqu'on peut y recourir; c'est le seul qui assure une protection efficace aux parois du conduit. En cas d'insuccès, on recourra aux autres modes d'extraction, aux cro-

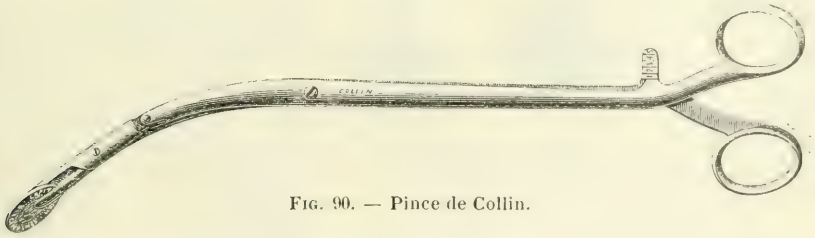


Fig. 90. — Pince de Collin.

chets, anneaux ou éponges fixés au bout d'une tige flexible, s'aidant au besoin, chez l'enfant, du chloroforme pour faciliter les manœuvres. Un des instruments les plus employés est le panier de De Graefe, sorte de double crochet P, fixée à l'extrémité d'une tige T, sur laquelle il peut se mouvoir d'un côté à l'autre. Excellent pour retirer les corps minces, arrondis, lisses, comme les pièces de monnaie, le panier de De Graefe est d'un emploi dangereux lors de corps étrangers anguleux et lors de lésions de la muqueuse œsophagienne, comme le fait arrive lorsque l'introduction du corps étranger date de plusieurs jours.

Les Anglais emploient souvent le parapluie de crin de Fergusson : une

[1] Cette pince fermée a une extrémité renflée comme une petite olive œsophagienne; elle présente à sa poignée une tige graduée qui permet de déterminer le degré d'écartement des mors.

éponge F est fixée à l'extrémité d'une tige T, T, qui glisse dans une canule C. La tige et la canule sont reliées par des crins très durs G, qui, par les mouvements de la canule, s'appliquent contre la tige ou s'en écartent en éventail circulaire. Cet instrument est surtout utile pour enlever les corps de forme allongée (aiguilles, épingles, arêtes) qui s'engagent au milieu des crins. Un moyen vulgaire donnant aussi des succès dans les mêmes conditions, consiste dans l'introduction d'un poireau qu'on ramène ensuite vers soi, les feuilles du poireau accrochent au retour les petits corps étrangers (1).

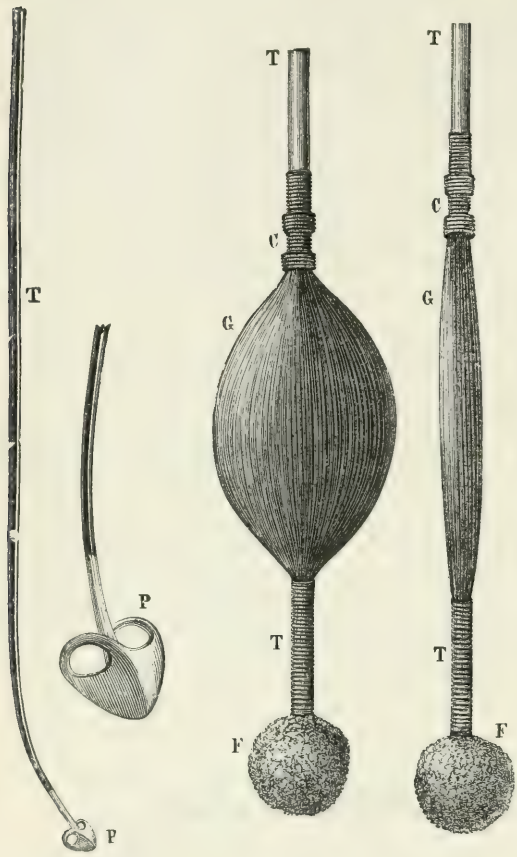


Fig. 91. — Panier de De Graefe.

Fig. 92. — Parapluie de crin de Fergusson.

Dans des cas tout spéciaux, on peut avoir recours à des artifices particuliers d'extraction. Nous citerons, par exemple, le cas célèbre de Bright (de Kentucky) : deux enfants jouaient ensemble, l'un faisait le pêcheur, l'autre le poisson; ce dernier vint se présenter au chirurgien, le fil qui tenait l'hameçon pendant hors de la bouche. Bright prit une balle de plomb, la perfora, l'enfila avec le fil de la ligne et la fit glisser sur le fil. Par son poids la balle décrocha l'hameçon ; à la suite d'une traction brusque, la pointe de celui-ci se fixa dans le plomb et rien ne fut dès lors plus simple que de ramener le tout au dehors.

Beeckman Delatour s'est servi tout récemment du fluoroscope pour saisir, en le voyant, un corps étranger (2).

Malgré cette richesse de moyens, l'extraction par la bouche reste encore souvent difficile et même dangereuse pour peu qu'elle soit faite brutalement ou qu'il s'agisse d'un corps anguleux. Sur 167 cas de tentatives d'extraction réunis par Martin, 40 fois seulement l'opération a été suivie de succès. On réussit d'autant mieux que les tentatives sont plus précoces; l'enclavement survenant progressivement par la contracture et l'inflammation, si bien que les tentatives d'extraction deviennent non seulement difficiles, mais dangereuses.

3° *Extraction par une voie artificielle.* — L'extraction par une voie artificielle

(1) On pourrait s'étendre à l'infini sur les appareils employés, depuis le crochet simple à une seule branche de Rivière, jusqu'au parapluie de Baudens qui se déployait lorsqu'il était arrivé au-dessous du corps étranger.

(2) H. Beeckman Delatour, Removal foreign body from the œsophagus by œsophageal forceps, guided by the aid of the fluoroscope. *Med. Record.*, New-York, 1897, t. I, p. 626.

est indiquée d'une manière générale toutes les fois que les deux méthodes précédentes ont échoué; elle l'est même d'emblée lors de corps étranger très irrégulier et dur, l'extraction par les voies naturelles exposant à la déchirure des parois de l'œsophage.

Le plus souvent c'est à l'*œsophagotomie externe* qu'on aura recours [1]. Pour la pratiquer, on incise le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, comme pour la ligature de la carotide primitive. L'incision, siégeant plus ou moins haut suivant le point occupé par le corps étranger, sera faite à gauche [2], à moins de contre-indications spéciales, tenant soit à la situation particulière du corps qui fait saillie à droite, soit à l'existence de phénomènes phlegmoneux nécessitant une incision de ce côté [3]. La saillie faite par le corps étranger est quelquefois un guide des plus utiles dans la recherche de l'œsophage au fond de la plaie. En cas de doute, on peut introduire dans ce conduit une sonde conductrice. L'œsophage reconnu, on l'incise, on maintient son ouverture béante en y passant deux fils et l'on pratique l'extraction du corps étranger soit avec le doigt, soit avec un instrument approprié, cette extraction présentant quelquefois des difficultés par suite de l'enchatonnement du corps étranger.

On peut tenter la suture de l'œsophage lorsqu'il paraît sain, mais en veillant à assurer un drainage soigné de la plaie, la suture manquant souvent en partie. Le plus souvent l'existence de phénomènes inflammatoires, d'ulcérations, de gangrène, fait que la prudence la plus élémentaire commande de laisser toute la plaie largement ouverte. Le mieux est peut-être alors d'introduire une sonde par la plaie qu'on tamponnera avec de la gaze iodoformée. Au bout de sept à huit jours, on retirera la sonde et on laissera la cicatrisation se faire par granulations. Elle a lieu sans fistule et sans rétrécissement.

La mortalité après cette opération est relativement considérable. Fischer, qui en a réuni 108 cas, l'évalue à 26 pour 100. Ce chiffre élevé ne doit toutefois pas effrayer ; il est dû à ce qu'on a souvent opéré trop tard alors que des suppurations péri-œsophagiennes, des hémorragies, l'inanition (si rapide chez l'enfant) avaient considérablement affaibli le malade. Celui-ci meurt non de l'intervention, mais du retard apporté à celle-ci [4].

La mortalité de cette opération va du reste en diminuant : Egloff [5], sur 155 cas, arrive à une mortalité de 24,4 pour 100; Bull et Walker [6], sur 167 cas, à 22,5 pour 100 ; encore est-il bon de spécifier que les 52 cas que ces auteurs ont ajouté au relevé d'Egloff n'ont donné que 5 morts, soit une mortalité de 15,6 pour 100.

Il faut opérer de bonne heure :

Immédiatement lorsqu'il existe des phénomènes inflammatoires ou une hémorragie, lorsque la nature du corps étranger (verre, aiguille) rend dangereuses les tentatives d'extraction.

(1) De Lavacherie, *De l'œsophagotomie.* Bruxelles, 1845. — F. Terrier, *De l'œsophagotomie externe.* Thèse de Paris, 1870. — S. Duplay, De l'œsophagotomie. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1871, t. I, p. 193.

(2) L'œsophage débordant la trachée à gauche.

(3) Voy. plus haut, p. 316, le *Manuel opératoire de l'œsophagotomie externe.*

(4) Fischer relève 15 pour 100 de morts quand l'opération est faite avant le troisième jour, 30 pour 100 de morts quand elle est faite après le troisième jour. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1887, t. XXV, H. 6.)

(5) Egloff, *Beitr. zur klin. Chir.*, t. XII, p. 145.

(6) Bull (William T.) et Walker (John B.). A successfull case of external œsophagotomy for tooth-plate 22 months impacted in the œsophagus, etc. *Med. Rec.*, New-York, 1897, t. I, p. 330.

[H. HARTMANN.]

Après un premier échec de tentative d'extraction par les voies naturelles, lorsqu'il s'est déjà écoulé vingt-quatre heures.

Le très jeune âge n'est pas une contre-indication, et l'on a vu guérir des enfants à la mamelle (Schramm, Lemaistre)[1].

L'œsophagotomie externe permet d'extraire non seulement les corps étrangers de la portion cervicale, mais encore quelques-uns de ceux qui occupent la portion thoracique du conduit, comme l'ont fait Bégin et Syme, à l'aide de longues pinces introduites par la boutonnière œsophagienne.

Lorsque le corps étranger siège trop bas pour être atteint par la plaie œsophagienne, on peut recourir à la *gastrotomie* pour aller le chercher à travers le cardia. C'est ce qu'a fait Bull avec succès dans un cas [2]. Richardson a été plus loin : pour enlever un ratelier fixé depuis dix mois dans la partie inférieure de l'œsophage, il n'a pas craint d'ouvrir l'estomac sur une longueur de 15 centimètres, afin d'y pouvoir introduire la main et l'avant-bras ; son malade a guéri [3].

Inversement, on peut se trouver en présence de corps étrangers haut placés, pour lesquels la *pharyngotomie sous-hyoïdienne*, facile à pratiquer, donnant un jour très grand, est quelquefois indiquée [4].

4° *RUPTURES DE L'ŒSOPHAGE*

On décrit sous le nom de *rupture de l'œsophage* l'éclatement brusque de ce canal pendant le vomissement.

Boerhaave, *Atrocis nec descripti prius morbi historia*. Lugduni Batavorum, 1724. — Guersant, Rupture de l'œsophage. *Bull. de la Fac. de méd.*, Paris, 1812, t. I, p. 73. — Bouillaud, Observation de rupture de l'œsophage. *Archives génér. de méd.*, Paris, 1823, t. I, p. 551. — Charles (J.-J.), A case of rupt. of the œsophage, remarks. *Dublin Journal of med. sc.*, 1870, t. L, p. 311. — Fitz, Rupt. of the healty œsophagus. *Amer. Journal of med. sc.*, Philadelphie, 1877, new series, t. LXXIII, p. 17. — Roumegoux, *Essai sur les plaies et les ruptures de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1878, n° 569. — Raimondi (C.), Rottura dell' œsofago da trauma all épigastrio. *Bull. de l'Acad. des sc. de Sienne*, anal. in *Centralblatt für Chir.*, Leipzig, 1888, p. 557. — Consulter en outre la bibliographie des maladies de l'œsophage, p. 445.

La rupture résulterait de la projection dans l'œsophage d'une quantité de matières stomacales telle que le calibre du canal est insuffisant à lui donner passage.

Ce manque de proportion entre la masse des matières rejetées et la voie offerte

(1) Lemaistre (J.), De l'œsophagotomie externe chez les enfants à la mamelle. *Journal de clin. et de thérap. infantiles*, 1897, p. 441 et 461.

(2) William T. Bull, Gastrostomy for digital exploration of the œsophagus and removal of a foreign body. *New York med. Journal*, 29 octobre 1887.

(3) Maurice H. Richardson, A case of gastrostomy, digital exploration of the œsophagus and removal of plate of teeth. Recovery. *Boston med. and surg. Journal*, 16 décembre 1886. — De ses recherches, Richardson conclut que l'œsophage peut dans toute sa longueur être exploré avec le doigt. On peut, dit-il, amener au contact deux doigts introduits dans l'œsophage, l'un par la boutonnière cervicale (œsophagotomie), l'autre par la gastrostomie. Reste à déterminer l'indication de l'une et de l'autre de ces opérations. Pour Richardson, il faut recourir à la gastrostomie dès que le corps étranger est à plus de 28 centimètres des incisives. Quelque anormal que semble au premier abord ce fait émis par Richardson qu'on peut pratiquer le toucher digital de toute la longueur de l'œsophage, il faut l'admettre ; dans des recherches entreprises avec M. Quénu, nous n'avons eu en général qu'un écart des plus minimes entre l'extrémité de nos deux index.

(4) Lefferts, Pharyngotomie sous-hyoïdienne pour corps étrangers. *New York med. Record*, 15 déc. 1874. — Iversen (Axel), Ueber Pharyngotomia subhyoïdea. *Arch. für klin. Chir.*, 1885, t. XXXI, p. 610.

à leur passage par le canal œsophagien dépend soit de la brusquerie de l'évacuation d'un contenu stomacal trop abondant, soit de l'obstruction du canal par un corps étranger ou par un spasme, celui-ci pouvant être isolé ou accompagnant des spasmes tétaniques d'autres muscles, des muscles fléchisseurs des cuisses dans un cas de Fitz, des muscles des parois abdominales dans un autre de Wilkinson King.

Exceptionnellement, on a noté la rupture de l'œsophage à la suite d'un traumatisme de l'épigastre (Raimondi).

Les recherches de M. Mackenzie et de Charles L. Taylor ayant montré que l'œsophage sain ne se rompait que sous une pression brusque de 7 livres, on pense que le plus souvent la rupture a été précédée d'une altération pathologique du conduit. Ce qui semble encore confirmer cette hypothèse, c'est que le plus souvent la rupture de l'œsophage s'observe chez des alcooliques, sujets à des vomissements fréquents; de plus Adams, dans une autopsie, a constaté de petites cicatrices, vestiges d'ulcérations antérieures[1]. Toutefois nous ne saurions admettre avec Zenker et Ziemmsen qu'il s'agit simplement d'une *œsophagomalacie*, la paroi œsophagienne étant, pour ainsi dire, digérée par le suc gastrique, qu'amènent à son contact des vomissements fréquents, et se laissant rupturer par un effort de vomissement très minime.

La rupture siège d'ordinaire à la partie inférieure de l'œsophage et affecte la forme d'une fente longitudinale.

Les ***Symptômes*** qu'entraîne la rupture de l'œsophage éclatent brusquement pendant un effort de vomissement; le malade est pris d'une douleur brusque, d'anxiété extrême, de sueurs froides, quelquefois de syncope. Il cesse de pouvoir vomir le contenu stomacal: c'est tout au plus s'il peut recracher quelques gouttes du liquide qu'il avale. Le moindre mouvement augmente la douleur et rapidement on voit apparaître de l'emphysème sous-cutané qui débute le plus souvent à la partie antérieure de la base du cou.

La mort survient, en général, de quatre à vingt-quatre heures après le début des accidents; dans un cas de Meyer, elle s'est toutefois fait attendre cinquante heures; dans un autre de Fitz, presque huit jours; il est probable que dans ce dernier il ne s'agissait que d'une très petite fissure qui s'est étendue secondairement.

Le seul ***Traitement*** rationnel est la sonde œsophagienne à demeure; malheureusement son introduction est difficile et expose à de nouveaux efforts de vomissements et à une fausse route dans le médiastin.

IV

LÉSIONS INFLAMMATOIRES DE L'ŒSOPHAGE

L'œsophage et le tissu cellulaire qui l'entoure peuvent être le siège de

[1] Quénu se demande s'il ne s'agit pas d'une rupture de varices œsophagiennes et si ce n'est pas le sang qui fait éclater les parois d'un œsophage altéré par l'inflammation. C'est un point à rechercher dans l'avenir. (Des ruptures spontanées du rectum. *Revue de chir.*, 1882, t. II, p. 481.)

phénomènes inflammatoires qu'on décrit sous les noms d'*œsophagite* et de *péri-œsophagite*.

Noverre, Inflammation de l'œsophage. *Nouv. Journal de méd. et de chir.*, Paris, 1819, t. VI, p. 8. — Mondière (J.-T.), Recherches pour servir à l'histoire de l'œsophagite aiguë et chronique. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1831, 1re série, 9e année, t. XXV, p. 358. — Petrunti, Abcès rétro-œsophagien. *Gaz. méd.*, Paris, 1839, 2e série, t. VII, p. 122. — Ballot, Phlegmon rétro-œsophagien. *Archives gén. de méd.*, Paris, 1841, 3e série, t. XII, p. 257 et suiv. — Mondière, Recherches pour servir à l'histoire des abcès rétro-pharyngiens. *L'Expérience*. Paris, 1842, t. IX, p. 33, 49 et 65. — Caulet, *De la péri-œsophagite*. Thèse de Paris, 1864, n° 224. — Parenski, Des abcès de l'œsophage survenant à la suite d'embolie. Anal. in *Revue des sc. méd.*, Paris, 1874, t. IV, p. 256. — Brusch, Œsophagitis as a disease of infancy. *Med. Rec.*, New-York, 1883, t. I, p. 35. — Chitton (H.-H.), Retro-œsophageal abcess. *Trans. of the path. Soc.*, London, 1887, t. XXXVIII, p. 130. — Descroizilles, Œdème de la glotte, œsophagite, gastro-entérite aiguë par ingestion de bouillon très chaud chez un jeune enfant, mort prompte, autopsie. *Gaz. des hôp.*, Paris, 1887, p. 1317.

1° *ŒSOPHAGITE*

L'œsophagite peut être *aiguë* ou *chronique*.

A. — ŒSOPHAGITE AIGUË

L'œsophagite aiguë est une maladie rare, qui n'a guère d'intérêt chirurgical; nous devons la signaler à cause des lésions de rétrécissement qui la suivent quelquefois et aussi parce qu'elle est constante dans les lésions traumatiques, consécutives à la présence de corps étrangers ou à des brûlures. Elle peut être l'origine d'ulcérations, de perforations et de périœsophagites (1).

B. — ŒSOPHAGITE CHRONIQUE

L'œsophagite chronique peut n'être que la conséquence d'une œsophagite aiguë; elle est à peu près constante dans les dilatations de l'œsophage, qu'on trouve au-dessus des rétrécissements, et acquiert alors une grande importance par suite des ulcérations dont elle s'accompagne et des perforations qui peuvent les suivre, soit spontanément, soit à l'occasion d'un cathétérisme.

Les inflammations chroniques spécifiques, liées à la syphilis et à la tuberculose, seront étudiées plus loin (2).

Il ne nous reste donc à décrire qu'une œsophagite chronique née d'emblée, chez les alcooliques, chez les fumeurs, et chez les malades sujets à des vomissements fréquents. On a dit que cette œsophagite pouvait causer un rétrécissement par simple hypertrophie de la tunique musculeuse sous-jacente; le fait a été contesté par Zenker et Ziemmsen; il est, en effet, probable qu'on a pris l'effet

(1) On a distingué, dans l'œsophagite aiguë, diverses formes anatomiques : *catarrhale*, *folliculeuse*, *pustuleuse*, *phlegmoneuse*. Birch-Hirschfeld a signalé une forme *desquamative*, où, sans cause connue, après quelques jours de fièvre et de dysphagie, on observerait l'élimination d'un long cylindre de muqueuse œsophagienne. Ces diverses variétés d'œsophagite, qui sont bien plus du ressort du médecin que de celui du chirurgien, reconnaissent pour cause la déglutition de caustiques légers, du tartre stibié, ou encore certaines infections (choléra, fièvre typhoïde, rougeole, variole, urémie, pyohémie); Béhier, Laboulbène, Lannelongue admettent que des boissons très froides suffisent à les déterminer.

(2) Voy. p. 555 et 556.

pour la cause et que l'œsophagite n'était que la conséquence du rétrécissement. Cette œsophagite chronique semble jouer un rôle des plus importants dans la genèse de l'*ulcère simple de l'œsophage*[1] et des rétrécissements qui en sont la conséquence.

Mentionné d'abord par Rokitansky, par Trier, étudié en France par Debove et son élève Berrez, cet ulcère, analogue à celui de l'estomac, siège ordinairement sur le tiers inférieur de l'œsophage; il peut se cicatriser, au moins partiellement, ou, au contraire, progresser et donner lieu à des hémorragies répétées, abondantes, ou encore entraîner la perforation du conduit; cette dernière serait même assez fréquente et s'observerait 4 fois sur 10, si l'on en croyait les recherches de Berrez.

La maladie est principalement caractérisée par une douleur, qu'éveille la déglutition, une dysphagie plus ou moins grande et des vomissements qui, d'abord alimentaires, deviennent souvent sanglants.

La mort peut survenir soit par suite de l'épuisement, soit par suite des hémorragies et de la perforation; assez souvent le malade guérit, mais, pour peu que l'ulcération ait été étendue, la cicatrice détermine la production d'un rétrécissement œsophagien.

2° *PÉRIŒSOPHAGITE*

On désigne sous le nom de *périœsophagite* l'inflammation du tissu cellulaire périœsophagien.

Cette inflammation peut être la conséquence directe d'une lésion d'un organe du médiastin postérieur, de l'œsophage (œsophagites graves, corps étrangers, plaies, ulcérations, rétrécissements, néoplasmes), des ganglions (adénites suppurées périœsophagiennes), etc., ou le résultat de la propagation de l'inflammation d'une région voisine (abcès péripharyngien, fusée purulente partie de l'aisselle et suivant les vaisseaux sous-claviers, etc.).

Symptômes. — Marche et pronostic. — Les symptômes varient suivant le siège, les dimensions et l'état de développement de l'abcès. Lorsque celui-ci occupe la partie supérieure du conduit, ses symptômes se rapprochent de ceux des abcès péripharyngiens; lorsqu'il s'est développé au niveau de la partie moyenne ou de la partie inférieure de l'œsophage, il traduit son existence principalement par de la douleur et de la dysphagie.

La douleur, qui existe le long de l'œsophage, est tantôt rapportée à la région rétrosternale, tantôt, au contraire, plus en arrière, le long du rachis; d'abord localisée en un point, elle ne tarde pas à s'irradier, ordinairement vers la partie supérieure du conduit, puis sur toute sa longueur. Dès le début, elle est provoquée par la déglutition; le moindre mouvement du cou l'exaspère, et même,

[1] Consulter au sujet de l'ulcère simple : Mazotti, Sopra un caso di esophagite ulcerativa, *Rivista clin.*, Bologne, 1879, et *Revue des sc. méd.*, Paris, 1880, t. XVI, p. 468. — Zahn (F.-W.), Ulcère simple de l'œsophage et du duodénum, anémie pernicieuse symptomatique. *Revue méd. de la Suisse rom.*, Genève, 1882, t. II, p. 144. — Janeway (E.-G.), Perforation ulcer of the œsophagus. *Med. News*, Philadelphie, 1885, t. I, p. 561. — Teissier (J.) et Favel, Perforation spontanée de la trachée et de l'œsophage chez un ataxique. *Annales des mal. de l'oreille*, Paris, 1885, t. XI, p. 356. — Berrez (E.), De l'ulcère simple de l'œsophage. *Gaz. des hôp.*, Paris, 1887, n° 157, p. 1333, et Thèse de Paris, 1887-1888.

pour peu que l'affection soit aiguë, la douleur existe dans l'immobilité la plus complète. La dysphagie est considérable; le malade arrive à ne pouvoir plus rien déglutir, bien que le canal reste perméable au passage d'une bougie.

Il y a de la fièvre, de la raideur du cou, quelquefois de la toux, généralement des altérations de la voix.

La ***marche*** est le plus souvent rapide.

Le ***pronostic*** varie suivant que l'abcès est circonscrit ou diffus.

Lorsque l'abcès est *circonscrit*, il s'ouvre ordinairement dans l'œsophage; le pus est rejeté sous forme de vomiturition et le malade guérit. Dans quelques cas rares, l'abcès a pointé vers la racine du cou et a été ouvert par le chirurgien. Ces abcès circonscrits ont été principalement observés à la suite des corps étrangers de l'œsophage.

Lorsqu'au contraire il s'agit d'une *inflammation diffuse* on peut observer tous les accidents qui accompagnent les suppurations étendues du médiastin, la perforation de la plèvre, du péricarde, etc.

Diagnostic. — On peut confondre la périœsophagite avec l'*hydrophobie*; mais dans la périœsophagite la terreur des liquides n'existe pas; avec certaines *péricardites*, on n'a pas les signes physiques de l'inflammation du péricarde. L'*œsophagite* se distingue par la fixité moindre de la douleur, le degré moins prononcé de la dysphagie, le flux constant de salive qui l'accompagne. Les *abcès pharyngiens* sont caractérisés par les résultats que donne l'examen direct. C'est en s'appuyant sur ces divers symptômes qu'on établit le diagnostic différentiel théorique de la périœsophagite. En pratique, ce diagnostic est, en réalité, des plus difficiles; on y songe bien quelquefois en présence de certaines conditions étiologiques; mais le plus souvent la maladie est méconnue, et même, lorsqu'elle s'accompagne de symptômes respiratoires un peu marqués, elle est prise pour *affection de l'arbre aérien*.

Traitement. — Exceptionnellement on a pu, par une incision faite le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, arriver jusqu'à l'œsophage et ouvrir directement la collection purulente. Le plus souvent, vu le siège profond de l'abcès, on s'en est tenu à des applications émollientes sur le cou, alimentant les malades soit par la sonde, soit à l'aide de lavements. M. Mackenzie a prescrit des vomitifs dans l'espoir d'amener la rupture de la poche. Il nous semblerait plus rationnel, dans les cas où l'on aurait un diagnostic certain, d'aller à la recherche du foyer purulent, en pénétrant dans le médiastin après avoir réséqué la partie postérieure du corps des 4e, 5e et 6e côtes[1].

Dans quelques cas, le chirurgien, pour parer à des accidents de suffocation, est obligé de faire la trachéotomie; le plus souvent, du reste, en pareille circonstance, le diagnostic n'a pas été fait et l'on a cru à un œdème de la glotte.

[1] Voy. plus haut, p. 517, le résultat des recherches que nous avons entreprises à cet égard avec M. Quénu.

V

SYPHILIS DE L'ŒSOPHAGE

Les lésions syphilitiques de l'œsophage, encore peu connues, ont cependant été l'objet d'un certain nombre de travaux.

Billard, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1833, p. 307. — Berkeley Hill, *Syphilis and local contagions disorders*, 1868, p. 127. — Reimier, Syphilis. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, Leipzig, 1876, t. X, p. 98. — Laboulbène, *Nouveaux éléments d'anatomie pathologique*, Paris, 1879, p. 96. — Lablinski, *Berliner klin. Woch.*, 1885, n° 53 et 54. — Potain, Rétrécissement syphilitique de l'œsophage. *Journal de méd. et de chir.*, Paris, 1887, t. LVIII, p. 533, et *Semaine méd.*, Paris, 1887, p. 261. — Consulter en outre la bibliographie des *Rétrécissements*.

Ces lésions, contrairement à celles du pharynx, sont rares ; d'après M. Mackenzie, elles ne se développeraient guère dans ce canal que lorsqu'une maladie antérieure ou un traumatisme y a constitué un *locus minoris resistentiæ*.

On les observe surtout dans la période tertiaire de la syphilis acquise, exceptionnellement dans la syphilis congénitale, où elles ont cependant été signalées par Billard, Stoffen et Reimier.

Elles consistent en ulcérations de la muqueuse ou en dépôt gommeux, susceptibles eux-mêmes de s'ulcérer et de donner, comme les premières, naissance à des cicatrices rétractiles. Dans quelques cas, les dépôts gommeux se bornent à épaissir la muqueuse ; par leur transformation fibreuse, ils arrivent alors à constituer des lésions qui, au dire de West, rappelleraient beaucoup l'aspect des vieux rétrécissements urétraux.

Le ***symptôme*** capital est la dysphagie qui, d'abord assez notable pendant la période d'ulcération, s'amende ensuite, pour reparaître quand le rétrécissement se constitue.

Le ***diagnostic*** est extrêmement difficile et ne peut guère être que soupçonné lorsqu'on se trouve en présence d'un syphilitique, et que la dysphagie, après avoir disparu par le traitement spécifique, reparaît au bout d'un temps plus ou moins long.

Le ***pronostic*** est grave à cause du rétrécissement consécutif, que l'on doit toujours craindre en présence d'une pareille lésion.

Le ***traitement*** est, au début, le traitement général de la syphilis. Carl Berger a obtenu par le traitement interne la guérison d'un rétrécissement siégeant au voisinage du cardia [1]. Lorsque la coarctation fibreuse est constituée, il faut avoir recours aux moyens habituellement employés contre les rétrécissements.

[1] Berger (Carl), Ueber einen seltenen Fall von Œsophagusstenose. *Deutsche med. Woch.*, 1896, p. 509.

VI

TUBERCULOSE DE L'ŒSOPHAGE

On peut voir se développer des lésions tuberculeuses soit dans l'épaisseur même des tuniques de l'œsophage, soit dans le tissu cellulaire périœsophagien.

Andral, *Précis d'anatomie pathologique*, Paris, 1829, t. II, p. 274. — Maisonneuve, *Clinique chir.*, Paris, 1864, t. II, p. 410. — Paulicki, Eine seltenere vielleicht tuberculose Ulceration des Œsophag's. *Virchow's Arch.*, Berlin, 1868, Bd. XLIV, p. 373. — Knott, *Pathology of the Œsophagus*, Dublin, 1878, p. 215. — Laboulbène, *Nouveaux éléments d'anatomie pathologique*, Paris, 1879, p. 95. — Lemaistre (Prosper), Contribution à l'étude pathologique des ganglions de l'œsophage, tuberculose, rétrécissements de l'œsophage, gangrène du poumon. *Journal de la Soc. méd. de Limoges*, février 1885. — Mazotti (L.), Delle alter. dell' œsophago nella tuberculosi. *Riv. clin. di Bol.*, janvier 1885. — Barral (G.), *Des diverses variétés de rétrécissement de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1885-1886, n° 270. — Zemann, Tuberculose de l'œsophage. *Bull. de la Soc. imp. méd. de Vienne*, et *Semaine méd.*, 1886, p. 503. — Mosny, Œsophage perforé par un ganglion tuberculeux. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 30 mars 1888, p. 361. — Zenker, *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1895, t. LV.

1° *Tuberculose œsophagienne.* — On ne possède qu'un nombre restreint d'observations de tuberculose œsophagienne. Cette rareté ne serait qu'apparente pour quelques-uns qui pensent que l'affection est souvent méconnue ; elle serait réelle pour d'autres qui attribuent la rareté de l'infection tuberculeuse de l'œsophage soit, avec Weischelbaum, à ce que les matières infectantes ne font que traverser rapidement ce canal, soit, avec Schaschmann, à ce que celui-ci est protégé par un épithélium épais et résistant. La question ne pourrait être tranchée que par l'examen méthodique de l'œsophage dans toutes les autopsies de tuberculeux. Un fait intéressant de Breus semble établir que la tuberculose peut se greffer sur une ulcération vulgaire de l'œsophage [1].

Les lésions observées ont consisté en ulcérations, le plus souvent multiples, grisâtres, quelquefois jaunâtres, recouvertes d'une bouillie granuleuse ; Follin dit avoir vu des tubercules dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Le plus souvent les lésions occupent la partie inférieure de l'œsophage ; elles peuvent s'accompagner d'une infiltration telle du tissu cellulaire sous-muqueux qu'il en résulte un rétrécissement notable du conduit et que macroscopiquement on puisse croire à une néoplasie cancéreuse ; le microscope seul permet alors d'établir avec certitude leur nature.

Les ***symptômes*** sont difficiles à analyser, la lésion tuberculeuse de l'œsophage étant accompagnée et, pour ainsi dire masquée, par des manifestations tuberculeuses diverses soit du côté du tube digestif, de l'intestin le plus souvent, soit du côté des organes respiratoires. Le symptôme capital est la dysphagie qui, d'après M. Mackenzie, ne serait pas aussi régulièrement progressive que dans le cancer.

Le ***diagnostic*** avec cette dernière affection est des plus difficiles, le cancer de l'œsophage se compliquant très souvent à une certaine période de lésions

[1] Le malade de Breus, phtisique, avait antérieurement avalé de la potasse caustique.

tuberculeuses pulmonaires. On s'appuiera sur l'âge du malade, en général plus avancé dans le cancer, sur la teinte jaune paille, enfin sur ce fait que, dans le rétrécissement tuberculeux, c'est la lésion pulmonaire qui apparaît la première. Mais ces signes sont incertains et l'erreur ne peut guère être évitée; on l'a vue persister même à l'amphithéâtre, et l'examen histologique seul montrer la nature exacte des lésions [1].

Il n'y a guère à instituer contre la tuberculose œsophagienne qu'un *traitement* symptomatique. Les injections sous-cutanées de morphine sont d'une grande utilité pour calmer les douleurs intenses de la déglutition.

2° *Tuberculose périœsophagienne.* — Nous nous contenterons d'une simple mention pour les dépôts tuberculeux que l'on a, dans quelques cas rares, observés dans le tissu cellulaire périœsophagien (Laboulbène). Signalons encore les abcès froids venus d'adénopathies trachéo-bronchiques, ou plus souvent d'un mal de Pott; ils ne présentent rien de bien particulier à la région.

VII

ACTINOMYCOSE DE L'ŒSOPHAGE

L'*actinomycose secondaire* de l'œsophage a été constatée à l'autopsie de malades atteints d'actinomycose cervicale ou thoracique. L'actinomycose *primitive* [2] n'a été que peu étudiée jusqu'ici. Il est possible cependant que certaines actinomycoses thoraciques aient eu pour point de départ une inoculation au niveau de la muqueuse œsophagienne; des faits de Velter, de Poncet semblent le prouver. Il est, en tout cas, manifeste que quelquefois l'actinomycose œsophagienne peut succéder à une lésion directe de la muqueuse, par un épi de blé par exemple, comme dans les faits de Voltmann et de Bertha.

Les **lésions** occupent le plus ordinairement la moitié supérieure du conduit: elles consistent en ulcérations, lésions phlegmoneuses partielles, fistules, fonte et caséification du tissu cellulaire prévertébral où l'on trouve un pus visqueux, jaune soufre, contenant des grains d'actinomycètes. Le mal peut s'étendre aux os, à la trachée, au péricarde, et même au myocarde, aux plèvres et aux poumons.

Le début est généralement insidieux; on l'a cependant vu marqué par une poussée d'œsophagite aiguë, à la suite de l'ingestion d'un épi de blé.

La maladie constituée se caractérise par une dysphagie qui va progressivement en augmentant sans cependant aller jamais jusqu'à l'impossibilité de la déglutition des liquides. L'exploration fait quelquefois constater, mais non toujours, un point rétréci ou douloureux et la boule peut ramener du pus. En même temps apparaissent des symptômes de voisinage: tuméfaction du cou, formation d'abcès, toux, signes de bronchite, de bronchopneumonie, de pleu-

(1) Cas de Barral, examiné par Sapelier. (Barral, *loc. cit.*, p. 26.)
(2) Henri Garde, *De l'actinomycose œsophagienne.* Thèse de Lyon, 1895-1896, série I, n° 1229.

résie ou même de tuberculose au début. Il y a de l'amaigrissement et finalement de la cachexie.

La présence de symptômes disséminés à allure bizarre fait soupçonner la nature de la lésion. La dysphagie, la douleur, les résultats du cathétérisme, la nature des abcès qui viennent s'ouvrir à l'extérieur, l'examen du pus contenant de petits grains jaunes, blancs ou noirâtres, la multiplicité des fistules, le mélange de lésions inflammatoires et néoplasiques sont autant de signes qui, par leur réunion, permettent de faire le diagnostic.

Le ***traitement*** doit être prophylactique [1] et curatif. Ce dernier sera surtout médical et consistera dans l'administration de l'iodure de potassium, 2 à 4 grammes par jour, l'intervention chirurgicale étant bornée aux manifestations extérieures (ouverture, curettage et drainage des abcès).

VIII

VARICES DE L'ŒSOPHAGE

Dusaussay. *Des varices œsophagiennes.* Thèse de Paris, 1877, n° 60. — Duret. Note sur la disposition des veines du rectum et du système porte. *Progrès méd.*, Paris, 1877, t. V, p. 304. — Girode, Varices de l'œsophage. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1888, p. 470. — Letulle, Les varices de l'œsophage dans l'alcoolisme chronique. *Méd. mod.*, Paris, 1890, p. 893.

Les *varices de l'œsophage* ne nous arrêteront pas. Il s'agit là d'une affection médicale, caractérisée par des hématémèses et liée, le plus souvent, à une dilatation des veines œsophagiennes, destinée à permettre le retour du sang veineux abdominal lors d'obstacle au cours du sang dans le système porte; cette dilatation est souvent favorisée par l'existence de lésions inflammatoires chroniques des parois veineuses relevant de la même cause que la cirrhose hépatique, l'alcoolisme le plus souvent.

IX

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE

Nous décrirons sous le nom de *rétrécissement de l'œsophage* un état pathologique constitué par une altération permanente et progressive des parois de ce canal, diminuant son calibre, l'effaçant sans l'obstruer, causant des troubles fonctionnels variés et cependant susceptible de transformations régressives par un traitement approprié.

Cette définition élimine les compressions, les spasmes, les diminutions de calibre du conduit liées à des vices de conformation congénitaux, au cancer, à la tuberculose, etc. Certes, il y a une ressemblance clinique considérable entre les rétrécissements, tels que nous les comprenons, et les cancers qui

[1] Voy. t. II, p. 905.

obstruent l'œsophage : mais, quelles qu'elles soient, ces ressemblances s'effacent devant ce grand fait que les lésions du rétrécissement sont susceptibles de régression.

Mondière (J.-T.), Recherches pour servir à l'histoire de l'œsophagite aiguë et chronique, *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1831, 1re série, 9e année, t. XXV, p. 358. — Gendron, Sur les rétrécissements de l'œsophage et leur traitement. *Gaz. méd.*, 1847, p. 197. — Follin, *Des rétrécissements de l'œsophage*. Thèse d'agrég. de Paris, 1853. — West (James F.), On syphilitic stricture of the œsophagus. *Dublin quaterly Journal of med. sc.*, 1860, t. XXIX, p. 86, et t. XXX, p. 29. — Béhier, Rétrécissements de l'œsophage. *Confér. de clin. méd.*, Paris, 1864, p. 51. — Rousselot-Baulieu, *Des rétrécissements de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1864. — Mansiège, *Des rétrécissements intrinsèques de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1865. — Dolbeau, OEsophagotomie interne. *Bulletin de la Soc. de chir.*, Paris, 1870, 2e série, t. XI, p. 105. — Trélat (U.), OEsophagotomie interne. *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1870, t. XXXV, p. 241. — Duplay, De l'œsophagotomie. *Arch. gén. de méd.*, 1871, t. I, p. 193. — Podrazki, Stricture œsophagi, OEsophagotomie, Tod. *Wiener med. Woch.*, 1873, nos 33, 35, 36, p. 773, 812, 851. — Bourdon, *Des rétrécissements de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1876, n° 234. — Bryk, Narbige Striktur des OEsophagus, OEsophagotomie. *Wiener med. Woch.*, 1877, p. 961, 987, 1011, 1053, 1068, 1084. — Fugier, *Étude sur le traitement et le pronostic des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1877, n° 117. — L.-H. Petit, Traité de la gastrostomie. Paris, 1879. — Du même, Ibidem. *Revue des sc. méd.*, Paris, 1880, t. XVI, p. 746. — Nekkach (Mohamed), *Sur les rétrécissements de l'œsophage et le cathétérisme de cet organe par la sonde Collin*. Thèse de Paris, 1880, n° 253. — Bidau (J.-A.), *De l'œsophagotomie contre les rétrécissements de l'œsophage*. Thèse de Bordeaux, 1881, n° 17. — Roe, On internal œsophagotomy. *New York med. Record*, 11 novembre 1882, t. II, p. 536 et 561. — Maydl (C.), Ueber Gastrostomie. *Wiener med. Blätter*, 1882, p. 681, 713, 747. — Schiltz, Ueber OEsophagotomia interna. *Berl. klin. Woch.*, 1882, p. 764 et 779. — Boeckel (E.), De l'électrolyse dans les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1883, p. 13. — Frey, *Étude sur les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage et leur traitement*. Thèse de Paris, 1883, n° 344. — Morell Mackenzie, Gastrostomy, œsophagostomy, and internal œsophagotomy in the treatment of stricture of the œsophagus. *Amer. Journal of med. sc.*, Philadelphia, April 1883, new serie, t. LXXXV, p. 420. — Sands (H.-B.), On the value of internal OEsophagotomie in the treatment of cicatricial stricture. *New York med. Journal*, 9 et 23 février 1884. — Verneuil, Traitement des rétrécissements de l'œsophage. *Revue de chir.*, 1884, t. IV, p. 905. (Congrès de Copenhague.) — Gross (de Philadelphie), Treatment of stricture of the œsophagus. *Amer. Journal of med. sc.*, juillet 1884, p. 69. — Terrillon, Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage. *Progrès méd.*, Paris, 1884, t. XII, p. 161. — Cohen (Marcel), *De la gastrotomie dans les rétrécissements non cancéreux de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1884-1885, n° 165. — Terrillon, Sur le rétablissement de la perméabilité de l'œsophage après la gastrostomie pour rétrécissement cicatriciel. *Bull. gén. de thérap.*, 30 août 1885, t. CXIV, p. 173. — Caponotto (Amedeo), La gastrostomia come prezzo di cura degli stringimenti esofagei. *Giorn. d. Accad. d. med.*, Turin, janvier-février 1885. — Barral (G.), *Des diverses variétés du rétrécissement de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1885-1886, n° 270. — Maydl, Ueber ein neues Verfahren der Dilatation von Narbenstrikturen des OEsophagus. *Allg. Wiener med. Zeitung*, 1886, p. 289. — Mac Cormac (William), Cicatr. strict. of the œsoph. treated by gradual and afterwards by forcible dilat. *The Lancet*, London, 1886, t. I, p. 191. — Stroene, Traitement des rétrécissements par l'électrolyse. *Treizième Congrès de méd. et natur. scandinave*, Christiania, 1886, et *Sem. méd.*, 1886, p. 319. — Frank, Dilatation der OEsophagusstrikturen. *Wiener med. Blätter*, 1887, n° 47. — Kendal Franks, On fibrous stricture of the œsophagus. *Annals of surgery*. Saint-Louis, 1890, t. II, p. 321. — Hacker (R. von), Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhren-Verengerungen. Wien, 1890. — Hermann, *Études sur les rétrécissements de l'œsophage d'origine syphilitique*. Thèse de Paris, 1890-1891, n° 24. — Hacker (R. von), Zur Statistik und Prognose der Verätzungen des OEsophagus und der im Gefolge derselben entstehenden Stricturen. *Arch. für clin. Chir.*, 1893, t. XLV, p. 605. — Buss (O.), Zur Ætiologie der OEsophagusstricturen, zugleich ein Beitrag zur Entstehung des Pneumothorax durch innerliches Trauma. *Deutsche med. Woch.*, 6 juin 1895. — Gastreich (R.), *Zur Behandlung der narbigen Speiseröhrenverengerung*. Inaug. Dissert. Kiel, 1896. — Bozzi (Ernesto), Die Plastik der cardia bei Marbenstrikturen. *Beiträge z. klin. Chir.*, Tubingen, 1897, t. XVIII, p. 417.

Étiologie. — Les rétrécissements de l'œsophage sont presque toujours *cicatriciels* et consécutifs à une destruction plus ou moins étendue des tissus. Ils peuvent succéder soit à des plaies, particulièrement à des plaies par armes à feu, ce qui est rare, soit à des ulcérations déterminées par la présence de corps étrangers, soit à des déchirures produites pendant l'extraction de ceux-ci. Le

plus habituellement, ils sont la conséquence de la cicatrisation des lésions que produit l'ingestion de liquides bouillants ou caustiques.

On a incriminé certains médicaments, l'iode, le mercure, mais ces substances n'agissent que par l'intermédiaire d'une cautérisation, lorsqu'ils sont ingérés à l'état de teinture d'iode ou de sublimé corrosif par exemple. Le tartre stibié a cependant une action spéciale, il cause une pustulation particulière de l'œsophage, qui a été bien décrite par Laboulbène.

La diphtérie, la variole n'amènent de rétrécissement que par l'intermédiaire d'une ulcération. Le rétrécissement reste donc dans tous ces cas, le résultat d'un processus cicatriciel (1). Aussi la marche de l'affection est-elle rapide comme dans tous les rétrécissements cicatriciels, et voit-on le rétrécissement atteindre un degré excessif, devenir infranchissable en un temps relativement assez court de dix jours à six mois. A peine le malade a-t-il échappé aux premiers dangers de la lésion initiale que le rétrécissement s'établit.

Récemment, Debove a décrit des rétrécissements consécutifs à des ulcères simples de l'œsophage. Il distingue dans l'évolution de ces rétrécissements, qu'il appelle à tort primitifs, deux périodes. La première, qui répond à l'existence d'une ulcération, est caractérisée par de la douleur et des hématémèses; la deuxième, qui en réalité est la seule répondant au rétrécissement constitué, ne se traduit par des manifestations symptomatiques que plusieurs années après; la dysphagie est alors le symptôme prédominant (2).

Dans quelques cas plus rares, le rétrécissement semble d'*origine inflammatoire*; il n'est alors que le résultat d'une œsophagite chronique dont on est obligé d'admettre le rôle pathogénique, lorsque le temps écoulé entre l'accident primitif et l'apparition des premiers symptômes de rétrécissement est trop long pour qu'on puisse supposer qu'il s'agit d'un rétrécissement cicatriciel. Tel par exemple un cas de Langenbeck, où les premiers symptômes de rétrécissement se montrèrent neuf mois après l'ingurgitation d'un liquide trop chaud; tel un autre de Trendelenburg, où le rétrécissement n'apparut que douze ans après une diphtérie. Quelquefois enfin il s'agit d'œsophagites primitivement chroniques, de processus cirrhotiques chez des alcooliques, comme l'a dit Verneuil.

La syphilis enfin peut être incriminée dans la genèse de certains rétrécissements œsophagiens. Son action, niée autrefois par Follin, est aujourd'hui généralement admise (3).

Anatomie pathologique. — Les rétrécissements occupent, dit-on, le plus souvent la partie moyenne de l'œsophage; cette assertion n'est vraie que pour les rétrécissements qui succèdent à la présence de corps étrangers, elle est inexacte pour ceux qui résultent de l'ingestion de liquides caustiques. Ces derniers, le plus souvent multiples, peuvent occuper toute la longueur de l'œsophage (voy. fig. 95); assez souvent ils siègent immédiatement au-dessus du cardia ou à la fois à la partie supérieure et à la partie inférieure de l'œso-

(1) Trendelenburg a toutefois observé un rétrécissement consécutif à la diphtérie qui avait mis douze ans à évoluer. La lenteur du processus dans ce cas semble contredire l'hypothèse d'une cicatrice; il faudrait donc admettre la possibilité, dans certaines circonstances exceptionnelles, de rétrécissements inflammatoires chroniques à la suite de la diphtérie.

(2) Debove, De l'ulcère simple de l'œsophage et du rétrécissement consécutif de cet organe. *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 9 avril 1885, 9 octobre 1885, 12 août 1887. — Ces rétrécissements ont été étudiés à l'étranger par Albert, Virchow, Rokitansky, Quincke.

(3) Voy. plus haut : *Syphilis de l'œsophage*, p. 335.

phage, ce qui est peut-être en rapport avec ce fait aujourd'hui démontré que, lors de déglutitions successives, le liquide ne progresse pas par suite de mouvements péristaltiques, mais est brusquement projeté de l'extrémité inférieure du pharynx au cardia.

La forme de ces rétrécissements est celle d'un cylindre plus ou moins irrégulier, plus ou moins étendu. Leur orifice peut être excentrique, parfois très étroit, mais on n'a guère observé l'oblitération complète.

Au niveau du rétrécissement, les parois de l'œsophage sont épaissies; la tunique muqueuse a un aspect cicatriciel; la celluleuse est indurée, la musculeuse est quelquefois hypertrophiée, à tel point que Follin voyait dans cette hypertrophie la cause habituelle des rétrécissements; son opinion, généralement rejetée aujourd'hui, vient d'être tout récemment reprise par Poncet (de Lyon) et par son élève Audry, qui ont décrit des rétrécissements par hyperplasie musculaire [1].

Au microscope, on constate l'existence de tissu cicatriciel, disséminé sous forme de tractus irréguliers dans l'épaisseur des parois œsophagiennes. On a enfin signalé des dégénérescences secondaires cartilagineuses et même osseuses qui demanderaient, pour être admises définitivement, de nouveaux faits confirmatifs avec examen histologique.

Au-dessous du rétrécissement principal, on peut observer des rétrécissements secondaires qui dépendent de la même cause et ont une grande importance au point de vue des indications thérapeutiques, une opération exclusivement dirigée contre un rétrécissement haut placé, pouvant être insuffisante dans un grand nombre de cas.

Fig. 95. — Rétrécissement de l'œsophage.

Sur cette pièce, déposée par M. Le Dentu au musée Dupuytren, on constate la diffusion des lésions si commune dans les rétrécissements.

Au-dessus du rétrécissement, les dilatations sont rares; Béhier faisait même à cet égard une opposition entre la rareté des dilatations dans les rétrécissements et leur fréquence dans le cancer; en réalité, dans ce dernier, il s'agit de destructions bien plus que de dilatations. West, Nicoladoni, etc., ont toutefois constaté l'existence de dilatations dans les rétrécissements. La muqueuse est enflammée et quelquefois ulcérée par suite de l'irritation locale qu'engendre le contact prolongé des aliments.

[1] Audry, Sur les rétrécissements de l'œsophage par hyperplasie musculaire. *Bull. méd.*, Paris, 1888, p. 451. — Dans les deux cas qui font l'objet de son mémoire, il s'agissait d'un anneau voisin du cardia à peu près infranchissable. La muqueuse était à peu près saine, l'examen histologique montra que l'anneau était constitué par un mélange de tissu fibreux et de tissu musculaire.

En même temps que ces diverses lésions œsophagiennes, on observe quelquefois l'existence de lésions dans les parties voisines, lésions dues à des *périœsophagites*. Celles-ci arrivent souvent à suppuration et donnent lieu à des collections purulentes qui s'ouvrent dans l'œsophage, la plèvre, le poumon, ou fusent dans le médiastin.

Symptômes. — Béhier, dont la description a été reproduite par bon nombre d'auteurs, divisait les symptômes des rétrécissements œsophagiens en *primitifs* et *secondaires*.

Les accidents primitifs appartiennent à l'histoire des corps étrangers, des brûlures, des œsophagites [1], etc.; ils ne sont pas plus les symptômes d'un rétrécissement œsophagien que la blennorragie n'est le symptôme d'un rétrécissement urétral. Seuls les accidents, dits par Béhier secondaires, répondent à l'existence d'un rétrécissement.

Ces accidents se développent au bout d'un temps variable, suivant qu'il s'agit d'un rétrécissement cicatriciel ou d'un rétrécissement inflammatoire, de dix jours à des mois et même des années.

Le symptôme le plus important est la dysphagie. Celle-ci peut apparaître brusquement, disparaître pour reparaître de nouveau et ne s'établir définitivement qu'au bout d'un temps très variable; cette marche exceptionnelle résulte de l'adjonction à la lésion organique de phénomènes congestifs et spasmodiques qui la compliquent souvent et troublent son évolution. Ordinairement la dysphagie suit une marche progressive; elle n'existe tout d'abord que pour les solides; les malades ont la sensation d'un arrêt en un point du conduit œsophagien, ils apportent de grandes précautions à la mastication et à l'insalivation des aliments, n'en avalent que très peu à la fois et activent leur passage en buvant une certaine quantité de liquide, en faisant des efforts violents et prolongés avec les muscles du pharynx. Ces manœuvres amènent quelquefois de véritables accès de suffocation. Les liquides finissent eux-mêmes par être difficilement avalés.

Tôt ou tard surviennent des vomissements dits pseudo-vomissements œsophagiens, soit immédiatement après l'ingurgitation des aliments, soit un temps plus ou moins long après elle; les aliments sont alors ramenés non altérés; parfois la régurgitation est incomplète, les aliments reprennent leur marche descendante et franchissent la portion rétrécie.

La douleur est loin d'être constante; elle n'existe guère en l'absence de périœsophagite et ne se montre que pendant la déglutition.

Marche. — ***Complications***. — ***Terminaisons***. — La *marche* du rétrécissement de l'œsophage est essentiellement progressive et la dysphagie finit par devenir absolue; aussi l'inanition est-elle rapide. Le malade est en proie à toutes les sensations pénibles de la faim qui est progressive et à celles encore plus terribles de la soif, qui éclate le plus souvent avec brusquerie. Aussi la mort est-elle fatale si le malade n'est pas secouru.

Cette issue funeste peut être hâtée par l'apparition d'une complication, soit une inflammation de voisinage, quelquefois suivie de perforation du conduit; soit une lésion pulmonaire, la gangrène, signalée par Béhier, et surtout la tuber-

[1] Voy. ces diverses affections.

culose, fréquente chez les malades inanitiés par un rétrécissement œsophagien, comme l'ont montré Peter et son élève Porchaire.

Diagnostic. — Le *diagnostic* repose en grande partie sur l'étude des signes physiques; toutefois, avant de recourir à l'examen direct, on aura soin de faire une enquête étiologique aussi complète que possible : on étudiera la marche, la durée de l'affection; on recherchera les divers signes des complications qu'on est exposé à rencontrer. Le plus souvent alors, déjà en possession du diagnostic, on n'aura qu'à le parfaire en explorant directement l'œsophage.

L'auscultation, préconisée par Hamburger, qui insiste sur les modifications des bruits œsophagiens, ne donne guère de résultats. Le ralentissement dans la descente du bol alimentaire, qui met de dix à quatorze secondes au lieu de quatre pour descendre dans l'estomac, serait plus important pour Ogston [1]. Ces divers signes n'ont toutefois qu'une importance secondaire, et c'est au cathétérisme qu'il faut avoir recours. On le fait avec un explorateur à boule olivaire, qu'on prend volumineux d'abord pour déterminer le siège du rétrécissement le plus élevé; puis on se sert de boules graduellement décroissantes, jusqu'à ce qu'on puisse pénétrer dans l'estomac; au retour, les ressauts qu'éprouve le talon de la boule donnent des notions importantes sur la saillie des parties rétrécies. U. Trélat, pour préciser le siège des brides, avait recours à des explorateurs à boule unilatérale, dont l'emploi ne s'est pas généralisé.

Cette exploration permet d'éliminer les *dysphagies par paralysie* et l'*œsophagisme* ; elle établit le siège et l'étendue du ou des rétrécissements.

Malheureusement elle expose à quelques erreurs; la boule de l'explorateur pouvant être arrêtée par des obstacles extérieurs au canal et le comprimant. C'est ainsi que Travers, Wernher ont signalé l'arrêt produit par la *saillie du cricoïde ossifié* chez le vieillard; il suffit de penser à cette erreur pour l'éviter. Une autre bien plus importante est celle qui consiste à prendre pour un rétrécissement œsophagien sa compression par une *tumeur du médiastin*. C'est un examen minutieux de la poitrine par la percussion, l'auscultation, etc., qui fera éviter cette erreur.

Nous verrons plus loin les signes qui permettent de distinguer les *dilatations*, le *cancer*, l'*œsophagisme* [2]. En pratique, les difficultés ne se présentent guère que pour les cas où le commémoratif étiologique du rétrécissement (brûlure, corps étranger, etc.) manque, comme le fait arrive en particulier dans les rétrécissements des alcooliques et des syphilitiques.

Pronostic. — Le pronostic est sérieux, car le rétrécissement, abandonné à lui-même, finit tôt ou tard par entraîner la mort par inanition. Celle-ci est plus ou moins rapide suivant les cas, certains rétrécissements, ceux consécutifs à l'ingestion de liquides caustiques, par exemple, évoluant avec une rapidité beaucoup plus grande que les autres.

Ce qui augmente encore la gravité du pronostic, c'est que le traitement, long et pénible, expose à des accidents et que les malades deviennent rapidement

[1] Alexander Ogston (*Med. Chronicle*, janvier 1887, t. V, p. 4) attribue à ce signe une réelle valeur. Le moment où le bol quitte la bouche est marqué par le soulèvement de la pomme d'Adam; l'entrée dans l'estomac, par un glouglou amphorique perceptible en appliquant l'oreille à trois travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate, en arrière et à gauche du thorax.

[2] Voy. plus loin p. 565.

phtisiques par suite des conditions défectueuses de l'alimentation, qui préparent un terrain favorable à l'évolution du bacille tuberculeux.

Traitement. — A. *Traitement médical.* — Le traitement *médical* n'a pas d'action sur les rétrécissements, même sur les syphilitiques, la lésion étant alors arrivée à la période de sclérose et ne subissant plus l'action des médicaments spécifiques. Il consiste surtout dans l'emploi des remèdes propres à calmer la douleur, à tromper la soif et la faim, enfin à soutenir les forces par des lavements nutritifs, des injections sous-cutanées de sérum. C'est un adjuvant utile de certains traitements chirurgicaux; tous les agents qui diminuent la sensibilité et les phénomènes spasmodiques (belladone, chloral, morphine, etc.), facilitent la déglutition et permettent quelquefois un cathétérisme jusqu'alors impossible.

B. *Traitement chirurgical.* — Le traitement *chirurgical* comprend de nombreux procédés sur la valeur desquels on n'est pas encore exactement fixé.

1° La *dilatation* est la méthode la plus communément employée.

a. Elle peut être *progressive temporaire* et faite de diverses façons. Bretonneau et Trousseau se contentaient de franchir le rétrécissement avec une simple éponge fixée au bout d'une tige de baleine, et exécutaient avec elle des mouvements de va-et-vient au niveau du rétrécissement; d'autres ont eu recours au passage répété d'explorateurs à boule; afin d'éviter le ressaut que donne au retour le passage de la boule au niveau du rétrécissement, M. Duguet a fait construire une tige qui se renfle graduellement en base de cône et dont le renflement correspond à la largeur de la partie supérieure de l'olive, si bien que la tige se continue avec l'olive en augmentant régulièrement de calibre [1]. Pour éviter le changement des olives, et la réintroduction successive de plusieurs instruments, Velpeau plaçait sur une même tige plusieurs renflements allant en augmentant de volume, depuis le plus inférieur jusqu'au plus élevé (voy. fig. 95). Dans le même but, Verneuil en France, MacCormac en Angleterre ont eu recours à des boules de dimensions variées, percées d'un trou et conduites sur une tige conductrice mince, préalablement introduite dans le rétrécissement (voy. fig. 96).

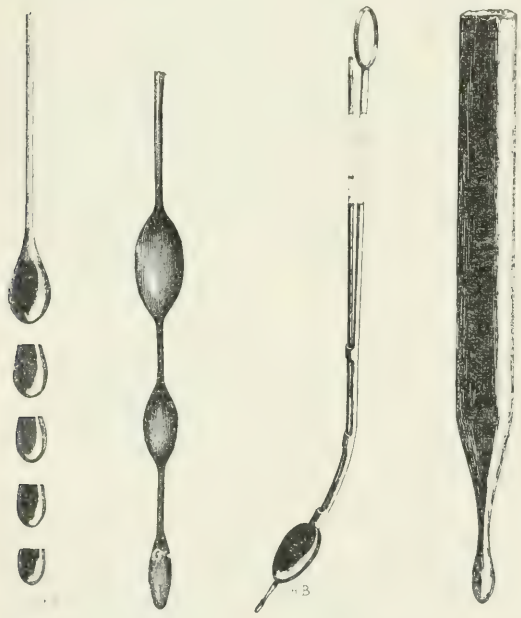


Fig. 94. Fig. 95. Fig. 96. Fig. 97.

Fig. 94. — Olives de Duguet pour la dilatation de l'œsophage.

Fig. 95. — Cathéter de Velpeau.

Fig. 96. — Dilatateur œsophagien de Verneuil.

Fig. 97. — Bougie de Bouchard pour la dilatation de l'œsophage.

[1] Chassagny (Du cathétérisme œsophagien. *Bull. de la Soc. de chir.* Paris, 1877, nouv. série, t. III, p. 288) a préconisé l'emploi d'olives aplaties et flexibles.

Tous ces modes de dilatation, malgré leurs perfectionnements successifs, avaient l'inconvénient d'agir brutalement sur le rétrécissement dilaté avec violence pendant le seul moment précis du passage de la boule. Aussi les abandonne-t-on de plus en plus aujourd'hui. Richet et Trélat, ne faisant en somme qu'appliquer à l'œsophage ce qui est de pratique courante pour l'urètre, ont cherché à rendre la dilatation plus douce, plus lente, plus prolongée, et par là même plus efficace, en se servant de bougies cylindro-coniques. Cette méthode a été surtout bien étudiée par le professeur Bouchard qui a fait construire une série de bougies cylindro-coniques de dimensions appropriées au conduit œsophagien (voy. fig. 97). Comme dans les rétrécissements bas et étroits, la bougie a tendance à se ployer, M. Bouchard conseille, pour ces cas particuliers, d'employer des bougies remplies de grenaille de plomb.

Dans cette méthode on doit agir par contact, ne pas dilater beaucoup en une séance, tous les deux jours monter un peu, procédant par séances courtes et espacées. On arrive ainsi à d'excellents résultats. Chez les enfants de trois ou quatre ans, les bougies urétrales, d'un maniement facile, d'une longueur suffisante, peuvent être utilisées. L'emploi de l'anesthésie et d'un ouvre-bouche sont quelquefois nécessaires chez les jeunes sujets qui se débattent.

D'après Lesbini [1], élève de Bouchard, la bougie œsophagienne doit être laissée en place durant cinq à huit minutes au plus, en ayant la précaution de faire pencher la tête du malade en avant, afin que la salive et les mucosités, dont la sécrétion est momentanément augmentée, puissent s'écouler au dehors par la bouche sans tomber dans le larynx.

Les bougies, employées dans l'ordre de progression de leur diamètre, ne doivent être introduites que tous les deux ou trois jours, et le même numéro doit être passé trois ou quatre fois de suite avant de passer à un numéro supérieur.

D'après les mesures prises par Lesbini, la dilatation ne devrait pas être portée au delà de 15 à 19 millimètres pour les enfants de deux à quinze ans; de 20 à 22 millimètres chez les adultes.

Une fois la dilatation suffisante obtenue, il ne faut pas suspendre complètement tout traitement; la sonde doit être introduite au moins une fois par mois. C'est le seul moyen de rester à l'abri des récidives.

b. La *dilatation brusque*, dont Flechter paraît avoir eu l'idée, est une méthode dangereuse. Elle peut être faite soit avec des dilatateurs variés qui agissent sur la partie supposée rétrécie, soit avec des instruments qui agissent sur la plus grande partie de l'œsophage : ce sont les moins mauvais, les rétrécissements étant souvent multiples [2].

[1] Lesbini, *Traitement des rétrécissements œsophagiens par la dilatation temporaire progressive d'après la méthode de Ch. Bouchard*. Thèse de Paris, 1875, n° 401.

[2] Loreta (de Bologne) De la divulsion digitale du pylore et de la divulsion instrumentale de l'œsophage. *Arch. gén. de méd.*, Paris, septembre 1885, p. 518) ouvre l'estomac suivant son grand axe entre les deux courbures, le fait maintenir par un aide et, sur l'index gauche introduit dans le cardia, glisse sa pince dilatatrice. Celle-ci ressemble à la pince à dilatation périnéale de Dupuytren, mais ses proportions sont très différentes : les branches sont longues de 24 centimètres du point articulaire à leur extrémité antérieure; les manches sont plus arqués et faits de telle manière que les branches ne peuvent s'écarter l'une de l'autre que de 5 centimètres au plus. Après avoir pénétré à travers le rétrécissement, il fait écarter les branches de la pince qu'il retire de haut en bas. La même manœuvre est répétée plusieurs fois de suite et la dilatation est obtenue. La pince est alors retirée, l'estomac suturé et la plaie abdominale refermée. Chez trois malades, l'opération fut suivie d'excellents résul-

c. La *dilatation immédiate progressive*, préconisée par Le Fort, est faite suivant un mode semblable à celle des rétrécissements de l'urètre [1]. Pour la pratiquer, on se sert d'une bougie conductrice, sur laquelle se vissent des cathéters coniques dont le diamètre au niveau de la pointe est égal à celui de la bougie conductrice.

d. La *dilatation progressive permanente* a été, tout d'abord, pratiquée par Mauchard, qui employait des boules d'ivoire de différents calibres, fixées à des tiges de baleine. Plus tard on a fait usage de sondes œsophagiennes en gomme dont Boyer faisait ressortir l'extrémité par la narine.

Aujourd'hui cette méthode n'est plus guère employée. On pourra toutefois y avoir recours, comme on le fait pour les rétrécissements de l'urètre, dans les cas de rétrécissements très serrés, que l'on a eu du mal à franchir. Dans ces cas, la bougie, laissée à demeure pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, crée un chemin qui permet, dans la suite, la dilatation immédiate progressive.

2° L'*électrolyse* a permis à E. Bœckel de franchir un rétrécissement dans deux cas. Pour lui, ce n'est pas un moyen de destruction, c'est un moyen de modifier les tissus, de les congestionner, de les rendre plus mous, plus succulents, selon son expression [2]. Il croit cependant peu à l'électrolyse pure et pense qu'elle s'accompagne toujours de galvanocaustie chimique; aussi place-t-il dans l'œsophage le rhéophore négatif, les eschares des alcalis passant pour plus molles que celles des acides. Stroem admet que non seulement l'électrolyse rend perméables des rétrécissements qui ne l'étaient pas, mais il pense qu'elle peut à elle seule rétablir le canal et produire un résultat durable.

3° La *cautérisation*, imaginée par Everard Home, employée par Mondière, Trousseau, Bretonneau, préconisée par Gendron, a eu successivement pour but de détruire ou de modifier simplement le rétrécissement; c'est un procédé dangereux, aujourd'hui abandonné.

4° L'*œsophagotomie interne* pratiquée tout d'abord par Maisonneuve [3] et presque en même temps par Lannelongue (de Bordeaux) [4] peut être faite de haut en bas ou de bas en haut.

Maisonneuve a copié son urétrotome; il coupe le rétrécissement de haut en bas en faisant courir sur un conducteur deux lames latérales triangulaires de 12 millimètres de diamètre, à angle saillant mousse, à tranchant limité au tiers antérieur.

Dolbeau sectionnait, au contraire, le rétrécissement de bas en haut avec un instrument terminé par une olive au-dessus de laquelle il faisait saillir une lame ovalaire. L'olive étant placée au-dessous du rétrécissement, on la retirait en faisant saillir la lame [5].

U. Trélat avait imaginé pour cette opération un véritable instrument de préci-

tats. Loreta ne croit toutefois pas à la guérison radicale après la simple divulsion instrumentale de l'œsophage; il conseille de passer de temps à autre la sonde œsophagienne, comme cela se pratique dans le cas de rétrécissement de l'urètre.

(1) F. Jouin, *De la dilatation immédiate et progressive*. Thèse de Paris, 1883, n° 68.

(2) Le professeur Guyon fait remarquer dans ses cours que c'est là une action comparable à celle du *cathétérisme appuyé*. Il pense que, dans bon nombre de cas, c'est la pression de l'instrument plus que l'électrolyse qui agit.

(3) Maisonneuve, *Clinique chir.*, Paris, 1864, t. II, p. 409.

(4) Lannelongue, *Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1865, t. VI, p. 547.

(5) Dolbeau, Deux observations d'œsophagotomie interne. *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 16 mars 1870.

sion [1]. Son œsophagotome (fig. 98) se compose d'une tige graduée à grande courbure, présentant vers son extrémité terminale un renflement destiné à butter au-dessus de l'obstacle. La portion de la tige, située au-dessous de ce renflement et devant pénétrer à travers le rétrécissement, renferme deux lames B, que l'on peut faire saillir à l'aide d'une vis A, placée à l'extrémité manuelle de l'instrument; l'écartement des lames est indiqué par un petit curseur *a*, placé près de la vis. Pour se servir de l'instrument, il faut d'abord avoir déterminé avec précision le siège du rétrécissement; puis, l'instrument étant introduit, on constate sur la tige graduée que l'on est bien parvenu au point rétréci. Il suffit alors de faire saillir les lames, de tirer à soi l'espace de quelques centimètres, puis de faire rentrer les lames et de retirer l'instrument.

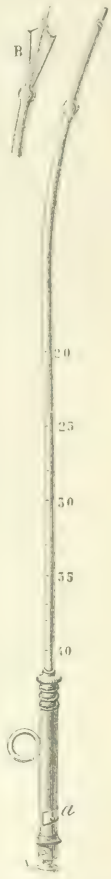


Fig. 98. — Œsophagotome de Trélat.

Malheureusement il y a des cas où le rétrécissement, quoique franchissable, est trop serré pour admettre la tige conductrice de l'œsophagotome de Trélat, et trop étendu pour que les lames cachées dans cette tige conductrice puissent l'inciser dans toute sa hauteur. M. Le Dentu a modifié pour ces cas l'œsophagotome à lame double de Maisonneuve. Pour éviter les sections dangereuses de ses lames trop larges, il a fait construire une série de lames de largeur graduée, au moyen desquelles on peut pratiquer le nombre de scarifications reconnues nécessaires pour faciliter la dilatation [2].

Cette opération est, au premier abord, séduisante; elle permet la dilatation, ne constitue qu'une intervention en somme minime et ne laisse pas de cicatrice extérieure. Mais elle n'est praticable que si l'on peut tout au moins passer une bougie conductrice; de plus il arrive souvent que les bandes cicatricielles, trop épaisses, ne se laissent pas couper ou ne s'écartent pas après avoir été sectionnées. Enfin l'opération est quelquefois suivie d'accidents : de phlegmons périœsophagiens et d'hémorragies, celles-ci peuvent même être telles qu'elles entraînent la mort [3].

Sur 11 malades œsophagotomisés pour rétrécissement cicatriciel, M. Mackenzie relève 3 morts, soit 27,28 pour 100. Il est vrai que cette proportion devrait être réduite si l'on comptait non plus le nombre des œsophagotomisés, mais le nombre des œsophagotomies faites. Plusieurs de ces malades avaient subi des œsophagotomies multiples, si bien que les 3 morts correspondent à 19 œsophagotomies, ce qui donne pour l'opération une mortalité de 15,7 pour 100.

5° L'*œsophagotomie externe* peut être divisée en œsophagotomie faite au-

[1] U. Trélat, Sur l'œsophagotomie interne. *Bull. de thérap.*, Paris, 30 mars 1870, et *Leçons de clin. chir.*, Paris, 1891.

[2] Le Dentu, Note sur l'œsophagotomie interne à temps espacés au moyen de l'instrument de Maisonneuve modifié. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 22 juin 1887, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1887, p. 661.

[3] Schilz. *Correspondenz-Blatt des ärztl. Vereins im Rheinlande*, avril 1877, n° 19, p. 19. — Il conseille, en cas d'hémorragie, de tamponner avec une grosse sonde et de donner des boissons glacées. — Trélat, pensant que les hémorragies viennent de la muqueuse, veut qu'on incise uniquement la cicatrice après avoir déterminé le côté où elle siège.

dessus, œsophagotomie faite au niveau, œsophagotomie faite au-dessous du rétrécissement [1].

a. *Au-dessus du rétrécissement*, elle a pour but de faciliter le traitement du rétrécissement situé plus bas. Waldenburg, Mikulicz ont profité de la plaie cervicale pour y passer des œsophagoscopes, d'une efficacité beaucoup plus grande que lorsqu'on les introduit par la bouche. Ils ont ainsi pu voir l'orifice d'un rétrécissement jusque-là infranchissable et y insinuer directement une bougie fine et courte, facile à guider.

Récemment Gussenbauer [2], mettant en pratique une idée émise autrefois théoriquement par M. F. Terrier [3], a fait l'*œsophagotomie combinée*; par la plaie de l'œsophagotomie externe, il a introduit dans le bout inférieur de l'œsophage un bistouri boutonné et a pu ainsi sectionner directement les points rétrécis.

b. *Au niveau du rétrécissement*, l'œsophagotomie externe a pour prétention de sectionner les parties rétrécies. Pratiquée par Watson, elle ne trouve que bien rarement son indication à cause de l'étendue habituelle des rétrécissements.

c. *Au-dessous du rétrécissement*, l'œsophagotomie a pour unique but de permettre l'alimentation du malade; c'est une *œsophagostomie*. Imaginée par Stoffel [4], elle fut certainement pratiquée dès le XVIIIe siècle, comme le prouve le fait, relaté par Tarenget [5], d'une religieuse qu'on alimenta pendant 16 mois par une plaie œsophagienne faite au-dessous du point rétréci. C'est une opération qu'on ne pratique guère; elle n'est possible que pour les rétrécissements situés très haut; de plus, elle est difficile, l'œsophage étant quelquefois profondément fixé aux parties environnantes; elle établit à la région cervicale une fistule disgracieuse; enfin son résultat est le plus souvent aléatoire, car on ne peut avoir la certitude qu'il n'existe pas de rétrécissement plus bas.

6° La *gastrostomie* ou bouche stomacale, proposée et décrite en 1837 par un chirurgien norvégien du nom d'Egebert, pratiquée par Sédillot, a été pour la première fois dirigée contre un rétrécissement cicatriciel par Cooper Foster; le malade opéré par ce dernier est mort de péritonite, et il faut aller jusqu'en 1876 pour voir une première gastrostomie, faite par Verneuil et suivie de succès. Depuis cette époque les guérisons se sont multipliées, et en 1885, M. Cohen [6] réunissait 53 opérations avec 24 guérisons. Plus récemment Zézas [7], publiant 21 gastrostomies pour rétrécissement, comptait 7 guérisons définitives, 10 succès opératoires. Aussi le domaine de la gastrostomie s'est-il considérablement étendu. C'est une opération facile et dont les risques sont actuellement modérés. Elle établit d'une manière certaine une fistule au-dessous du rétrécissement, assure ainsi des survies indéfinies et peut même permettre la dilatation secon-

(1) Follin, *Rétrécissements de l'œsophage*, Paris, 1855. — Schmidt, *Deutsche Zeischr. für Chir.*, t. XXXIX.

(2) Gussenbauer, Ueber combinirte Œsophagotomie. *Zeitschrift für Heilkunde*, Prague, 1886, t. IV, p. 33.

(3) F. Terrier, *Loc. cit.*, p. 73.

(4) D'après Morgagni, cité par F. Terrier, *Loc. cit.*, p. 17.

(5) Tarenget, *Journal de méd. et de pharm.*, 1786, t. LXVIII, p. 250. — Il traite cette opération de *dangereux artifice*.

(6) M. Cohen. *De la gastrostomie dans les rétrécissements non cancéreux de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1884-1885, n° 163.

(7) Zézas, Die Gastrostomie und ihre Resultate. *Archiv für klin. Chirurgie*, 1885, t. XXXII, p. 188 et 276.

daire du rétrécissement et la fermeture ultérieure de la fistule stomacale [1].

En résumé, si le rétrécissement est franchissable et dilatable, on aura recours à la dilatation, que l'on fera le plus souvent progressive temporaire, suivant la méthode de Bouchard. S'il est franchissable et indilatable, l'œsophagotomie interne est indiquée; on la fera superficielle et on complétera ses effets en la faisant suivre de la dilatation progressive temporaire qu'on commencera cinq à six jours après l'opération, n'oubliant pas qu'ici comme à l'urètre la section interne n'est qu'un adjuvant de la dilatation. Enfin, si le rétrécissement est infranchissable, on fera la gastrostomie ou l'on aura recours à l'œsophagotomie externe combinée.

Dans tous les cas, on se hâtera de rétablir une voie à l'alimentation, n'oubliant pas que chez de pareils malades l'intervention précoce, suivie d'un traitement approprié et persévérant, peut seule arriver à donner de bons résultats.

X

DILATATIONS DE L'ŒSOPHAGE

Rokitansky, *Lehrbuch von path. Anatomie*, 1861, t. III, p. 127. — Fridberg, *Dissertatio de œsophagi diverticulis*. Giessen, 1867. — Zenker et Ziemmsen, *Handbuch der spec. Pathologie*. Leipzig, 1877, t. VII, 1re moitié. — Einhorn (Max), A case of dysphagia with dilatation of the œsophagus. *Med. Record*. New-York, 1888, t. II, p. 751. — Bergmann, Traitement des diverticules œsophagiens. Société de méd. berlinoise, 6 novembre 1890. *Mercredi méd.* Paris, 19 novembre 1890, p. 584. Discussion : Virchow, Rosenthal, Frænkel, Ewald, *Ibid.*, p. 609. — Walther Whitehead, Diverticulum of œsophagus causing obstruction; gastrostomy; death six years afterwards. *The Lancet*. London, 3 janvier 1891, t. I, p. 11. — Girard (Ch.), Du traitement des diverticules de l'œsophage. *Congrès franç. de chir.*, 1896, p. 592 (bibliogr.). — Delamare et Descazals, Les diverticules de l'œsophage et du pharynx. *Gazette des hôp.*, 1897, p. 165 (bibl.).

On peut observer dans l'œsophage des dilatations *circonférentielles* et des dilatations *limitées* à un point spécial de ce conduit.

Les *dilatations circonférentielles*, liées à la stagnation des matières, se rencontrent dans quelques cas rares sans cause connue; mais elles sont le plus souvent liées soit à la paralysie, soit au rétrécissement de l'œsophage [2]. Elles sont, du reste, très rares et ne doivent pas être confondues avec les cavités rencontrées quelquefois dans les cancers, cavités dues à la destruction du tissu néoplasique bien plus qu'à la dilatation du canal.

Les dilatations limitées à un point de la paroi ou *diverticules*, ont été distinguées par Rokitansky, Zenker et Ziemmsen, etc., en deux grandes classes : les diverticules *par traction* et les diverticules *par propulsion*.

Les *diverticules par traction* siègent presque toujours sur la paroi antérieure de l'œsophage et le plus souvent à peu près au niveau de la bifurcation de la trachée. Un examen précis fait en général trouver des ganglions malades, qui se sont ulcérés dans l'œsophage. Il se forme dans ces conditions des cicatrices, et

(1) Gissler (J.), Ueber die retrograde Dilatation von Œsophagus-Strikturen. *Beitr. zur klin. Chirurgie*, Tubingen, 1892, t. VIII, p. 109. — L'auteur réunit 10 observations de dilatation rétrograde.

(2) Voy. *Rétrécissements de l'œsophage*, p. 358, et *Paralysies de l'œsophage*, p. 367.

lorsque les ganglions se rétractent, ils exercent une traction sur le point adhérent de la paroi œsophagienne. L'intérêt de ces diverticules, qui, au dire de Zenker et Ziemmsen, ont une paroi exclusivement muqueuse, consiste dans les perforations ont ils peuvent être le siège, en particulier lors du séjour d'un petit corps étranger dans leur intérieur.

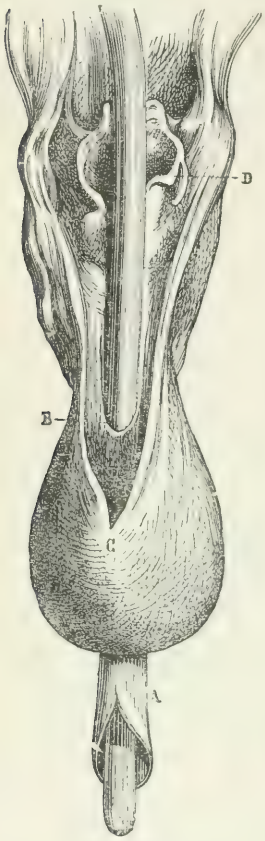


Fig. 99.

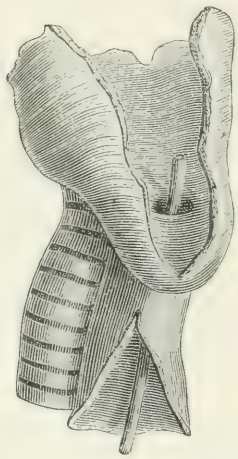


Fig. 100.

Fig. 99. — Poche œsophagienne. — En A on voit le canal œsophagien dans lequel est engagée la sonde. — B, repli bordant inférieurement l'abouchement de la poche C dans l'œsophage. — D, orifice supérieur du larynx.

Fig. 100. — Dilatation du larynx.

Les *diverticules par propulsion* sont plus rares que ceux par traction; ils sont cependant plus importants à connaître pour le chirurgien. Tandis que les précédents siègent ordinairement dans la région thoracique, ceux-ci occupent la région cervicale; ils ont été, pendant assez longtemps, attribués à la poussée alimentaire sur un point de l'œsophage affaibli par un traumatisme, une atrophie partielle de la tunique musculaire, une paralysie, le port d'une cravate trop serrée, une compression par une tumeur du corps thyroïde, etc. Une étude plus complète des faits montre que ces diverticules existent toujours à la partie supérieure de l'œsophage, ou plutôt même dans la partie laryngée du pharynx; ils s'accroissent peu à peu, surtout dans le tissu cellulaire lâche situé entre l'œsophage et le rachis. Ils débutent par une petite fossette, promptement élargie par la poussée des aliments déglutis.

La fixité de leur siège et ce fait que des fistules congénitales du cou s'ouvrent exactement au même point militent en faveur d'une origine congénitale. Aussi, bien que la pathogénie de ces faits reste encore obscure, on est tenté d'y voir un vice de développement du côté du sinus piriforme de His [1].

Des dilatations même étendues de l'œsophage peuvent ne se révéler pendant la vie par aucun symptôme. C'est l'exception; le plus souvent il existe des troubles de la déglutition qui vont croissant avec le diverticule. La dysphagie finit par être intense; quelques malades, au début du repas, avalent bien, mais peu à peu un obstacle se crée et des régurgitations surviennent. Il est alors possible quelquefois de sentir sur le côté de l'œsophage une tumeur molle, pâteuse, que le malade vide aisément par pression. Dans beaucoup de cas, en pressant à côté du larynx ou de la trachée on provoque un gargouillement caractéristique produit par l'expulsion du contenu de la poche (Betz). Les

[1] Voy. pour cette question pathologique : *Vices de conformation du cou.*

régurgitations ramènent des aliments tantôt à peine altérés, tantôt à demi décomposés, ce qui explique la fétidité de l'haleine que présentent certains malades. A l'exception des cas très avancés, la dysphagie présente souvent des intermittences; un malade de Neukirch avalait mieux dans le décubitus latéral, un de König en exerçant des pressions sur le côté gauche du cou.

Les résultats du cathétérisme sont extrêmement variables : chez le même malade, la sonde peut à un moment filer directement jusque dans l'estomac, tandis qu'à un autre elle butte dans le sac. Chez un malade de Rosenthal, elle passait quand le malade penchait la tête à gauche, attitude qui du reste facilitait la déglutition; dans tous les cas, lorsque la sonde peut être introduite, elle passe facilement.

L'auscultation de l'œsophage a donné des résultats très variables : peut-être l'œsophagoscopie, si difficilement applicable dans le cancer à cause des sécrétions et des restes alimentaires qui obstruent le canal, pourrait-elle ici permettre de voir l'orifice de la poche.

Ces dilatations peuvent persister quelquefois pendant longtemps sans causer d'accidents graves; on a vu des malades souffrir depuis vingt, trente ans et plus de leur affection, mais le plus souvent les malades succombent soit par suite de l'inanition, soit par suite d'une complication résultant de l'ulcération et de la perforation de la poche.

Le ***traitement*** a pendant longtemps été exclusivement *palliatif*: il consistait à prévenir l'accumulation des aliments dans le sac, soit à l'aide de la compression lorsqu'il était accessible, soit à l'aide de la sonde œsophagienne. Aujourd'hui on regarde l'*extirpation de ces diverticules* comme chirurgicalement possible; Nicoladoni, Bergmann, Niehans, König, Kocher, etc., l'ont pratiquée. Girard a guéri son malade en invaginant le cul-de-sac dans l'œsophage.

L'intensité de la dysphagie peut, dans les cas où l'extirpation est rejetée, conduire le chirurgien à pratiquer la gastrostomie, comme l'a fait Whitehead, dont l'opérée a vécu six ans.

XI

TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE

Les tumeurs de l'œsophage se divisent en tumeurs *bénignes* et en tumeurs *malignes*.

I° *TUMEURS BÉNIGNES*

Les *tumeurs bénignes* sont rares. Leur nature est variable. On a rencontré au niveau de l'œsophage des *kystes muqueux* par rétention (Sappey), des *kystes congénitaux* à épithélium cilié (Wyss), des *kystes dermoïdes* fermés et des kystes dermoïdes ouverts (Watmann), des *papillomes* (Ziemmsen), des *fibromes* (Baillie), quelquefois multiples (Schneider), des *adénomes polypeux* (Weigert), des *lipomes* (Laboulbène), des *myomes* (Eberth, Arrowsmith, Coats, Hilton Fagge, Blagoviéchiensky).

Vusiont, Polypes de l'œsophage. *Ann. de la Soc. méd. de Montpellier*, 1806, t. VIII, p. 69. — Dubois, *Proposition sur l'art de guérir*. Thèse de Paris, 1818, n° 104. — Middeldorff, *De polyp. œsoph. atque de tumore ejus generis primo extirpato*, Vratislavice, 1857. — C. Hilton Fagge, Case of myoma of the œsophagus. *Trans. of the path. Soc.*, London, 1875, t. XXVI, p. 94. — Weigert, Adenoma polyposim. *Virchow's Arch.*, Berlin, 1876, Bd. LXVII, p. 516. — Laboulbène, *Nouveaux éléments d'anatomie pathologique*, Paris, 1879, p. 91. — Blagoviéchiensky, Fibromyome de l'œsophage. *Bull. méd.*, Paris, 1889, p. 11.

Ces diverses tumeurs revêtent souvent un caractère commun qui résulte de leur siège. Implantées sur la muqueuse œsophagienne, sans cesse entraînées par le bol alimentaire dans les mouvements de déglutition, elles tendent constamment à se pédiculiser. L'aspect polypeux s'observe dans les diverses variétés de tumeurs, même dans les kystes (Goschler). Un autre caractère, relevant de la même cause, est la forme très allongée qu'elles prennent quelquefois.

La plupart de ces tumeurs naissent de l'orifice supérieur de l'œsophage, souvent du pharynx; il est de règle, même dans ce dernier cas, de les décrire sous le nom de *polypes de l'œsophage*, parce qu'entraînées par les mouvements de déglutition elles habitent, pour ainsi dire, ce conduit.

Fig. 101. — Polype de l'œsophage. (Holt.)

Une aiguille courbe placée transversalement indique la limite inférieure de l'insertion du polype qui descend dans une grande étendue au-dessous de son implantation.

Leur ***symptôme*** principal est une dysphagie lentement et progressivement croissante. Celle-ci varie beaucoup suivant les cas; elle peut être telle, qu'on croit à une néoplasie maligne; ou, au contraire, manquer, la tumeur ne causant aucun trouble et constituant en quelque sorte alors une trouvaille d'autopsie.

D'autres fois il se joint à la dysphagie de la dyspnée et des troubles de la voix; dans quelques cas il y a de la douleur, la pression de la tumeur ayant déterminé la formation d'une ulcération œsophagienne; parfois il existe des nausées, des vomissements, exceptionnellement des hémorragies.

Le ***diagnostic*** se fonde essentiellement sur les résultats de l'examen physique. Dans certains cas, il saute pour ainsi dire aux yeux, le polype étant amené dans la bouche par un effort de vomissement [1]. Mais c'est là un fait exceptionnel, et, pour voir le polype, il faut recourir au laryngoscope, qui permet d'explorer la partie infé-

[1] Vater a même vu le rejet du polype.

rieure du pharynx, ou même à l'œsophagoscope si le polype est plus bas, derrière le cartilage cricoïde.

Lorsque le polype ne peut être ni vu, ni senti avec le doigt, le diagnostic est à peu près impossible. Tonoli dit cependant avoir eu la sensation d'une tumeur mobile par l'examen avec la bougie exploratrice. La dysphagie plus lente et l'inanition moins rapide que dans les néoplasmes malins peuvent, en l'absence de toute cause de rétrécissement, faire songer à un polype de l'œsophage.

Le ***traitement*** consiste dans l'extirpation de la tumeur. Celle-ci a presque toujours été faite par les voies naturelles qui permettent l'ablation avec le serre-nœud, l'anse galvanique ou même la section du pédicule, au-dessus d'une ligature; dans un cas de Dallas, la ligature du pédicule avec abandon de la tumeur dans l'œsophage fut suivie de l'élimination par l'anus. S'il faut disséquer la tumeur et si le développement des vaisseaux fait craindre une hémorragie sérieuse, on peut avoir recours soit à la ligature de la carotide externe, faite par Busch, soit à la trachéotomie préventive avec tamponnement de la trachée. Ce dernier procédé, qui prévient l'un des dangers les plus imminents de l'hémorragie dans cette région, à savoir la pénétration du sang dans les voies aériennes, permet en outre d'arrêter plus aisément l'écoulement sanguin.

Dans les cas où la tumeur ne peut être enlevée par les voies naturelles, par suite de son volume ou de sa situation, on peut recourir à la pharyngotomie ou à l'œsophagotomie préliminaire.

Enfin, si la tumeur est trop bas pour être extirpée et s'il est nécessaire de recourir à une voie artificielle pour assurer l'alimentation, on est autorisé à aire la gastrostomie.

2° *TUMEURS MALIGNES*

Nous ne parlerons pas du sarcome, que Rosenbach[1], Chapmann[2] et Dubrueil[3] ont observé au niveau de l'orifice supérieur de l'œsophage et dont l'évolution est semi-maligne. Nous décrirons ici sous le nom de *cancer* l'épithélioma et le carcinome vrai de l'œsophage.

Lebert, *Traité des maladies cancéreuses*, Paris, 1851, p. 442. — Billroth, Ueber die Resektion des Œsophagus. *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1871, t. XIII, p. 65. — Desnos (E.), Essai sur la pathogénie des accidents pleuro-pulmonaires dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage. *Revue de méd. et de chir.*, 1879, p. 49. — Levoyer, *Du cancer latent de l'œsophage.* Thèse de Paris, 1879, n° 123. — Petit (L.-H.), *Traité de la gastrostomie*, Paris, 1879, et *Revue des sciences méd.*, Paris, 1880, t. XVI, p. 746. — G. Marchand, *Des néoplasies de l'œsophage et en particulier des accès de suffocation et de la pseudo-angine de poitrine.* Thèse de Paris, 1880, n° 341. — Poore, Epithelioma of the upper and of the œsophagus. *The Lancet*, London, 1880, t. I, p. 717. — Neil (James), *Ibidem*, p. 447. — Krishaber, De la sonde œsophagienne à demeure. *Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, 1881, t. VII, p. 265. — Rodet (E.), *De la sonde œsophagienne à demeure.* Thèse de Paris, 1881, n° 395. — Lacour, *Étude sur le cancer de l'œsophage.* Thèse de Paris, 1881, n° 73. — Dupau, *De l'intervention dans le cancer du tube digestif sauf le rectum.* Thèse d'agrég., 1883. — Genty (G.), *Des symptômes laryngés d'origine nerveuse dans le cancer de l'œsophage.* Thèse de Paris, 1882-1883, n° 91. — Porchaire, *Tuberculose consécutive au rétrécissement cancéreux de l'œsophage (inanition).* Thèse de Paris, 1883,

(1) Rosenbach, *Berl. klin. Woch.*, 20 et 27 septembre 1875.
(2) Chapmann, *Amer. Journal of med. sc.* Philadelphie, octobre 1877, t. II, p. 435.
(3) Dubrueil, Tumeur du cou, sarcome de l'œsophage. *Gaz. méd. de Paris*, 15 juin 1885.

n° 271. — Le Fort, Cancer annulaire de la partie inférieure de l'œsophage, rétrécissement, gastrostomie. *Gaz. des hôp.*, 1883, p. 712. — Berry (J.), On the treatment of cancerous stricture. *Saint-Barth. hosp. rep.*, London, 1884, t. XX, p. 45. — Whitehead Reid, Gastrostomy in malignant disease of œsophagus. *Saint-Barth. hosp. rep.*, London, 1884, t. XX, p. 117. — Terrillon, Épithélioma de l'extrémité supérieure de l'œsophage et de l'extrémité inférieure du pharynx, gastrostomie, mort. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1884, nouv. série, t. X, p. 273. — Zezas, Die Gastrostomie und ihre Resultate. *Arch. für klin. Chir.*, 1885, t. XXXII, p. 188-276. — Lagrange, De la gastrostomie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage. *Revue de chir.*, Paris, 1885, t. V, p. 549. — Nicaise, Cancer de l'œsophage et gastrostomie. *Semaine méd.*, 9 septembre 1885, p. 504. — Du même, Rétrécissement cancéreux de l'œsophage, gastrostomie, mort. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1885, nouv. série, t. XI, p. 485. — D'Emmerez de Charmoy (O.), *Du cancer de l'œsophage et du rétrécissement qu'il détermine.* Thèse de Paris, 1885-1886, n° 2. — Frankel, Cancer de l'œsophage, perforation des gros vaisseaux. *Arch. de méd.*, 1886, t. II, p. 610. — Chavasse, Gastrostomy in the treatment of œsophageal cancer. *The Lancet.* London, t. I, p. 358. — Chartret J. Symonds, Treatment of malignant stricture of the œsophagus by tubage or permanent catheterism. *British med. Journal*, 23 April 1887, t. I, p. 870. — Leyden, Traitement des rétrécissements carcinomateux de l'œsophage au moyen de canules à demeure. *Soc. méd. intern. de Berlin*, 28 novembre 1887. — Leyden et Renvers, Behandlung der carcinomatösen Œsophagusstrictur. *Deutsche med. Woch.*, 1887, n° 50. — Collins Warren, Gastrostomy for cancer of the œsophagus. *Med. Record*, New-York, 1887, t. II, p. 585. — Handford (H.), Stricture of œsophagus, secondary growths in lung. *Trans. of the path. Soc.*, London, 1887, t. XXXVIII, p. 128. — Du même, Broncho-œsophageal fistula consequent upon malignant Growth. *Ibid.*, p. 129. — Roux, Résection de l'œsophage. *Revue méd. de la Suisse romande*, Genève, 1887, t. VII, p. 467. — Leyden, Du traitement des rétrécissements de l'œsophage. *Congrès de méd. intern.*, Wiesbaden, et *Semaine méd.*, Paris, 1888, p. 160. — Johansen, *Die Gastrostomie bei carcinomatöser Striktur des Œsophages. Ein Beitrag zur Statistik dieser Operation.* Thèse de Dorpat, 1888. — Sonnenburg, Beiträge zur Gastrostomie. *Berl. klin. Woch.*, 1888, n° 1, p. 6. — Terrillon, Gastrostomie. *Soc. de chir.*, 9 mai 1888. — Kirmisson, Du cathétérisme à demeure dans le traitement des rétrécissements cancéreux de l'œsophage. *Acad. de méd.*, 4 juillet 1888. — Nicaise, De la gastrostomie dans le rétrécissement cancéreux de l'œsophage. *Acad. de méd.*, 1888. — Plicque (A.-F.), Étude critique sur le traitement des rétrécissements cancéreux de l'œsophage. *Ann. des mal. de l'oreille*, Paris, 1888, t. XIV, p. 381. — Roux, Extirpation d'un cancer de l'œsophage. *Revue méd. de la Suisse romande*, Genève, 1888, t. VIII, p. 113. — Axel Iversen, Om Resectionner of Pharynx og Œsophagus. *Nord med. Arkiv*, 1887, Bd. XIX (en danois). Analysé in *Centralblatt für Chir.*, Leipzig, 29 septembre 1888, p. 721. — F. Terrier et H. Delagénière, Quelques réflexions à propos d'un cas de gastrostomie. *Revue de chir.*, Paris, 1890, p. 198. — H. Hartmann, Note à propos d'un cas de gastrostomie. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1891. — F. Terrier et Louis, Remarques cliniques et opératoires à propos de cinq observations de gastrostomies pratiquées pour cancer de l'œsophage. *Revue de chir.*, Paris, 1891. — Terrier et Hartmann, *Chirurgie de l'estomac.* Paris, 1898.

Étiologie. — La *fréquence* du cancer primitif de l'œsophage n'est pas grande. Sur 5 079 autopsies, Zenker et Ziemmsen ne l'ont trouvé que 30 fois.

L'*hérédité* semble avoir une grande influence sur sa production; M. Mackenzie la relève 11 fois sur 60 cas. La prédominance dans le *sexe masculin* est considérable : Pétri compte 41 hommes sur 44 cancers, M. Mackenzie, 71 sur 100. C'est aux limites de l'*âge* mûr et de la vieillesse qu'on l'observe le plus souvent, de 40 à 50 ans pour S. Duplay, de 50 à 60 pour M. Mackenzie.

Gyser incrimine l'*alcoolisme*. On a ici, comme pour beaucoup de cancers, invoqué les *irritations locales*, telles que celles produites par la déglutition de liquides, ou d'aliments très chauds. Hilton Fagge a vu le néoplasme se greffer sur un rétrécissement cicatriciel, et M. Mackenzie a noté son développement chez des malades qui avaient présenté pendant plusieurs années des symptômes d'œsophagite légère.

Anatomie pathologique. — Le siège de prédilection du cancer est très discuté. Pour Petri, Zenker et Ziemmsen, il se développe le plus souvent dans le tiers inférieur de l'œsophage; pour Klebs, Rindfleisch dans le tiers moyen; pour Ever, Home, Habershon, Rokitansky, M. Mackenzie au niveau de l'extré-

mité supérieure; pour Michel, F. Guyon à l'union de la portion cervicale et de la portion thoracique de l'œsophage.

La tumeur est presque toujours unique; toutefois on a vu coexister une tumeur de la partie supérieure de la région thoracique avec une autre située au-dessus du cardia, fait qui trouverait peut-être son explication dans la greffe de parcelles tombées de la tumeur supérieure.

Ordinairement la lésion n'occupe qu'une petite portion de l'œsophage[1], 5 à 6 centimètres en moyenne; exceptionnellement elle occupe une grande longueur pouvant alors s'étendre à toute la moitié inférieure de l'œsophage, et même aller du cricoïde à 2 centimètres du cardia. La tumeur fait rarement tout le tour du conduit et laisse le plus souvent une portion de muqueuse saine; aussi peut-on dire qu'au point de vue anatomique, la perméabilité persiste d'ordinaire, d'autant qu'il y a plus souvent ulcération que tumeur [2].

Fig. 102. — Cancer de l'œsophage.

Au-dessus de la tumeur, la muqueuse est souvent saine; toutefois, dans quelques cas, elle peut être ramollie, ulcérée, fongueuse. Zenker et Ziemmsen ont noté l'hypertrophie de la tunique musculaire et l'épaississement des tissus périphériques. Béhier, dans son travail si souvent cité, dit que les dilatations sont fréquentes au-dessus du néoplasme. En réalité, elles sont très rares, et les poches étendues qu'on observe sont le résultat de la destruction des masses néoplasiques qui se sont ulcérées après avoir envahi les parties voisines. C'est par ce double mécanisme d'envahissement, puis de destruction, que se produit la communication avec les organes voisins, en particulier avec les voies aériennes. Sur 100 autopsies, M. Mackenzie relève 20 perforations de la trachée, 7 de la bronche droite, 6 de la bronche gauche. Cette communication peut être directe ou se faire par l'intermédiaire d'un trajet fistuleux. Les perforations vasculaires sont, au contraire, relativement rares. Notons enfin l'envahissement secondaire du nerf récurrent, du pharynx, du corps thyroïde, qu'on a observé quelquefois.

Dans quelques cas, il se développe, au voisinage de la production néoplasique, des inflammations suppuratives périœsophagiennes (Semon, M. Mackenzie).

L'envahissement des ganglions cervicaux et bronchiques est fréquent, mais la généralisation du cancer, commune pour Pétri et Kœnig, est, au contraire,

[1] Contrairement à ce qui arrive dans les rétrécissements cicatriciels; comparez à cet égard les figures 102 et 105.

[2] D'après Butlin, l'ulcération existe 49 fois sur 55 cas.

généralement regardée comme rare. On l'a observée dans les reins, les ganglions mésentériques, les poumons, etc. Nous en distinguons le développement secondaire d'épithéliomas stomacaux, liés à la greffe de parcelles tombées directement de la néoplasie œsophagienne.

Histologiquement, il s'agirait toujours, d'après Zenker et Ziemmsen, Rindfleisch, Ziegler, d'un épithélioma pavimenteux; opinion trop absolue, car Ch. Robin et Hanot ont observé des formes glandulaires, cylindro-prismatiques[1]. Butlin décrit encore aujourd'hui des carcinomes alvéolaires, squirrheux, médullaires et colloïdes.

Symptômes. — Le symptôme le plus constant et le plus important est la dysphagie. Elle débute en général d'une façon graduelle; quelquefois cependant elle apparaît brusquement à la suite de l'introduction d'un bol alimentaire trop gros ou trop chaud, ou même sans cause, comme par suite d'un spasme du conduit. Consistant au début dans une simple gêne de la déglutition des solides, elle va croissant peu à peu et arrive à empêcher toute déglutition, même celle des liquides. Quelquefois cependant, les malades recouvrent, vers la fin de leur vie, le pouvoir de déglutir des aliments demi-solides, soit qu'il y ait eu élimination d'une partie de la tumeur, soit qu'il y ait eu diminution du spasme concomitant. Le spasme joue, en effet, un grand rôle dans la production de la dysphagie, comme le prouve ce fait que souvent, chez un malade en proie à une dysphagie intense, on peut passer des sondes assez grosses.

A cette dysphagie s'ajoutent des régurgitations; les pseudo-vomissements œsophagiens se produisent soit immédiatement, soit un certain temps après le repas; ils sont constitués par des matières alimentaires non digérées, mélangées d'une certaine quantité de mucus épais et filant, quelquefois de filets de sang; on peut même observer de véritables hémorragies. L'haleine a une odeur mauvaise, qu'on a dite spéciale(?). Il y a du hoquet.

Ordinairement le malade ne souffre que d'une certaine gêne au niveau de la lésion; quelquefois il existe des douleurs vives, lancinantes, qui peuvent s'irradier dans le cou, la tête, le thorax, la colonne dorsale; ces douleurs, qu'on n'observe guère dans les rétrécissements en l'absence de périœsophagite, sont intéressantes à noter ici.

Dans un grand nombre de cas, on a des symptômes du côté des voies respiratoires. La toux, que l'on a attribuée à une action réflexe, à une irritation directe du pneumogastrique envahi, à une perforation des voies aériennes, est fréquente; quelquefois elle s'accompagne d'une dyspnée, qui peut être suffisamment intense pour nécessiter la trachéotomie[2]. La voix est bitonale, rauque, puis disparaît par suite de la lésion des récurrents ou de la propagation du néoplasme au larynx.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — Pronostic. — La *marche* est rapide et la *durée* de l'affection relativement courte; elle est en moyenne d'un an à partir du début de la dysphagie.

La mort est la *terminaison* constante; elle a lieu le plus souvent par défaut

[1] Hanot, Épithélioma ulcéré de l'œsophage. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1889, t. I, p. 470.
[2] Goisque (Eugène), *De la trachéotomie dans le cancer de l'œsophage.* Thèse de Paris 1889-1890, n° 365.

d'alimentation, par cachexie, et survient au moment où le poids du corps s'est réduit de 40 pour 100.

Dans certains cas, elle arrive plus tôt par le fait de *complications*, telles que les propagations inflammatoires au péricarde, à la plèvre, et la suppuration de ces cavités; les hématémèses par perforation de la carotide, de l'aorte, etc.; les lésions pulmonaires. Celles-ci sont particulièrement intéressantes par suite de leur fréquence. La communication avec les voies aériennes se traduit par de la dyspnée, quelquefois par de la suffocation pendant la déglutition. La gangrène pulmonaire, notée dans un certain nombre d'autopsies de cancers propagés aux voies aériennes, résulte de la chute de parcelles gangrenées ou peut-être même simplement de celle de la salive dans un parenchyme pulmonaire, dont la vitalité est diminuée par suite de l'inanition et peut-être aussi de la destruction des pneumogastriques. La tuberculose pulmonaire s'implante souvent sur ces malades débilités, comme l'ont bien montré Péter et son élève Porchaire; elle contribue à hâter l'issue finale. Lebert la regardait à tort comme spéciale au rétrécissement cancéreux; elle survient aussi au cours des rétrécissements cicatriciels et résulte simplement des conditions favorables qu'offre au développement du bacille tuberculeux toute cette catégorie de malades dont l'alimentation est insuffisante.

Le *pronostic* est, on le voit, des plus graves, la mort survenant à l'ordinaire moins d'un an après l'apparition des premiers symptômes du cancer œsophagien.

Diagnostic. — Le *diagnostic* est quelquefois des plus difficiles.

La dysphagie peut être à peine marquée et passer inaperçue; il y a même des malades dont le cancer est véritablement *latent*, et ne se traduit que par de l'affaiblissement, de l'amaigrissement et de l'œdème malléolaire; d'autres portent une fistule œsophago-trachéale qui fait croire à une *bronchite chronique*, à la *phtisie*, à une *laryngite*, ou bien sont atteints d'une *gangrène pulmonaire* dont la cause reste inconnue; dans quelques cas, la toux, la paralysie des cordes vocales, font penser à un *anévrysme de l'aorte*, à une *tumeur du médiastin*. On recherchera dans tous ces cas les signes du cancer de l'œsophage pour peu qu'il y ait le plus petit trouble dysphagique. On y pensera aussi en présence de certaines *tumeurs ganglionnaires du cou*, dont on ne s'explique pas la cause (Tostain).

Quand la dysphagie est évidente, l'absence des signes établissant l'existence d'une tumeur qui pourrait amener par compression les troubles de la déglutition observés permettra de localiser la cause de la dysphagie dans l'œsophage. On soupçonnera une *dilatation* de ce conduit lors de la présence d'une tumeur molle, pâteuse, située sur les côtés de la trachée et pouvant se vider par compression. Le cathétérisme permettra alors quelquefois de constater la liberté du canal; d'autres fois, au contraire, les sondes buttent contre l'obstacle, quel que soit leur calibre, ce qui ne pourrait s'expliquer que par l'existence d'un rétrécissement extrêmement serré, incompatible avec le trouble léger de la déglutition observé (Duplay).

L'*œsophagisme* se distingue facilement par son intermittence, la bizarrerie de son évolution, l'état nerveux qui l'accompagne, sa disparition après le passage d'une boule volumineuse.

Le diagnostic le plus difficile est celui du cancer et du *rétrécissement de l'œsophage*. Il se fait par l'étude des causes, de la marche et des complications de la maladie. Il est quelquefois facilité par les résultats que donne la palpation

du cou, lorsqu'elle fait constater directement l'existence de la tumeur œsophagienne, ou même simplement celle d'une masse ganglionnaire.

Le cathétérisme, dont nous avons déjà indiqué les règles [1], mais que nous conseillons de laisser le plus souvent de côté fera constater le siège de l'obstacle; quelquefois même il donnera des renseignements sur sa nature, lorsqu'il déterminera un saignement, lorsqu'il ramènera des parcelles de tissu morbide. Il est nécessaire, lorsqu'on le pratique, de le faire avec les plus grandes précautions, les fausses routes étant fréquentes et l'exploration pouvant déterminer soit la rupture d'un gros vaisseau envahi par le néoplasme, soit surtout celle de la trachée ou de la plèvre.

Le *diagnostic des complications* est quelquefois des plus faciles, et l'on n'a pas à hésiter sur l'existence d'une communication avec les voies aériennes lorsque le malade éteint une bougie en soufflant par la sonde œsophagienne; mais c'est là l'exception, et le plus souvent le diagnostic est entouré de difficultés. C'est un examen minutieux des divers organes du malade qui permettra de le faire.

Traitement. — Le traitement du cancer de l'œsophage peut être curatif ou palliatif.

A. *Traitement curatif.* — Il consiste dans l'*ablation de la partie malade.* Billroth le premier, se fondant sur des expériences faites chez des chiens, pose en principe la possibilité de l'extirpation partielle de l'œsophage [2]. La première opération sur l'homme fut faite par Czerny, le 2 mai 1877; depuis cette époque, plusieurs chirurgiens tentèrent l'ablation des cancers œsophagiens; nous citerons entre autres Bergmann, Billroth, Israel et Roux (de Lausanne). L'opéré de Bergmann succomba en cinq jours à une médiastinite phlegmoneuse, ceux de Billroth et d'Israel ne dépassèrent pas la sixième semaine; mais Czerny rendit la santé à sa malade qu'il revit, six mois après, forte et robuste, mais qui succomba cependant à une récidive après 13 mois; 1 autre opéré de Czerny survécut 11 mois et un de Mickulicz 8 mois et demi [3]. Roux, chez un premier malade, fit la résection circulaire de l'œsophage, l'excision du larynx et du corps thyroïde envahis par le néoplasme; il sutura la trachée dans l'angle inférieur de la plaie et le bout inférieur de l'œsophage à un trou du lambeau gauche. Les suites opératoires furent bonnes, mais la récidive survint rapidement [4].

Chez un deuxième malade, âgé de soixante-neuf ans, il fit l'ablation des parois antérieure et latérale de l'œsophage, celle du larynx, du lobe droit d'un goitre et de ganglions cancéreux. La trachée fut de même fixée dans l'angle inférieur de la plaie et le bout inférieur de l'œsophage dans un trou du lambeau à droite. Le malade survécut [5]. Marwedel réunit récemment 7 cas d'œsophagec-

[1] Voy. p. 514.

[2] Billroth, *Arch. für klin. Chir.*, 1871, p. 65.

[3] Czerny, *Berliner klin. Woch.*, 1897, p. 754.

[4] Roux, Carcinome et résection circulaire de l'œsophage, excision du larynx et du corps thyroïde; guérison, récidive. *Revue méd. de la Suisse romande*, Genève 1887, t. VII, p. 467.

[5] Roux, *Ibid.*, 1888, t. VIII, p. 115. — Les résultats obtenus par A. Iversen (On Resect. of Pharynx og Œsophagus. *Arch. f. Chir.*, 1884, Bd. XXXI, et *Nord. med. Arkiv*, 1887, Bd. XIX) dans des résections de la partie inférieure du pharynx et de l'origine de l'œsophage sont de même assez encourageants; sur 6 opérés, le 1er meurt 13 mois après l'opération de maladie accidentelle sans récidive; le 2e, 15 mois après de pleurésie purulente; le 3e, après 37 jours de vomissements répétés; le 4e, de l'opération; le 5e, d'intoxication iodoformique; le 6e est guéri, mais l'opération est encore récente. *Dans aucun cas il n'y a eu de métastase.* Iversen insiste sur la nécessité d'extirper le larynx; le plus souvent les nerfs laryngés sont lésés au

tomie précoce avec 5 morts opératoires [1]. Heinecke obtint aussi un succès [2].

La possibilité d'extirper les cancers de l'extrémité supérieure de l'œsophage est donc aujourd'hui définitivement établie. Malheureusement les cancers sont rares à ce niveau; ils ne siègeraient en ce point que dans 6 pour 100 des cas, si l'on en croit les relevés de Bergmann [3].

Est-il possible de faire plus et de réséquer les cancers intra-thoraciques? Le fait a été soutenu, théoriquement, par Ivan I. Nasïloff [4]. Bien que nous ayons établi anatomiquement avec Quénu la possibilité d'aborder, sans léser d'organe important, la portion intra-thoracique de l'œsophage, nous pensons que la résection de cette portion est entourée de difficultés. S'il est possible, après résection, d'amener le bout inférieur à la peau pour l'y fixer, il n'en est pas de même pour le bout supérieur qui, maintenu par ses adhérences à la crosse de l'aorte et à la bifurcation de la trachée (muscles broncho-œsophagiens, aortico-œsophagiens de Hyrtl), ne se laisse pas amener à la peau. Dès lors que faire de ce bout supérieur? On ne peut l'abandonner dans le médiastin postérieur où il déverserait dans un tissu cellulaire lamelleux, prêt à s'enflammer, les produits infectieux de la bouche, constamment entraînés avec la salive. Pourrait-on le lier et amener au dehors les produits de la déglutition par une plaie d'œsophagotomie externe? Pourrait-on suturer le bout supérieur au bout inférieur? Tout cela nous paraît bien risqué, d'autant que cette portion intra-thoracique est en rapport immédiat avec les pneumogastriques qui y forment un plexus. Aussi croyons-nous que jusqu'à nouvel ordre les ablations de cancers doivent être limitées à ceux de la portion cervicale de l'œsophage.

B. *Traitement palliatif.* — Le traitement palliatif est quelquefois destiné à parer à des accidents de suffocation liés à des compressions nerveuses ou à l'envahissement direct des voies aériennes par le néoplasme; il consiste alors dans la trachéotomie [5]. Le plus souvent il a simplement pour but de permettre l'alimentation des malades et comprend divers procédés.

1° La *dilatation progressive temporaire* est inefficace et dangereuse. Si l'on peut rapporter quelques cas heureux, il en est d'autres où, après avoir passé des sondes relativement volumineuses, on se trouve tout à coup dans l'impossibilité d'introduire des instruments même très petits et où l'on perd en un instant le bénéfice de progrès péniblement acquis. De plus, chaque cathétérisme expose à des accidents graves de pénétration dans l'aorte, les bronches et le médiastin, etc. Il suffit de parcourir les *Bulletins de la Société anatomique*

cours de l'opération, le port d'une canule est donc nécessaire, même lorsqu'on veut garder le larynx. Mieux vaut donc l'enlever d'emblée, ce qui facilite l'opération et ce qui assure une extirpation plus large du néoplasme.

On a même été plus loin et l'on a tenté de refaire un œsophage en empruntant un lambeau au tégument cutané (consulter à cet égard V. Ritter von Hacker, Zur Pharyngo- und OEsophagoplastik. *Centralbl. für Chir.*, Leipzig, 1891, n° 7, p. 121).

(1) Marwedel, Ein Fall von Resektion des OEsophagus bei Carcinom. *Beitr. zur klin. Chirurgie*, t. XIV.

(2) Heinecke, Operative Behandlung der Erkrankungen der Speiseröhre. *Handbuch der spez. Therapie inneren Krankheiten von Penzoldt*, 1894, t. Ier, p. 144.

(3) Bergmann, *Berl. klin. Woch.*, 1887, p. 684. — Cette rareté du cancer au tiers supérieur de l'œsophage est confirmée par les recherches de Voigt, *Ueber Krebs der Speiseröhre*. Thèse de Tubingue, 1894.

(4) Ivan I. Nasïloff, OEsophagotomie et résection endothoracique de l'œsophage. *Vrateb.*, Saint-Pétersbourg, 1888, n° 25.

(5) E. Goisque, *De la trachéotomie dans le cancer de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1889-1890, n° 565.

[H. HARTMANN.]

pour voir le grand nombre de cancéreux qui meurent à la suite de tentative de cathétérisme. Il y a là une cause de mort rapide beaucoup plus fréquente qu'on ne le dit en général et qu'il ne faut pas oublier.

2° Aussi, pour éviter les accidents des cathétérismes répétés, a-t-on eu l'idée de recourir à la *sonde à demeure*. C'est Boyer qui paraît l'avoir appliquée pour la première fois en France dans le but de remédier à un cancer de l'œsophage (1). Étant parvenu, chez un de ses malades, à introduire par la bouche une sonde en gomme élastique de moyen calibre, il en ramena, à l'aide d'une sonde de Belloc, l'extrémité dans la narine gauche, puis à l'extérieur. La sonde fixée permit l'alimentation pendant cinq mois.

Ce fait était oublié, lorsqu'en 1881 parurent deux observations de Krishaber, bientôt suivies d'une série d'autres, de Croft, de James Berry et de Charters Symonds en Angleterre, de Gersuny, de Leyden et de Renvers en Allemagne, de Kirmisson et de Gangolphe en France.

Actuellement deux procédés différents se partagent les chirurgiens qui recourent à la sonde à demeure. Les uns se servent de sondes très longues, allant de l'estomac à l'extérieur, les autres d'une sonde courte, véritable canule cylindrique placée à demeure dans le rétrécissement qu'elle déborde un peu au-dessus et au-dessous.

Le premier de ces procédés est le plus communément employé en France.

M. Kirmisson (2), qui y a eu recours avec avantage, conseille de franchir le rétrécissement avec une fine bougie conductrice en baleine, puis de glisser sur elle une sonde à bout coupé. Lorsque celle-ci est en place dans l'œsophage, il ramène son extrémité antérieure dans une des fosses nasales et la maintient en place, soit au moyen d'une épingle anglaise traversant ses parois, soit au moyen de deux fils qui, passant derrière l'oreille, sont noués ensemble à la

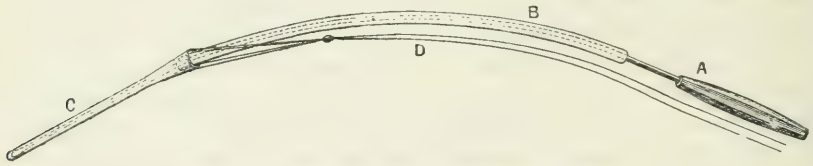


Fig. 105. — Mode d'introduction du tube de Symonds.

A, manche du conducteur. — B, manchon en gomme élastique. — C, canule à intubation. — D, fils.

nuque. Il est bon d'enlever de temps en temps la sonde pour la nettoyer; si même la dilatation produite par sa présence a été suffisante pour rendre désormais facile le cathétérisme, on peut substituer à la sonde en tissu élastique une sonde en caoutchouc rouge, toujours plus ample et plus souple (3).

Les chirurgiens étrangers rejettent en général les sondes longues parce qu'elles déterminent parfois des ulcérations au niveau de leur réflexion sur le cricoïde, et parce qu'elles ne permettent pas au malade d'avaler directement.

(1) Boyer, *Traité des maladies réputées chirurgicales*, Paris, 1851, t. VII, p. 172.

(2) Kirmisson, Du cathétérisme à demeure dans le traitement des rétrécissements cancéreux de l'œsophage. *Acad. de méd.*, Paris, 4 juillet 1888.

(3) M. Gangolphe a recours aux sondes en caoutchouc rouge; il se sert comme mandrins introducteurs de longs fils de plomb ou de minces tiges de baleine. (*Lyon méd.*, 6 et 13 juillet 1890, t. LXIV, p. 525 et 559.)

Aussi a-t-on pratiqué l'œsophago-tubage [1]. Symonds [2], Renvers [3], Leyden [4], ont cherché à vulgariser l'emploi de canules courtes qu'on fait glisser sur une bougie conductrice jusqu'au niveau du rétrécissement et qu'on fixe à l'aide de deux fils passant par la bouche ou ramenés par le nez. Ces canules doivent être enlevées de temps en temps, afin que leur tissu ne devienne pas cassant. Pour enlever ces canules, il faut avoir soin de faire agir la traction du cordon verticalement sur la canule. Dans ce but on introduit l'index jusque dans le pharynx et l'on dirige le cordon avec ce doigt. Malgré ces précautions, l'extraction est quelquefois difficile; le fil peut se casser [5]; de plus, comme l'indique M. Kirmisson, des parcelles alimentaires peuvent glisser entre le tube et l'œsophage, arriver ainsi sur les parois du rétrécissement et l'irriter. Aussi cette méthode, malgré l'ardeur que mettent à la défendre quelques chirurgiens, ne s'est-elle pas généralisée.

Fig. 104. — Canule à intubation. (Symonds.)

3° L'*œsophagostomie* n'est applicable qu'aux tumeurs assez élevées ; c'est une opération souvent difficile, l'œsophage pouvant être immobilisé derrière la trachée par des adhérences. Elle a toutefois donné des résultats moins mauvais dans les cancers que dans les rétrécissements cicatriciels, probablement parce que ces derniers sont rarement localisés et que dès lors l'œsophagostomie est le plus souvent sans aucune utilité. M. Mackenzie en relève 7 cas ayant donné des survies de trois à onze mois [6].

4° La *gastrostomie*, faite en Angleterre d'une façon précoce, n'est pratiquée en France que trop tardivement. Elle y a été pendant longtemps violemment attaquée et l'on peut dire qu'en 1885 encore Lagrange exprimait l'opinion courante lorsqu'il disait [7] que la gastrostomie devait être bannie de la thérapeutique des cancers de l'œsophage, que c'était une opération inutile et dangereuse. Depuis cette époque, des communications de MM. Nicaise, Terrillon, Berger, Routier, et surtout des travaux de M. F. Terrier et de ses élèves, ont cherché à vulgariser en France cette opération très communément acceptée à l'étranger.

Depuis que Sédillot, le premier, a eu recours à la gastrostomie, les chirurgiens ont employé pour la pratiquer des procédés nombreux et variés.

Les uns ont ouvert directement l'estomac; les autres l'ont d'abord fixé à la paroi (gastropexie), alors que le malade avalant encore n'est pas trop émacié,

(1) Bert (A.), *Du traitement des rétrécissements cancéreux de l'œsophage*. Thèse de Lyon, 1895-1896, série 1, n° 1224.

(2) Symonds, The treatment of malignant stricture of the œsophagus by tubage or permanent catheterism. *Brit. med. Journal*, London, 1887, 25 avril, t. I, p. 870.

(3) Renvers, *Zeitschrift für klin. Med.*, 1888, t. XIII, p. 399.

(4) Leyden, Soc. de méd. intern. de Berlin, 28 novembre 1887, et Congrès de méd. intern. de Wiesbaden, 1888. *Semaine méd.*, p. 160.

(5) Le fait n'a, il est vrai, qu'une importance médiocre; chez un malade de Leyden, les fils étant cassés, la canule est restée à demeure pendant dix mois dans un rétrécissement sans provoquer d'accidents.

(6) Le premier succès de l'œsophagostomie pour cancer est dû à Stubsgaard (de Copenhague). La bouche œsophagienne fut faite au niveau du 5e anneau de la trachée; un tube à drainage y fut introduit. Quatre jours après le malade se levait; cinquante jours plus tard, son état général était encore très satisfaisant. (*Hosp. Tidende*, 27 oct. 1880, p. 841.)

(7) Lagrange, De la gastrostomie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage. *Revue de chir.*, Paris, 1885, p. 549.

pour ne l'ouvrir que plus tard. Nous croyons qu'il est plus rationnel d'opérer en un temps, quitte à ne pas se servir tout d'abord de la fistule créée, si le malade peut encore avaler quelque peu. L'établissement précoce de la bouche stomacale n'a, comme nous l'avons montré par des faits, aucun inconvénient, la fistule ne laissant rien couler et le malade digérant comme s'il n'avait pas la fistule.

Lors de nos premières gastrostomies, nous avons suivi de point en point le

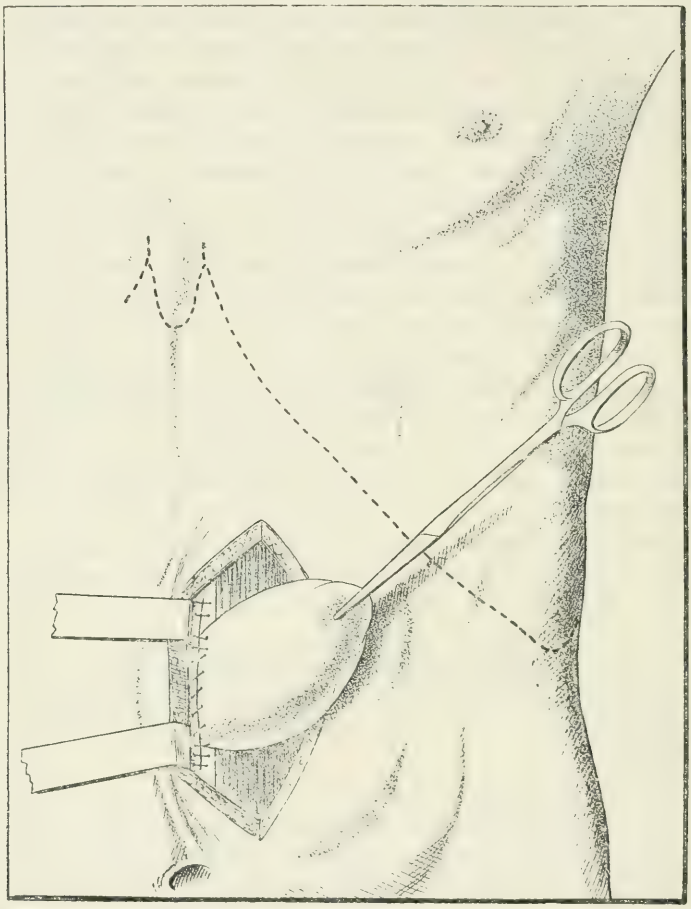


Fig. 165. — L'estomac est fixé aux lèvres fibro-séreuses de l'incision profonde médiane.

procédé de notre maître Terrier : incision parallèle et un peu au-dessous du rebord costal gauche ; fixation de l'estomac par des points ne perforant pas la muqueuse, ouverture du viscère aussi petite que possible ; suture de la muqueuse à la peau. La seule modification que nous avons apportée au manuel opératoire suivi a été la suppression des obturateurs, ceux-ci n'aboutissant qu'à dilater la fistule et à permettre l'écoulement du suc gastrique au dehors. On obtient ainsi des bouches stomacales fonctionnant parfaitement, admettant avec facilité une petite sonde rouge pour l'alimentation et ne permettant, dans l'intervalle des cathétérismes, aucun écoulement de liquide, celui-ci étant empêché par le simple accolement des plis de la muqueuse le long du trajet.

La petite modification, suppression de tout obturateur, que nous avions apportée à son procédé, a été immédiatement adoptée par le professeur Terrier et semble aujourd'hui généralement acceptée à Paris.

Cette manière de faire avait toutefois un inconvénient. L'incision latérale, parallèle au rebord costal, ne permet pas l'exploration aussi bien que l'incision médiane. Malheureusement dans la gastrostomie médiane, lors de la dispari-

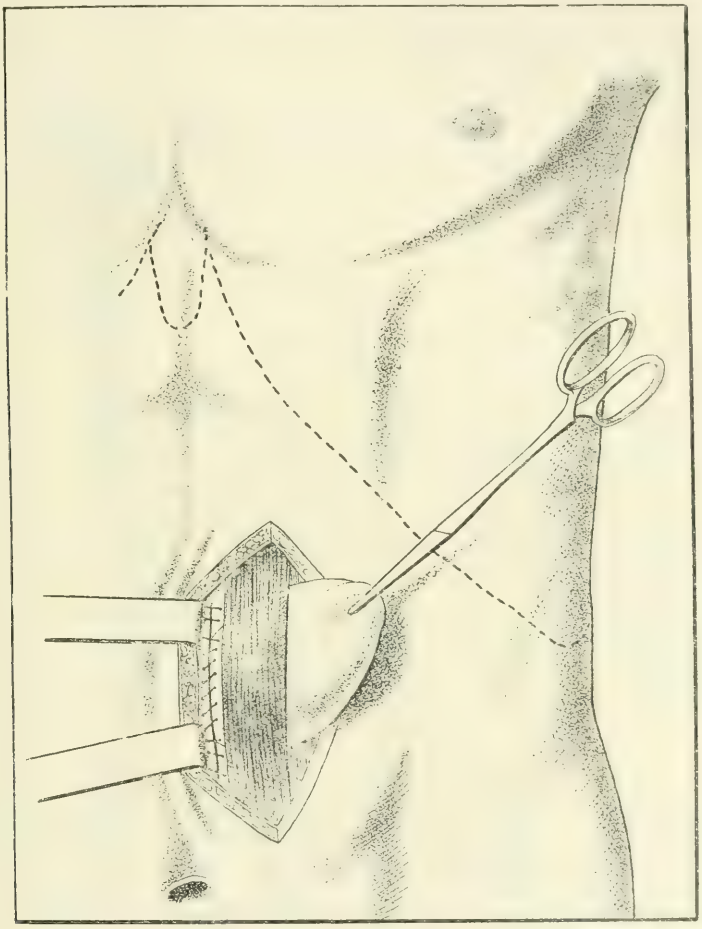


Fig. 106. — L'estomac est attiré entre la face profonde du muscle droit et le feuillet postérieur de sa gaine, puis entre deux faisceaux du droit.

tion complète du pannicule adipeux, orifice cutané et orifice muqueux arrivent à se mettre au contact. Partant, plus de canal intermédiaire, plus de plis muqueux, plus de continence des matières alimentaires ou du suc gastrique.

Aussi avons-nous cherché à concilier les avantages de l'incision médiane au point de vue de l'exploration avec ceux de l'incision latérale qui, traversant une grande épaisseur de muscles, assure la formation d'un canal d'une certaine longueur[1]. Nous opérons aujourd'hui de la manière suivante :

Incision verticale à 2 centimètres 1/2 à gauche de la ligne médiane.

[1] Hartmann. Gastrostomie. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1897, p. 255.

longue de 10 centimètres environ, se terminant à un niveau correspondant à l'ombilic : section de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, du feuillet antérieur de la gaine du muscle droit antérieur de l'abdomen.

La gaine du muscle ouverte, nous inclinons la lèvre interne de l'incision, de manière à mettre à découvert le feuillet profond de cette gaine en dedans du bord interne du muscle.

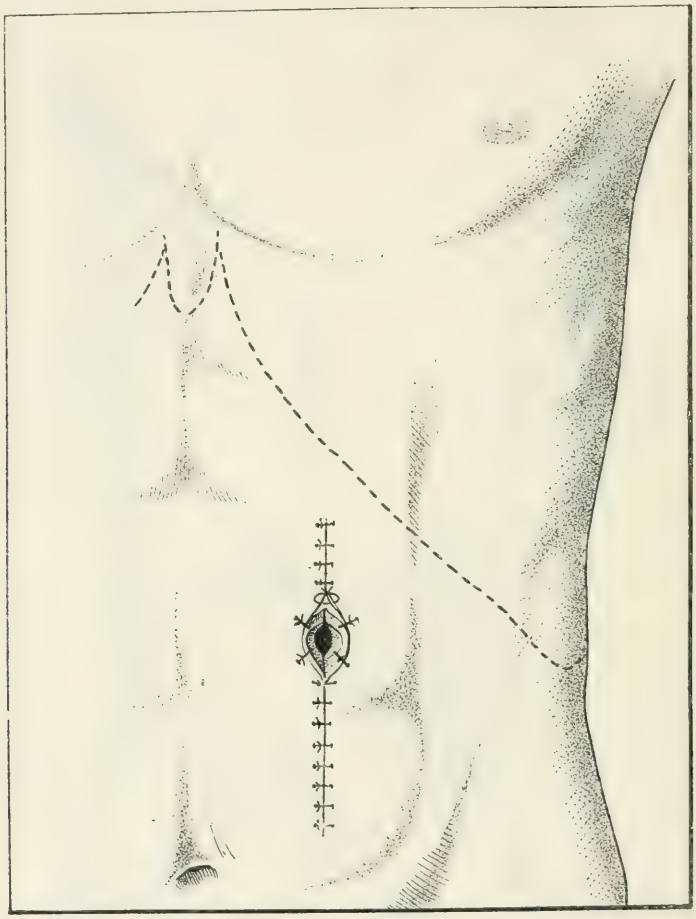


Fig. 107. — La muqueuse stomacale est fixée à la peau au niveau de l'incision cutanée latérale.

Incision de ce feuillet profond et ouverture du péritoine sur la ligne médiane ; nous pouvons alors facilement explorer l'estomac.

Nous attirons celui-ci au dehors, le fixons par un surjet séro-séreux aux lèvres de l'incision péritonéale (fig. 105).

Puis, d'un coup de sonde cannelée, nous dissocions, suivant une ligne verticale, deux faisceaux du muscle droit. Attirant l'estomac entre le feuillet profond de la gaine et la partie interne du muscle, nous l'amenons ensuite entre les deux faisceaux dissociés (fig. 106), suturons les tuniques musculo-séreuses de l'estomac aux lèvres de l'aponévrose antérieure sectionnée et ouvrons le viscère sur une très petite étendue pour fixer la muqueuse à la peau. Le reste de

la plaie est réuni par trois étages de sutures (fig. 107). Pansement avec un peu de carbonate de magnésie et de la gaze stérilisée.

L'estomac décrit ainsi un canal inflexe entre la face profonde du muscle droit et sa gaine, puis entre deux faisceaux du muscle.

On voit, par cet exposé, que les ressources qu'offre la thérapeutique contre le cancer de l'œsophage sont minimes, et que, le plus souvent, il faut se borner à un traitement symptomatique, cherchant à combattre l'inanition et la douleur par des moyens appropriés. Lorsque la gêne de la déglutition se fait sentir pour les liquides, nous pensons qu'il faut recourir au traitement palliatif par excellence, à la gastrostomie : opération simple, sans gravité, permettant d'établir d'une manière certaine une fistule alimentaire, ne créant aucune difformité apparente et soulageant d'une manière très réelle les malades.

XII

ŒSOPHAGISME

L'*œsophagisme*, encore appelé *rétrécissement spasmodique*, *spasme de l'œsophage*, est caractérisé par une constriction du canal pharyngo-œsophagien : constriction plus ou moins complète et plus ou moins durable sans lésion organique appréciable au point où elle siège.

L'œsophagisme, tel que nous le comprenons, doit, par conséquent, être distingué des états spasmodiques, qui existent souvent au niveau des néoplasmes ou des rétrécissements fibreux de l'œsophage ; il doit de même être différencié des spasmes passagers qu'on observe dans le tétanos ou l'hydrophobie. C'est une maladie spéciale, une névrose, d'ordre médical par son étiologie, ses symptômes et sa marche, dépendant du chirurgien par son diagnostic et surtout son traitement.

Courant, *De nonnullis morbis convulsivis œsophagi*, Montpellier, 1778. — Broca (P.), Rétrécissement spasmodique de l'œsophage; guérison par la dilatation forcée. *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1869, 2e série, t. X, p. 280. — Seney, *Œsophagisme chronique*. Thèse de Paris, 1873, n° 210. — Morell Mackenzie, Spasmodic stricture, paralysis. *Med. Times and Gazette*, London, 1876, t. II, p. 456 et 564. — Raynaud, De l'œsophagisme dans ses rapports avec la dilatation et les ulcérations de l'œsophage. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1877, t. III, p. 3. — Nasse, *Du traitement des rétrécissements spasmodiques de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1878, n° 425. — Brazier, *Contribution à l'étude de l'œsophagisme, des spasmes de l'œsophage et du rétrécissement spasmodique de cet organe*. Thèse de Paris, 1879, n° 574. — Deroïde (L.), *Sur une variété peu connue d'œsophagisme réflexe*. Thèse de Lille, 1879, n° 10. — Bernheim, art. Œsophagisme du *Dict. encycl. des sciences méd.*, Paris, 1880, 2e série, t. XIV, p. 529 (bibl.). — Potain, Rétrécissement spasmodique de l'œsophage. *Gazette des hôp.*, Paris, 1883, p. 73. — Gaillard-Lacombe, Deux cas d'œsophagisme liés dans un cas à un cancer de l'estomac, dans l'autre à un cancer œsophagien situé loin de l'obstacle. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1885, 3e série, t. II, p. 93. — Bertrin (L.), *De l'œsophagisme dans ses rapports avec les lésions de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin*. Thèse de Paris, 1884-1885, n° 252. — Pflimlin, *Contribution à l'étude du rétrécissement spasmodique de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1885-1886, n° 256. — Chassagny, Du cathétérisme dans l'œsophagisme. *Union médicale*, Paris, 1886, 3e série, t. XLII, p. 445. — Dardel, Dysphagie spasmodique chez une fillette de neuf ans. *Revue méd. de la Suisse rom.*, Genève, 1881, t. VII, p. 157. — Netchaïeff, Névroses réflexes. *Bull. méd.*, Paris, 1888, p. 898.

Etiologie. — Gendron a observé l'œsophagisme chez un vieillard : Courant.

Stevenson, Ev. Home, Robert, M. Mackenzie l'ont signalé chez l'enfant. Mais ce sont là des faits exceptionnels et l'œsophagisme frappe à peu près exclusivement les *femmes de dix-huit à trente ans*. Les hystériques, les névropathes, les hypochondriaques et en général les malades neurasthéniques y sont prédisposés d'une manière manifeste.

C'est souvent sans cause connue ou à l'occasion d'une émotion vive, d'une impression de froid, de l'ingestion de substances irritantes, de médicaments déterminant une sécheresse des voies digestives supérieures (jusquiame, belladone), que survient le spasme œsophagien. La crainte de la rage a pu, dans quelques cas, être la cause d'un rétrécissement spasmodique.

D'autres fois, le spasme œsophagien semble être le résultat d'un *réflexe*, ayant pour point de départ une évolution difficile de dent de sagesse, une amygdalite à répétition, un cancer de la partie inférieure de l'œsophage ou de l'estomac, une métrite, une grossesse, une ulcération du larynx, etc.

Symptômes. — Marche. — Terminaisons. — La brusquerie et l'irrégularité de ses allures font que l'œsophagisme présente de grands changements dans sa physionomie. Hamburger en distingue deux formes : l'œsophagisme fixe et l'œsophagisme migrateur, le spasme pouvant, dans celui-ci, se manifester tantôt en un point, tantôt en un autre. Cette dernière forme est exceptionnelle et, s'il est vrai que le spasme paraît et disparaît à diverses reprises, il occupe presque toujours le même endroit ; il y a même pour le rétrécissement spasmodique un lieu d'élection, c'est l'extrémité supérieure de l'œsophage, sa jonction avec le pharynx.

Exceptionnellement on observe un début lent, graduel, caractérisé par de la gêne, quelquefois de la douleur le long de l'œsophage, puis par une dysphagie qui va croissant. Ordinairement le spasme débute brusquement au milieu d'un repas ; le bol alimentaire semble s'arrêter, le malade est pris de toux, de hoquet, d'efforts de vomissements, puis a une sorte de régurgitation. Ces symptômes se répètent à chaque repas avec une intensité plus ou moins grande ; quelquefois ils sont aggravés par une cause occasionnelle, une émotion par exemple.

La dysphagie, le plus souvent incomplète, peut être élective ; dans certains cas, les solides passent mieux que les liquides ; il n'y a toutefois rien de fixe à cet égard. La déglutition peut être simplement difficile, l'aliment stationner pendant un temps plus ou moins long, puis descendre ; d'autres fois, au contraire, les aliments sont rejetés par une sorte de régurgitation ; d'une manière générale, les aliments chauds ou tièdes sont ceux qui passent le plus facilement.

Rarement l'affection est indolore ; presque toujours elle s'accompagne de sensations pénibles de brûlures, de constriction, de boule dans le cou ou dans la poitrine.

Quelquefois le spasme ne reste pas limité à l'œsophage et la contracture s'étend aux muscles du cou, du thorax, de la nuque, du larynx ; des accidents de suffocation, une sensation angoissante peuvent alors éclater, tout comme dans les cas de corps étrangers de l'œsophage.

La *durée* des accès est très variable, de quelques minutes à un ou plusieurs jours ; il est rare toutefois qu'un spasme dure plus de vingt-quatre heures sans rémission. Comme toutes les névroses, l'œsophagisme présente les plus grandes

variations dans ses allures et il est impossible de rien fixer de précis à l'égard de sa marche. Jamais cependant, quoi qu'en ait dit Power, la mort ne survient, et, tôt ou tard, l'œsophagisme finit par guérir.

Diagnostic. — Le diagnostic est en général facile. La variabilité des symptômes met immédiatement sur la voie et conduit le chirurgien à pratiquer l'examen de l'œsophage avec l'explorateur à boule olivaire. Celui-ci ne peut passer; il est arrêté net, mais si l'on prolonge la pression sur l'obstacle, on voit que celui-ci disparaît, tantôt graduellement, tantôt brusquement et que la sonde parcourt librement l'œsophage. Au retour l'instrument parcourt sans arrêt tout le canal, le talon de la boule n'accrochant rien au passage. C'est là une caractéristique du spasme œsophagien, en tout comparable à celui qu'on observe au niveau de l'urètre.

Lorsque l'affection dure depuis un temps assez long, il faut se méfier et, pour peu que l'on n'observe pas la marche spéciale aux névroses, ne pas se hâter de croire à un œsophagisme alors même que la sonde tantôt butte et tantôt passe librement, une poche œsophagienne pouvant parfaitement simuler un rétrécissement spasmodique.

Une fois le diagnostic posé, il faut chercher si le spasme est symptomatique d'une quelconque des affections que nous avons mentionnées, afin de le traiter efficacement en s'adressant à sa cause.

Pronostic. — Le pronostic n'est pas grave, pas plus que dans toute autre névrose; il faut toutefois faire des réserves pour les spasmes symptomatiques, mais la gravité de ceux-ci est uniquement sous la dépendance de leur cause.

Traitement. — Le traitement doit être à la fois *médical et chirurgical*.

Le cathétérisme a donné, dans cette affection, de réels succès; il suffit souvent de passer un explorateur à boule pour guérir le malade. Lorsque son introduction est insuffisante on peut recourir à la dilatation brusque, faite avec la pince de P. Broca. Dans tous les cas on agira graduellement, distendant lentement et peu à peu le conduit, afin d'éviter toute déchirure pouvant entraîner des accidents graves, des périœsophagites par exemple.

Le traitement médical, consistant dans l'emploi des antispasmodiques, tels que la belladone, la valériane, le bromure de potassium, etc., ne doit pas être négligé.

Il va sans dire que, dans les spasmes symptomatiques, on doit tout d'abord commencer par le traitement de la cause.

XIII

PARALYSIE DE L'ŒSOPHAGE

La *paralysie de l'œsophage* n'est parfois que l'accompagnement d'une paralysie du pharynx; elle dépend le plus souvent d'une lésion des centres nerveux, d'une compression des nerfs œsophagiens ou d'un simple affaiblissement de la musculature du conduit, ces différentes causes pouvant du reste coexister.

La paralysie pourrait, suivant les cas, dépendre d'un trouble de la fonction

motrice ou d'une perte de la sensibilité de la muqueuse, point de départ du réflexe de la déglutition (M. Mackenzie).

L'affection est surtout caractérisée par de la dysphagie; celle-ci, très lente dans son développement, lors de paralysie locale, a, au contraire, une marche des plus variables, suivant la nature des lésions, lorsqu'elle est sous la dépendance d'une maladie des centres nerveux.

Par suite de l'augmentation de cette dysphagie les malades arrivent à ne plus prendre que des aliments liquides, d'où un amaigrissement qui peut être très marqué. Il n'y a que rarement des régurgitations; toutefois, dans quelques cas de dilatation diffuse de l'œsophage, l'accumulation des aliments dans ce conduit provoque vers la fin de la journée des quintes de toux ne cessant qu'à la suite de régurgitations qui soulagent le malade (Mermod) [1].

Le *diagnostic* est facile, le cathétérisme permettant de constater la perméabilité du canal.

Le *pronostic* dépend en grande partie de la cause.

C'est à celle-ci que doit d'abord s'adresser le *traitement*. On combattra la paralysie par l'électrisation faradique, plaçant un des pôles à l'intérieur de l'œsophage (M. Mackenzie), et lors de dilatation diffuse, on alimentera les malades par la sonde afin de permettre la rétraction du canal (Mermod).

XIV

VICES DE CONFORMATION CONGÉNITAUX DE L'ŒSOPHAGE

L'étiologie des vices de conformation congénitaux de l'œsophage est très obscure; il est certain qu'ici comme ailleurs on doit tenir le plus grand compte des arrêts de développement; malheureusement comme on discute encore sur le développement normal de l'œsophage, il est difficile d'affirmer en présence d'un cas donné qu'il s'agit d'un arrêt dans ce développement. Dans environ un tiers des cas il y a coïncidence avec d'autres vices de conformation, notamment avec ceux qui occupent la partie terminale du tube digestif et qui existeraient 8 fois sur 63 observations (Legrand).

Lamb (D.-S.), A fatal case of congenital tracheo-œsophageal fistula. *Philad. med. Times*, 1872-1873, t. III, p. 705 (bibl.). — Eyquem (J.), *Des malformations congénitales de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1875, n° 401. — Reynier (P.), *Du développement de la partie sus-diaphragmatique du tube digestif*. Thèse d'agrég. d'anat. de Paris, 1885 (bibl.). — Boisvert, Arrêt de développement et vice de conformation de l'œsophage. *Journal de méd. de Bordeaux*, 1886, p. 125. — Vincent, Imperforation de l'œsophage. *Lyon méd.*, 1887, t. LIV, p. 406. — Legrand, *Des imperforations de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1896-1897, n° 234.

Nous nous contenterons d'une simple mention pour les faits obscurs de *transposition* et de *duplicité*. Les *dilatations* congénitales, ayant d'autre part été déjà étudiées dans le chapitre général des dilatations de l'œsophage [2], nous n'étudierons ici que les *rétrécissements*, les *fistules œso-trachéales* et les *imperforations*.

[1] Mermod, Dilatation diffuse de l'œsophage sans rétrécissement organique. *Revue méd. de la Suisse romande*, Genève, 1887, t. VII, p. 422.

[2] Voy. plus haut, p. 349.

1° *RÉTRÉCISSEMENTS*

Certains rétrécissements en forme de diaphragme, sortes de cloisonnements incomplets, sont évidemment d'origine congénitale : toutefois, il n'y a jusqu'ici pas de dissection probante chez l'enfant. On se fonde, pour admettre la nature congénitale de certains rétrécissements annulaires, constatés chez des sujets morts plus ou moins âgés, sur ce fait clinique qu'ils avaient présenté depuis leur enfance des troubles dysphagiques, et sur ce fait anatomique que la muqueuse n'est nullement altérée à leur niveau.

Les symptômes sont ceux de tout rétrécissement de l'œsophage ; souvent ils sont légers pendant un temps assez long et s'aggravent à mesure que le sujet avance en âge.

D'après Rokitansky et Berg, ces rétrécissements différeraient des rétrécissements acquis par leur tendance à se compliquer de poches diverticulaires.

2° *FISTULES ŒSOPHAGO-TRACHÉALES*

Dans certains cas, l'œsophage est perméable, mais il existe entre sa cavité et celle des voies aériennes une communication sous forme de fissure d'une étendue variable, siégeant juste au-dessous de l'orifice sous-épiglottique ou plus bas.

Les accidents qui traduisent cette malformation sont surtout d'ordre respiratoire et se manifestent à chaque déglutition par de la dyspnée et de la toux. L'enfant peut vivre pendant quelque temps ; un petit malade de Lamb vécut sept semaines ; la mort survient à la suite de lésions inflammatoires pulmonaires, que détermine la chute continuelle des matières alimentaires dans les voies respiratoires.

3° *IMPERFORATIONS*

L'œsophage peut être complet et simplement fermé par un diaphragme : c'est tout à fait exceptionnel. Il est de même exceptionnel de voir l'œsophage manquer en totalité. A l'ordinaire le conduit n'est absent que dans une étendue variable d'un à plusieurs centimètres.

Le bout supérieur peut manquer complètement, une cloison se formant en arrière du voile du palais (pièce de M. Duval et de Hervé) ; le plus souvent il existe sous forme de cul-de-sac descendant plus ou moins bas, à 4 centimètres en moyenne. Suivant les cas, ce cul-de-sac se termine librement, adhère à la trachée ou est uni au bout inférieur par un cordon d'apparence musculaire ou fibreuse, mais dont la nature histologique exacte est encore peu connue. Dans un cas récent, Lefour et Fieux l'ont vu constitué par des fibres conjonctives, des fibres musculaires lisses et des fibres musculaires striées sans épithélium à l'intérieur [1].

Le bout inférieur peut manquer ; lorsqu'il existe, il s'ouvre le plus souvent

[1] Lefour et Fieux, Imperforation de l'œsophage, large communication tracheo-œsophagienne. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1896, p. 340.

dans les voies aériennes. Sur 50 cas on note 44 fois son abouchement dans la trachée, généralement au voisinage de la bifurcation des bronches, et 2 fois son abouchement dans la bronche droite.

L'orifice de communication est parfois très petit, laissant à peine passer un stylet ; d'autres fois il est long et de forme variable, ovalaire, semi-lunaire ou fissural.

Fig. 108. — Malformation de l'œsophage. (Périer.)

Le bout supérieur se termine en cul-de-sac. — Le bout inférieur s'abouche dans la trachée, si bien qu'une sonde, pour pénétrer dans l'estomac, doit traverser le larynx.

L'imperforation de l'œsophage se traduit par deux grands symptômes : les vomissements et les accès de suffocation. L'enfant prend le sein sans difficulté et tette ; mais au bout d'un instant il se congestionne, abandonne brusquement le sein et vomit le lait qu'il vient de prendre. Fait particulier, le lait vomi n'est pas caillé ; son vomissement est précédé et suivi d'une émission de mousses constituée par les mucosités trachéo-bronchiques. Exceptionnellement on a constaté des vomissements de matières muqueuses ou glaireuses accompagnées de dyspnée et résultant du rejet à travers la trachée du contenu stomacal dans des cas où le bout inférieur s'ouvrait largement dans les voies aériennes.

La mort survient rapidement, par inanition, du premier au huitième jour.

Le diagnostic est facile pour peu que l'on y songe ; il suffit de faire le cathétérisme avec une bougie urétrale.

Le seul traitement est la gastrostomie qui permettra l'alimentation et qui de plus mettra le chirurgien à même de se rendre un compte exact de l'état des parties, en complétant les données du cathétérisme buccal par celles d'un cathétérisme rétrograde. Nous n'en connaissons qu'une observation due à un chirurgien anglais, Steel, et malheureusement suivie de mort[1].

[1] Steel, *Lancet*, 20 octobre 1888.

CHAPITRE IV

MALADIES DU LARYNX ET DE LA TRACHÉE

ALBERS (J. F. H.), *Die Physiologie und Therapie der Kehlkopfskrankheiten*, Leipzig, 1829. — TROUSSEAU et BELLOC, *Traité pratique de la phtisie laryngée*, Paris, 1877. — RÜBLE, *Die Kehlkopfskrankheiten*, Berlin, 1861. — BAUMGÄRTNER (J.), *Die Krankheiten des Kehlkopfes*, Freiburg, 1864. — GIBB (G.-D.), *On diseases of the throat and windpipe*, London, 1864. — BRUNS (V.), *Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie*, Tübingen, 1865. — TÜRK (L.), *Clinical researches on different diseases of the larynx*, London, 1862. — *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes*, Wien, 1866. — TOBOLD (A.), *Die chronischen Kehlkopfskrankheiten*, Berlin, 1866; 3e éd., 1874. — MANDL (L.), *Traité pratique des maladies du larynx*, Paris, 1872. — JAMES (P.), *Lessons on Laryngoscopy*, London, 1873; 4e édit., 1885. — FAUVEL (C.), *Traité pratique des maladies du larynx*, précédé d'un traité complet de laryngoscopie, Paris, 1876. — STOERK (C.), *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes*, Stuttgart, 1876. — ISAMBERT (F.), *Conférences cliniques sur les maladies du larynx et des premières voies*, Paris, 1876. — EPPINGER (H.), *Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea*, Berlin, 1880. — M. MACKENZIE, *Diseases of the thorax*, London, 1880; trad. franç. par E.-J. Moure et F. Bertier, Paris, 1882. — POYET (G.), *Manuel pratique de la laryngoscopie*, Paris, 1885. — NIKITIN (V. N.), *Rukovodstvo k. izuchenion laringoskopii i boleznei gortain*, Saint-Pétersbourg, 1884. — GOTTSTEIN (J.), *Die Krankheiten des Kehlkopfes*, Wien, 1884; trad. française par Rougier, Paris, 1888. — Consulter en outre les articles des grands dictionnaires.

I

MOYENS D'EXPLORATION DU LARYNX ET DE LA TRACHÉE

L'*inspection extérieure par la vue* et le *palper du cou* peuvent renseigner le chirurgien sur les déviations, les déformations et le degré de mobilité du conduit laryngo-trachéal. L'*auscultation* pratiquée sur le larynx, à l'aide du stéthoscope fournit dans quelques cas (corps étrangers, polypes, etc.), des données utiles au diagnostic; de même le *toucher intra-laryngien*, dans de rares circonstances, permet de reconnaître des lésions de l'orifice supérieur du larynx; mais tous ces modes d'examen ne sont que secondaires et c'est l'examen direct de la cavité du larynx par la *laryngoscopie* qui a permis de réaliser, en une période d'années relativement courte, d'immenses progrès dans l'étude des maladies de cet organe.

C'est en 1858 que Türk et Czermak ont imaginé et décrit des moyens pratiques pour arriver à voir l'intérieur du larynx sur le vivant. Jusqu'à ces deux médecins autrichiens, bien des essais infructueux avaient été tentés, mais aucune de ces tentatives n'avait donné de résultats suffisants pour encourager leurs auteurs et convaincre les médecins. Levret, en 1743, pensait déjà à éclairer la cavité laryngée pour diagnostiquer sûrement les tumeurs et les extirper par les voies naturelles; mais ses recherches isolées n'eurent aucun écho; pas plus d'ailleurs que celles de Bozzini (Francfort, 1825), de Cagniard de la Tour (1825), de Babington (1829). Il faut arriver à Garcia, professeur de chant (1855), pour trouver des résultats pratiques: malheureusement Garcia n'était pas médecin et par cela même ses travaux perdirent le crédit que méritait sa perspicacité.

En 1857, Türk inventa un nouveau miroir au moyen duquel Czermak fit des études plus approfondies et créa d'un seul coup toute la technique laryngoscopique telle qu'elle existe aujourd'hui. Les belles planches du livre de Türk montrent que cet auteur observa beaucoup et bien, et il y a peu de choses à ajouter à bon nombre de ses descriptions.

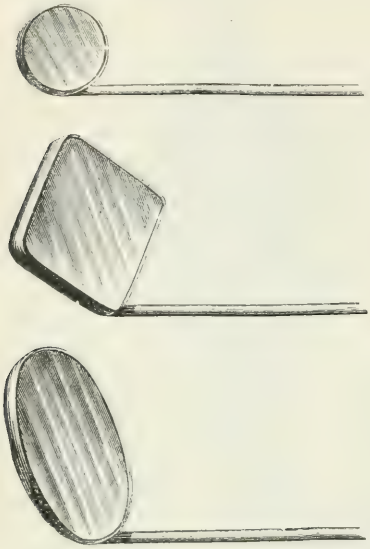


Fig. 109. — Miroirs laryngoscopiques de diverses formes.

En tout cas, l'essor était donné; les faits nouveaux passionnèrent quelques médecins et chacun d'eux imagina de nouveaux appareils d'éclairage qui furent proclamés les meilleurs par leurs auteurs (Tobold, 1863; Servin, 1863; Moura, 1864; Fauvel, 1865; Mackenzie, 1865). Tous avaient leurs avantages et leurs inconvénients, tous ils procédaient des méthodes de Türk et Czermak et n'étaient que des modifications plus ou moins ingénieuses de leurs appareils.

Nous n'entrerons pas dans leurs détails, renvoyant pour cela aux traités spéciaux et nous contentant ici de décrire le plus simple à employer.

Pour voir dans l'intérieur d'un larynx, il faut un petit miroir facile à introduire dans le pharynx et une source lumineuse suffisante.

Fig. 110. — Manche destiné à porter le miroir.

Le miroir laryngien, celui de Türk, est composé d'un petit miroir rond serti dans une capsule métallique et soudé suivant un angle d'environ 110 à 120 degés sur une tige de laiton fixée elle-même à un manche ou poignée facile à tenir entre les doigts. Il y a des miroirs de différents diamètres suivant les cas; il faut en avoir au moins trois, variant de 1 centimètre à 2 centimètres de diamètre. Les plus grands sont nécessairement ceux avec lesquels on voit le mieux, aussi est-ce d'abord ceux-là qu'on essaye.

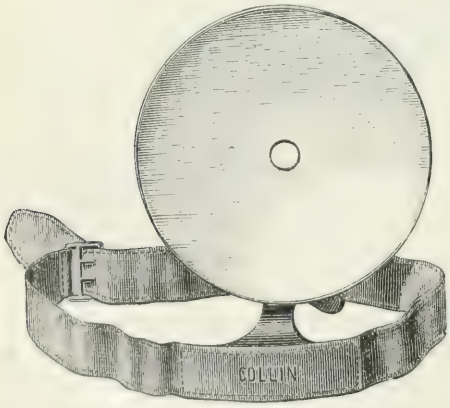


Fig. 111. — Bandeau frontal.

Le choix de la source lumineuse est ce qui a le plus divisé les médecins et ce qui a donné le plus libre jeu à leur imagination. On peut employer pour éclairer le fond de la gorge soit la lumière directe (laryngoscope de Fauvel, appareil à lumière oxhydrique de Molteni), soit la lumière réfléchie par un miroir porté par l'observateur (miroir dental de Czermak bandeau frontal de Kramer, lunettes, etc., etc). Nous con-

sidérons la lumière réfléchie comme la plus utile parce qu'elle peut être utilisée dans tous les cas et nécessite un moindre appareil. Pour la capter, le miroir avec bandeau frontal de Kramer est celui que nous conseillons. Il peut être plan si on emploie la lumière du soleil, il doit être concave si on emploie la lumière du jour ou celle d'une source lumineuse artificielle quelconque.

Son diamètre doit être de 10 à 14 centimètres. Il n'est pas indifférent qu'il ait telle ou telle courbure : les miroirs concaves avec une distance focale de 15 à 20 centimètres étant les plus convenables et ceux qui donnent théoriquement le maximum de lumière lorsqu'on se place à la distance voulue (14 centimètres de la bouche du malade).

Une lampe quelconque peut servir à éclairer, la quantité de lumière étant moins importante que la manière de la recevoir et de la réfléchir.

Pour examiner un larynx, on se place en général dans un endroit peu éclairé ;

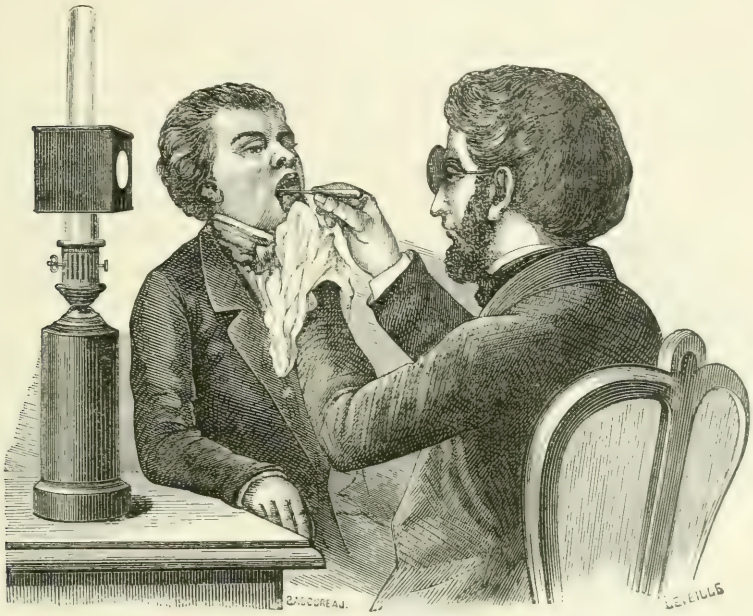


Fig. 112. — Position du chirurgien et du malade pour l'examen laryngoscopique.

le malade et l'examinateur sont assis en face l'un de l'autre, aussi rapprochés que possible. La source lumineuse est placée un peu en arrière du malade, et du côté droit, presque à toucher son oreille de façon à ce que les rayons incidents tombent sur le miroir d'une façon plus directe et soient aussi plus directement réfléchis. On accommode alors son éclairage de façon à trouver le maximum d'intensité avant de commencer l'examen. Le patient ouvre la bouche et le jet de lumière est projeté sur le voile du palais. On profite de ce temps pour inspecter la bouche, les dents, la langue, les amygdales et le pharynx. Cet examen peut fournir d'utiles éléments pour le diagnostic ultérieur et peut, pour ainsi dire, guider les recherches que l'on va faire.

Quand on s'est ainsi assuré que l'éclairage est suffisant, on se prépare à introduire le miroir. On le chauffe légèrement de façon à ce qu'il ne soit pas terni par l'haleine du patient ; mais avant de l'introduire, on s'assure qu'il n'est

pas porté à une trop haute température et qu'on ne brûlera pas les points où il sera appliqué. Cela fait, on fait tirer hors de la bouche la langue du malade et on la saisit entre le pouce et l'index de la main gauche, garantie par un linge, grâce auquel la langue est bien saisie et ne peut glisser au premier mouvement réflexe tendant à la retirer dans la bouche. On doit se souvenir qu'il faut simplement maintenir la langue sans tirer trop fort sur elle, qu'il faut souvent protéger sa face inférieure par un coin du linge introduit entre celle-ci et les dents, afin qu'elle ne soit pas déchirée pendant les mouvements de défense instinctive qui peuvent survenir. Si ceux-ci se produisent, on engage le malade à se calmer, en affirmant que l'examen n'est pas douloureux, et on cherche à le faire respirer lentement et régulièrement ; de la régularité de la respiration dépend souvent le succès de l'entreprise. Lorsque la bouche est bien ouverte, la langue molle et bien fixée, on introduit le miroir tenu comme une plume à écrire, la face réfléchissante parallèle à la langue, mais en évitant de la toucher pour ne pas mouiller et ternir le miroir, de façon à venir sur le voile du palais, un peu au-dessus de la luette et faisant environ un angle de 45 degrés avec le plan horizontal du corps. Il faut éviter de toucher la luette qui est en général beaucoup plus sensible que le voile du palais sur lequel on peut s'appuyer et qu'on peut même déprimer sans produire la nausée. Si le malade est sensible et que ce réflexe soit à craindre, on peut pulvériser sur le fond du pharynx une solution de cocaïne à 1/100 ou 1/50. La pulvérisation est mieux supportée, et de plus d'effet que le badigeonnage au pinceau.

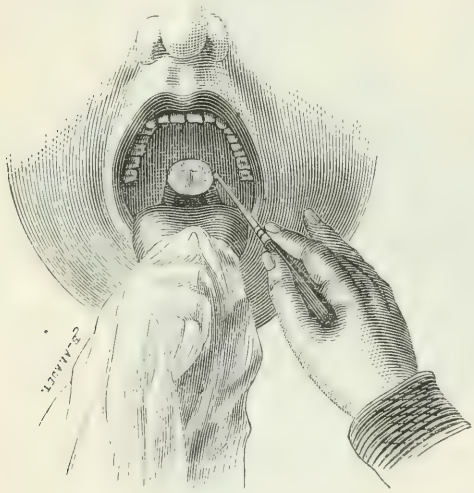


Fig. 113. — Application du laryngoscope. — La bouche est largement ouverte, la langue maintenue tirée hors de la bouche.

On voit alors la base de la langue et la luette qui recouvre une partie de l'orifice supérieur du larynx. On incline légèrement le miroir en avant et l'œil pénètre dans le larynx. Comme point de repère, on cherche les cordes vocales, et pour les mieux voir, on dit au malade d'émettre, *sans effort*, le son *é*. On voit deux cordons blancs *ve* qui paraissent se détacher des parois du larynx et viennent s'accoler l'une à l'autre sur le milieu de l'image. Le son émis et non tenu elles reprennent leur place primitive. Entre elles on voit un espace triangulaire qui est la glotte ; un peu au-dessus et de chaque côté une bande rouge, antéro-postérieure, plus ou moins volumineuse, qui est la bande ventriculaire ou corde vocale supérieure *v*. Entre les deux cordes vocales supérieure et inférieure, une ligne parallèle, qui est l'orifice des ventricules. Au-dessus des bandes ventriculaires le larynx s'élargit pour former le vestibule limité en haut, par un repli circulaire *ae*, qui va des cartilages aryténoïdes en arrière à l'épiglotte et à la base de la langue en avant. Pour bien voir tous ces détails, il faut que le malade respire largement et lentement en émettant de temps en temps le son *é*, qui rapproche les cordes vocales. Si l'on a affaire à un individu peu exercé, il vaut mieux

interrompre et reprendre plusieurs fois l'examen, de façon à ne pas le fatiguer et surtout à ne pas provoquer de phénomènes réflexes du côté de son pharynx, phénomènes qui sont toujours difficiles à calmer lorsqu'ils sont survenus. Nous ne saurions trop le répéter, une respiration régulière et l'assurance que le malade doit avoir de l'innocuité de l'opération sont les deux points qui faci-

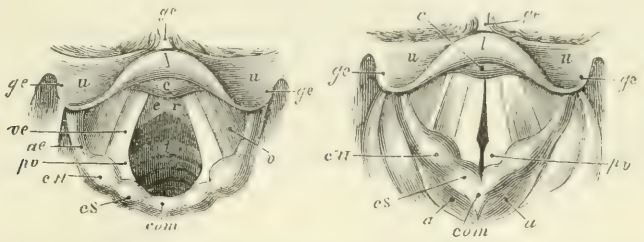


Fig. 114. — Images laryngoscopiques pendant la respiration et la phonation.

litent le plus l'examen. Si le malade se raidit, s'il respire mal, en retenant son souffle, il arrive fatalement un moment où il perd haleine et a des nausées. Il faut suspendre l'examen et ne le reprendre que lorsqu'il est calmé.

Outre cette difficulté de faire respirer régulièrement, il en est d'autres qui rendent l'observation plus difficile : l'épaisseur de la langue qui forme dans la bouche un dôme au-dessus duquel il est difficile d'introduire le miroir, et qui arrête les rayons visuels. On vient à bout de cet inconvénient en exerçant le malade, en déprimant la langue avec le doigt, avec l'abaisse-langue et surtout, nous ne craignons pas de le répéter, en le faisant respirer convenablement. La longueur du voile et de la luette sont souvent un obstacle, la luette descendant trop bas se projette dans le miroir et empêche de voir ce qui est au-dessous. On place le miroir un peu plus bas que de coutume, on l'incline davantage en avant, tout en faisant pencher la tête très en arrière. On se sert aussi de très grands miroirs. La susceptibilité trop grande du voile du palais et du pharynx sera combattue par les pulvérisations de cocaïne. On rendra le fond de la gorge plus tolérant en faisant gargariser pendant quelques jours avec un gargarisme iodé.

Les amygdales sont quelquefois tellement rapprochées qu'elles ne permettent pas l'introduction du miroir. On peut être obligé de les enlever, de les réduire ; le plus souvent on parvient à son but en employant un miroir plus petit, ovale, et en attendant que le relâchement musculaire complet donne au fond de la gorge le plus d'ampleur possible.

La position de l'épiglotte est souvent un obstacle plus grand. Cet organe peut être replié sur lui-même transversalement (épiglotte en ω) ou bien retomber en arrière sur l'orifice du larynx si bien qu'elle coupe le rayon lumineux. On essaye de tourner la difficulté en faisant pencher la tête en arrière, en se tenant soi-même debout et en examinant le malade de haut en bas. On cherche à faire soulever l'opercule par des expirations rapides et profondes ou en faisant pousser très haut le son *h* ou le son *i*. On peut être amené à soulever l'épiglotte à l'aide d'un crochet.

Tels sont les moyens à employer pour pratiquer la laryngoscopie. Grâce à eux on peut arriver à voir convenablement tous les larynx pour peu qu'on y mette la patience nécessaire, surtout aujourd'hui que la cocaïne est venue faciliter les recherches en les rendant moins pénibles à supporter.

[H HARTMANN]

II

LÉSIONS TRAUMATIQUES DES VOIES AÉRIENNES

Certaines lésions traumatiques toutes spéciales ne nous arrêteront pas et nous nous contenterons d'une simple mention pour la déchirure des cordes vocales que pourraient déterminer chez l'enfant des cris exagérés [1] et pour la rupture de la trachée produite par de violents efforts respiratoires et par des secousses de toux. Nous nous bornerons ici à étudier les *contusions*, les *plaies*, et les *fractures*.

A. — *COMMOTION ET CONTUSION DU LARYNX*

La *commotion* du larynx a été décrite par Liston, Neudörfer, G. Fischer, Witte: elle pourrait amener la mort par suite d'une action spasmodique réflexe sur la glotte. En réalité, comme le fait très justement observer M. Panas [2], son existence est loin d'être prouvée. Rien ne dit que, dans les cas semblables à celui de Liston, d'une jeune fille tombant sur une pierre, prise d'asphyxie et guérissant après trachéotomie, il n'y a pas eu un épanchement sanguin. Les résultats d'examens laryngoscopiques, faits dans des cas analogues par P. Güterbœck, P. Koch, ont du reste établi nettement l'existence d'infiltrations sanguines des cordes vocales ou des replis aryténo-épiglottiques.

La *contusion* du larynx est, au contraire, indiscutable; elle peut être légère et limiter ses effets à quelques ruptures sous-cutanées ou sous-muqueuses; souvent elle se complique de fractures des cartilages [3], d'autant plus à craindre que l'individu est plus âgé, de luxations de ces mêmes cartilages, en particulier des aryténoïdes, de ruptures des vaisseaux, des nerfs et de l'appareil ligamenteux.

Elle résulte de chocs, de tentatives de strangulation, rarement de pendaison, la corde glissant entre le larynx et le maxillaire.

La contusion du larynx se traduit par la perte de la voix et par une gêne respiratoire qui peut aller jusqu'à déterminer la mort. Dans les cas légers tous les symptômes se calment graduellement, et le blessé revient peu à peu à l'état normal. Gleitsmann a signalé l'hémoptysie par fissure de la muqueuse, accompagnant un hématome sous-muqueux [4].

B. — *PLAIES DU LARYNX ET DE LA TRACHÉE*

Les plaies du larynx et de la trachée sont souvent comprises dans la des-

(1) H. Beigel, Ein Fall von Abreissung beider Stimmbänder von ihrer Insertion mit gleichzeitiger Zerreissung des linken Stimmbandes in Folge vielem schreien. *Berliner klin. Woch.*, 1886, p. 594.

(2) Panas, Plaies du larynx. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1878, t. IV, p. 1. — Consulter encore Koch (P.), Note sur la commotion laryngienne. *Ibid.*, 1877, t. III, p. 210.

(3) Voy. plus loin, p. 583.

(4) Gleitsmann, Traumatic hœmatoma of the larynx. *New York Med. Rec.*, 1887, t. XXXII, n° 18, p. 583 (bibl.).

cription générale des plaies du cou. Souvent, en effet, la cause qui les produit, agit en même temps sur les gros vaisseaux du cou, et la mort rapide survient par hémorragie; mais quelquefois la lésion est, pour ainsi dire, limitée à l'arbre aérien et mérite une description spéciale. Il est même remarquable de voir que, même dans des plaies larges par instrument tranchant, les lésions sont pour ainsi dire exclusivement laryngées, les gros vaisseaux s'étant en quelque sorte dérobés latéralement sous la pression du couteau.

Nous conformant à l'usage, nous décrirons ici les plaies de la membrane thyro-hyoïdienne, bien qu'au point de vue anatomique il s'agisse là de plaies pharyngées. Leurs causes, leurs symptômes, leur marche et leur traitement les rapprochent des plaies du larynx qui, du reste, est souvent atteint par l'instrument vulnérant dans une de ses parties, l'épiglotte par exemple.

Velpeau, Sur les plaies transversales du cou. *Moniteur des hôpit.*, Paris, 1854, p. 218. — Juhel, *Considérations médico-légales sur les plaies du cou.* Thèse de Strasbourg, 1868, 3e série, n° 99. — Horteloup, *Plaies du larynx, de la trachée et de l'œsophage.* Thèse d'agr. en chir. de Paris, 1869. — Delens (E.), Section des deux valves du cartilage thyroïde par un coup de gouge. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1877, t. III, p. 18. — Witte, Ueber die Verwundung des Kehlkopfes und ihre Behandlung, und besonders über die Bedeutung der prophylactischen Tracheotomie bei denselben. *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1877, t. XXI, p. 182, 391, 479. — Panas, Plaies du larynx. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1878, t. IV, p. 1. — Fischer, Verletzungen des Halses. *Deutsche Chir. von Billroth und Lücke*, Stuttgart, 1880, 34e livr. — Raoul (H.), *Plaies du larynx, leur gravité, leur traitement.* Thèse de Paris, 1880, n° 1. — Diaz, *Considérations sur certaines plaies de la région antérieure du cou chez les suicidés.* Thèse de Paris, 1883, n° 132. — Koenig, *Traité de pathologie spéciale*, trad. franç., Paris, 1888, t. I, p. 622. — Petit (Ch.), *Des plaies par armes à feu du larynx et de la portion cervicale de la trachée.* Thèse de Paris, 1888-1889, n° 575. — Platt (J.-E.), The treatment of wounds of the air-passage. *Brit. med. Journal*, 1897, t. I, p. 1149.

Étiologie. — Nous nous contenterons de mentionner les plaies produites *de dedans en dehors* par le passage d'un corps étranger, ou par une opération chirurgicale endolaryngée; le seul point à noter, à la suite de ces déchirures de la muqueuse, est la possibilité de tuméfactions inflammatoires et d'hémorragies. Les plaies *produites de dehors en dedans*, les seules que nous étudierons ici, sont chirurgicales ou accidentelles. Ces dernières sont relativement rares en temps de guerre; elles ne comptaient que pour les 5/10 000 des plaies dans les relevés de la guerre de Sécession. On les observe, au contraire, assez fréquemment dans la pratique civile. Elles résultent alors le plus ordinairement de tentatives de suicide [1] ou d'homicide, et sont produites par des couteaux, des canifs, des rasoirs, des tranchets, des haches. On a même vu des fous user sur une pierre le manche de leur cuiller et s'en servir comme d'un couteau (Legouest); aussi s'explique-t-on que ces plaies soient souvent mâchonnées. Exceptionnellement elles résultent de l'action d'un instrument piquant (une aiguille, une pique, etc.), ou de celle d'une arme à feu.

Anatomie pathologique. — Les plaies sont surtout fréquentes dans la moitié inférieure du conduit laryngo-trachéal. Horteloup relève 12 plaies de la membrane hyo-thyroïdienne, 10 du cartilage thyroïde, 15 de la membrane crico-thyroïdienne, 1 de la membrane crico-trachéale, 22 de la trachée [2]. Elles sont,

[1] Sur 4595 suicides, Brière de Boismont en relève 121 par section du cou.

[2] Durham, qui a réuni 158 cas de plaies du cou, note 11 plaies au-dessus de l'os hyoïde, 45 de la membrane thyro-hyoïdienne, 55 du thyroïde, 26 de la membrane crico-thyroïdienne ou du cricoïde, 41 de la trachée (cité par Fischer).

à part les chirurgicales, presque toujours transversales ou un peu obliques [1].

Il peut exister des différences considérables dans les dimensions relatives de la plaie des téguments et de celle du conduit aérien, une plaie étendue des parties molles pouvant coïncider avec une plaie insignifiante des conduits aériens, et réciproquement une plaie extérieure insignifiante pouvant accompagner un délabrement profond; d'où la division en *plaies larges* et en *plaies petites*. Ces dernières présentent des conditions favorables au développement de phénomènes d'étranglement et de compression, aussi la distinction anatomique, établie par Horteloup mérite-t-elle d'être conservée au point de vue clinique.

Ces plaies peuvent s'accompagner de lésion du corps thyroïde, du pharynx, de l'œsophage, de branches de la jugulaire ou de la carotide externe, rarement des nerfs récurrents, très rarement du tronc même des carotides, que l'on trouve quelquefois à nu dans l'angle de la plaie. Quelquefois on voit des fragments multiples du cartilage thyroïde ballotter dans la plaie, appendus à des lambeaux de muqueuse.

D'après G. Fischer, les cartilages du larynx se répareraient par une cicatrice linéaire, fibro-celluleuse, qui peu à peu devient cartilagineuse.

On n'a que très rarement observé des plaies incomplètes, laissant la muqueuse intacte, ce qui s'explique par le peu d'épaisseur du conduit aérien. Dieffenbach a cependant rapporté un cas de section incomplète du cartilage thyroïde.

Les plaies par armes à feu sont en général irrégulières; exceptionnellement on a vu un éclat d'obus sectionner le cricoïde aussi nettement que l'aurait fait un couteau (G. Fischer). Les lésions produites par les balles sont, du reste, des plus variables, depuis le simple sillon et la perforation de part en part jusqu'à la destruction d'une étendue plus ou moins grande de l'organe.

Symptômes. — Les *plaies larges* s'accompagnent d'un écartement notable de leurs lèvres, surtout au niveau de la trachée où, lorsque la section est complète, les deux bouts peuvent s'écarter d'une largeur égale à celle de la main. Cet écartement augmente par l'extension de la tête et aussi par l'inspiration qui abaisse le segment inférieur. Chez un malade de Richet, dont la plaie siégeait assez bas, le segment inférieur disparaissait dans le thorax à chaque inspiration.

L'hémorragie, même en l'absence de toute lésion des gros vaisseaux du cou, est ordinairement assez sérieuse, vu la vascularité du larynx; elle est dangereuse par suite de la chute du sang dans les voies aériennes.

La respiration s'accompagne d'un bruit de sifflement et l'expiration détermine la projection au dehors de sang spumeux ou de mucosités aérées. La voix est plus ou moins perdue en raison de la lésion des cordes vocales, des nerfs récurrents, du siège inférieur de la plaie et, plus tard, de l'œdème consécutif. La déglutition, gênée et douloureuse dans les plaies du thyroïde, s'accompagne de la chute des aliments dans le larynx, lors de plaie de la membrane thyro-hyoïdienne. La soif est vive en général, que l'œsophage soit ou non lésé (Witte).

Dans les *plaies petites*, par suite du défaut fréquent de parallélisme entre la plaie cutanée et celle du canal aérien, l'air ne passe plus aussi facilement au dehors; il y a de l'emphysème, même en l'absence de toute suture des tégu-

[1] Les plaies seraient obliques en bas et à droite dans les tentatives de suicide, en haut et à droite dans celles de meurtre (G. Fischer).

ments, et des épanchements sanguins sous-cutanés; aussi l'asphyxie est-elle beaucoup plus fréquente et plus rapide que dans les plaies larges. La dyspnée peut, du reste, résulter, dans les deux variétés de plaie, du passage du sang dans les voies aériennes, de la chute dans le larynx d'un cartilage en partie détaché, l'épiglotte le plus souvent, du rétrécissement causé par le déplacement des fragments, etc.

Marche. — Terminaisons. — Ces plaies peuvent être immédiatement mortelles par suite de l'hémorragie et de l'asphyxie qui les accompagnent. Mais, le plus souvent, leur gravité vient de la fréquence des complications inflammatoires, des fusées purulentes qui se font surtout dans les plaies petites, des nécroses, des chutes de fragments détachés, des proliférations de bourgeons charnus, des hémorragies secondaires, des trachéo-bronchites, des pleurésies, des broncho-pneumonies, toutes complications difficiles à éviter par suite de la difficulté où l'on est de maintenir aseptique le foyer traumatique et d'empêcher la chute de parcelles infectées dans les parties sous-jacentes de l'arbre respiratoire.

La mort, si le blessé échappe aux accidents immédiats, survient en général du huitième au quatorzième jour.

La guérison se fait en trente ou quarante jours; la réunion par première intention, que Reiz a obtenue expérimentalement, n'a guère été observée chez l'homme. On cite cependant le cas, dû à Béclère, d'un vieillard de soixante-douze ans, dont la plaie transversale de 15 centimètres avec division de la trachée ossifiée, fut réunie et guérit par première intention en douze jours.

Souvent, la guérison ne s'accompagne pas d'un retour parfait à l'état antérieur; la voix reste défectueuse, quelquefois même il existe une réelle infirmité, un rétrécissement du larynx, une fistule trachéale [1].

Pronostic. — Le pronostic est grave : sur 88 plaies larges, Horteloup relève 21 morts, soit 23,8 pour 100; sur 21 petites, 11 morts, soit 52,3 pour 100. Witte, résumant les statistiques de Lotzbeck, d'Otis, etc., réunit 124 observations de plaies par armes à feu et compte 53 morts, soit 42,74 pour 100.

Diagnostic. — Le diagnostic ne présente aucune difficulté dans les plaies larges; lorsque la plaie cutanée est petite, on ne peut affirmer la lésion des voies aériennes que si des bulles d'air sortent par la solution de continuité ou s'il y a de l'emphysème sous-cutané.

Traitement. — Le traitement a une grande importance dans la cure des plaies du conduit laryngo-trachéal; aussi, bien loin de répéter avec A. Paré, que « les plaies de la trachée ne guérissent que de temps à autre par la grâce de Dieu et que l'art n'y peut rien », nous dirons que souvent une intervention active est nécessaire si l'on veut sauver le blessé.

Certes il suffit, dans quelques plaies larges et régulières, de se contenter d'un nettoyage antiseptique et d'un pansement approprié; mais, le plus souvent, on a à arrêter l'hémorragie et à combattre l'asphyxie. On aspirera le sang tombé dans les voies aériennes, on enlèvera les lambeaux flottants, on cherchera le bout inférieur de la trachée rétractée et l'on y placera une canule, on remplira, en un mot, toutes les indications que présentera immédiatement l'état du blessé.

L'asphyxie et même l'hémorragie peuvent conduire à faire la trachéotomie.

[1] Voy. plus loin ces affections, p. 456.

L'hémostase est en effet loin d'être toujours facile; elle est même impossible directement dans les cas où le sang vient des petits vaisseaux de la muqueuse turgide par le fait de l'asphyxie; dans ces cas la *trachéotomie*, suivie de l'emploi de la canule-tampon devient absolument *nécessaire*. Les indications de la trachéotomie doivent même être étendues au delà de ces cas. Les chirurgiens allemands, Fischer, Neudörfer, König, Beck, Witte, etc., conseillent la *trachéotomie préventive*, même en l'absence d'accidents graves immédiats, lorsque le blessé ne peut être placé sous la surveillance directe d'un médecin, pratique que nous conseillons pour peu qu'on ait à craindre la chute de lambeaux flottants dans le canal aérien ou une infiltration œdémateuse de la glotte. Au reste, il ne s'agit pas toujours d'une opération régulière Quelquefois il suffit d'introduire une canule ou une grosse sonde dans la plaie élargie; d'autres fois, lors de plaie du larynx par instrument tranchant, comme un rétrécissement est toujours à craindre, le mieux est, d'après G. Fischer, de faire la thyrotomie pour assurer la cicatrisation en bonne position.

Quand on ne fait pas la trachéotomie, faut-il suturer? Nélaton, Gosselin conseillaient de placer quelques points de suture sur la trachée, ce qui faciliterait la respiration; Jobert voulait qu'on fît une suture complète. Aujourd'hui on se contente en général de rapprocher les lèvres de la plaie par une attitude appropriée et l'on ne suture que les plaies transversales complètes de la trachée avec écartement, de manière à rapprocher les deux bouts. Quant à la suture des téguments elle est à peu près universellement rejetée; elle ne sert qu'à favoriser l'emphysème, les épanchements sanguins profonds, et, par suite, les suppurations graves dans une région dont l'asepsie est à peu près impossible. C'est tout au plus s'il y a lieu de rétrécir un peu les angles de la plaie extérieure.

Cette pratique classique a l'inconvénient de laisser quelquefois des rétrécissements cicatriciels, des fistules trachéales. Nous croyons qu'il vaut mieux procéder autrement : bien désinfecter les parties, régulariser la plaie s'il y a lieu, puis réunir la section du conduit aérien par une série de points de sutures, ne pénétrant pas la muqueuse mais comprenant la plus grande partie des tissus fibro-cartilagineux. Dans les cas où l'on a à craindre l'asphyxie (plaie de la région glottique, de la base de l'épiglotte), on se mettra à l'abri de tout accident non pas en plaçant une canule dans la plaie, mais en faisant une trachéotomie régulière un peu plus bas. La plaie des parties molles sera traitée comme dans toute autre région et drainée.

S'il existe une plaie œsophagienne concomitante, on a recours à la sonde à demeure ou au cathétérisme répété; si la plaie est facilement abordable on peut en tenter la suture; mais on n'insistera pas sur ces pratiques pour peu qu'elles semblent présenter des difficultés spéciales, l'expérience ayant appris que ces plaies peuvent guérir spontanément (Horteloup).

La recherche et l'extraction des projectiles et des corps étrangers seront faites lorsqu'on en soupçonnera l'existence; leur ablation précoce peut prévenir l'asphyxie et facilite la désinfection de la plaie; leur extraction tardive suffit quelquefois pour tarir des fistules ou rétablir le libre passage des voies aériennes.

On combattra l'emphysème léger par une compression douce, l'emphysème intense par de larges débridements de la plaie.

Nous verrons plus loin le traitement des accidents consécutifs [1].

[1] Voy. *Traitement des rétrécissements*, p. 455, et *Des fistules du larynx et de la trachée*, p. 456.

C. — *FRACTURES DE L'OS HYOÏDE, DU LARYNX ET DE LA TRACHÉE*

Nous décrirons, à côté des fractures du larynx et de la trachée, celles de l'os hyoïde qui, par leurs causes et leurs symptômes, se rapprochent beaucoup des premières. La fréquence de ces diverses fractures est inégale comme le montre la statistique de Fischer. Sur 105 fractures, cet auteur a relevé 29 fractures du thyroïde, 11 du cricoïde, 9 du thyroïde et du cricoïde, 3 du thyroïde et de l'hyoïde, 2 du thyroïde, du cricoïde et de l'hyoïde, 1 du thyroïde, de l'hyoïde et de la trachée, 3 du thyroïde, du cricoïde et de la trachée, 1 du thyroïde et de la trachée, 2 du cricoïde et de la trachée. 14 du larynx, 25 de l'os hyoïde, 7 de la trachée. Comme on le voit, la fracture du thyroïde est de beaucoup la plus fréquente.

Malgaigne, Fractures de l'appareil hyo-laryngien. *Traité des fractures*, 1847, t. I, p. 404. — Cavasse (J.-A.), *Fracture du larynx*. Thèse de Paris, 1859, n° 9. — Langlet, Fractures du larynx. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1866, p. 592. — Fredet, *Quelques considérations sur les fractures traumatiques du larynx et leur traitement*, Paris, 1868. — Hénocque, Fractures du larynx. *Gaz. hebd.*, Paris, 1868, nos 39 et 40, p. 610 et 625. — Laugier, Des fractures du larynx. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1875, t. I, p. 404 (bibl.). — Fessard (G.), *Des fractures traumatiques des cartilages du larynx*. Thèse de Paris, 1877, n° 521. — Corley, Fracture of cartil. of trachea. *Dublin Journal of med. sc.*, 1877, t. LXIV, p. 546. — Caterinopoulos (D.-C.), *Étude sur les fractures des cartilages du larynx et leur traitement par la thyrotomie immédiate*. Thèse de Paris, 1879, n° 575. — Koch (P.), Fractures laryngiennes. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1879, t. V, p. 73. — Fischer (G.), *Deutsche Chir.*, Stuttgart, 1880, 34e livr. — Wagner (W.), Ein Fall von Zerreissung der Trachea durch indirecte Gewalt, Heilung. *Deutsche med. Woch.*, Berlin, 1880, p. 485. — Du même, Fall von Komminutivfraktur des Kehlkopfs durch Erwürgung, nebst einigen Bemerkungen über die Behandlung dieser Frakturen. *Centralblatt für Chir.*, Leipzig, 1883, p. 561. — Bessières (M.), *Fractures des cartilages du larynx*. Thèse de Paris, 1884-1885, n° 278. — Koenig (F.), Fractures de l'os hyoïdien, du larynx et de la trachée. *Traité de path. et de chir. spéc.*, trad. française, Paris, 1888, t. I, p. 592. — Brigel (O.), Des fractures de la trachée. *Beiträge zur klin. Chir.*, t. XIV.

A. — FRACTURES DE L'OS HYOÏDE

Nous réunirons aux fractures de l'os hyoïde les luxations de la grande corne que Valsalva, Gibb et Ripley ont décrites [1], la distinction entre les deux étant impossible en clinique et l'âge seul permettant d'avoir des présomptions sur l'absence d'ossification et de soudure osseuse des diverses pièces de cet os.

Étiologie. — Ces fractures sont rares, l'hyoïde étant protégé par sa mobilité et par la saillie du maxillaire inférieur, qui peut être brisé en même temps. On les observe surtout chez les gens âgés dont la grande corne est soudée. Elles résultent le plus souvent de la strangulation, quelquefois d'une chute sur un corps dur, tel qu'une pierre ou une barre de fer ou encore d'un choc direct [2]. Orfila et Cazauvieilh les ont observées après la pendaison, mais c'est là un fait exceptionnel, la corde glissant jusqu'au maxillaire qui l'arrête. Dans un cas

[1] Ces luxations seraient causées par l'ingestion de bols trop volumineux; d'après Valsalva, il s'agirait là d'une lésion bénigne; la déglutition, impossible après l'accident, redeviendrait immédiatement facile, une fois la réduction faite.

[2] Dans la strangulation, la pression horizontale des doigts fracture l'os en resserrant l'arc; dans la chute ou le choc direct, la fracture se fait, au contraire, par redressement de l'arc dont les deux extrémités sont isolément appliquées contre la colonne vertébrale.

d'Ollivier jusqu'ici unique, la fracture a été produite par la contraction musculaire. Il s'agissait d'une femme de cinquante-six ans qui, faisant un faux pas, tomba la tête en hyperextension, sentit un craquement et se fit une fracture de la grande corne gauche.

Anatomie pathologique. — La fracture siège ordinairement sur la grande corne, à sa jonction avec le corps, ou dans un point voisin; rarement elle est bilatérale, rarement aussi elle occupe le corps de l'os; la fracture des petites cornes n'a jamais été notée.

Symptômes. — La fracture de l'os hyoïde est assez fréquemment accompagnée d'un craquement, d'un crachement de sang quelquefois abondant, de douleurs vives exaspérées par la pression, par la parole et par la déglutition. Les mouvements de la langue et de la déglutition sont gênés; la voix est rauque, faible; dans quelques observations on voit des accès de suffocation survenir après la déglutition de quelques gouttes de liquide.

L'examen local permet de constater la mobilité anormale des fragments, avec ou sans crépitation et souvent leur déplacement en dedans appréciable par le toucher pharyngien.

Rapidement apparaît un gonflement du cou accompagné d'ecchymoses: plus tard surviennent des phénomènes inflammatoires, accompagnés de toux, d'expectoration, d'enrouement et même, comme l'a signalé Ollivier, d'abcès avec nécrose et élimination d'un fragment osseux.

Diagnostic. — Le diagnostic est ordinairement facile, sauf quand le gonflement est considérable; il est quelquefois obscurci par la concomitance de fractures du larynx; dans un cas de Gründer, où le fragment était profondément engagé entre l'épiglotte et la fente glottique, on avait cru à une lésion des nerfs laryngés et la fracture ne fut reconnue qu'à l'autopsie (Fischer).

Pronostic. — Le pronostic est grave; sur 23 cas réunis par Fischer, on compte 12 morts. Assez souvent, chez les individus âgés, la mort est survenue par le fait de lésions pulmonaires. Cette gravité est toutefois très diminuée, comme le font observer Hamilton et Poinsot, dans les cas où le traumatisme ne s'est pas exercé sur les organes voisins et a limité son action à l'os hyoïde. La fracture isolée de celui-ci semble se consolider assez vite, mais laisse quelquefois à sa suite une dysphagie rebelle et des troubles de la voix.

Traitement. — Il faut réduire les déplacements: l'index placé dans la bouche repousse en dehors et en avant le fragment postérieur, tandis que l'autre main agit au dehors sur le reste de l'os. Le simple repos suffit souvent pour assurer la contention des parties. Malgaigne conseillait d'incliner la tête en avant; Lalesque et Aubergé ont, au contraire, prescrit de renverser la tête en arrière de manière à exercer une extension permanente sur les fragments par l'intermédiaire des muscles et des ligaments qui s'y insèrent.

Pour combattre les phénomènes inflammatoires, on a utilisé les antiphlogistiques locaux, mais il faut bien savoir que ceux-ci sont quelquefois insuffisants, et que l'on doit se tenir prêt à faire la trachéotomie, celle-ci pouvant être nécessitée par l'intensité du gonflement. Dans quelques cas, la dysphagie a été telle qu'elle a nécessité l'emploi de la sonde œsophagienne (Kœnig).

B. — FRACTURES DU LARYNX

Étiologie. — L'âge avancé constitue une prédisposition aux fractures du larynx, l'ossification de l'organe étant alors plus complète. Morgagni, Marjolin mettaient même en doute la possibilité de fractures chez les sujets jeunes à cartilages non ossifiés, opinion erronée, comme l'ont montré les expériences de Gurlt et de Hénocque; la clinique montre du reste que, sur 52 fractures, 16 ont été constatées chez des sujets au-dessous de trente ans (Hénocque). Hunt [1] a même réuni 5 cas de fractures chez des enfants au-dessous de quatre ans.

Les fractures du larynx sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme; ce qui tient à ce qu'il est plus exposé aux traumatismes et à ce qu'il a un larynx plus saillant. Leur cause immédiate est le plus souvent une violence directe qui peut être bilatérale (pression avec les doigts) ou exercée d'avant en arrière (passage d'une roue de voiture, choc direct, pression avec une cravate). Laugier, Monteggia, Cavasse, Béchade, rapportent des observations de fractures du larynx à la suite d'une chute sur un corps dur, bien qu'on n'ait pu les obtenir sur le cadavre par ce mécanisme, contradiction qui s'explique, comme le font observer Eug. et J. Bœckel, par la nécessité d'une fixation préalable du larynx par l'action musculaire.

On a dit [2] que la pendaison s'accompagnait souvent de fracture du larynx; cela n'est vrai, comme le fait observer Tardieu, que lorsqu'à la pendaison s'ajoute l'action de l'exécuteur qui imprime des mouvements violents au condamné.

Anatomie pathologique et mécanisme. — Les fractures du larynx peuvent être simples ou multiples, complètes ou incomplètes. Le trait siège le plus souvent sur le cartilage thyroïde; vient ensuite comme fréquence la fracture isolée du cricoïde; la fracture simultanée du thyroïde et du cricoïde est plus rare; celle des aryténoïdes est exceptionnelle.

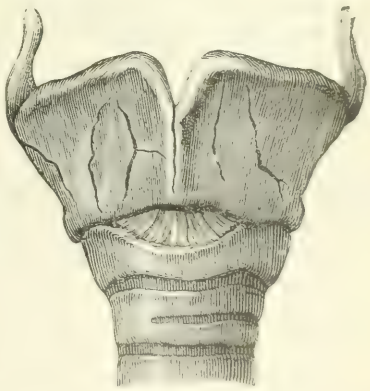


Fig. 115. — Fractures du cartilage thyroïde.

A la suite des pressions latérales qui ferment l'angle dièdre du thyroïde et exagèrent la courbure du cricoïde, on voit sur le premier de ces cartilages une fracture longitudinale, rarement sinueuse, en S, presque toujours médiane ou tout contre la ligne médiane. Ce siège juxta-médian s'observerait constamment chez les jeunes sujets, d'après les expériences de Cavasse, ce que Rambaud a expliqué en montrant l'existence normale d'un cartilage médian intermédiaire aux deux lames latérales. Le cricoïde aplati latéralement se fracture sur la ligne médiane antérieure ou bilatéralement.

[1] Hunt, On fractures of the larynx and ruptures of the trachea. *Amer. Journal of med. Sciences*, New-York, avril 1866, n. s., t. LI, p. 578.
[2] Monteggia, Valsalva, Morgagni, etc.

Les violences d'avant en arrière aplatissant les cartilages du larynx contre la colonne vertébrale, point d'appui, déterminent sur le thyroïde des fractures verticales, transversales ou obliques, quelquefois avec refoulement des fragments en dedans; le cricoïde présente des traits bilatéraux et symétriques, quelquefois une fracture complète d'un côté, incomplète de l'autre, d'autres fois deux traits latéraux et un trait médian postérieur.

En même temps que ces fractures du thyroïde et du cricoïde, on peut voir les grandes cornes du thyroïde lésées, les aryténoïdes fracturés ou luxés, la muqueuse déchirée, les cordes vocales infiltrées de sang, les membranes et les muscles crico-thyroïdiens et thyro-hyoïdiens arrachés.

Enfin les fractures du larynx peuvent être compliquées d'autres fractures (hyoïde, trachée, maxillaire inférieur), de plaie, de déchirure de la veine jugulaire externe.

Symptômes. — Les symptômes varient beaucoup de gravité suivant les cas.

Les symptômes *fonctionnels* sont ordinairement très intenses. Un crachement de sang spumeux, de mucosités sanguinolentes, survient immédiatement ou peu après l'accident dans tous les cas.

La respiration est sifflante; la dyspnée, surtout marquée dans les fractures d'avant en arrière, est en général continue, sans exaspération; plus rarement elle survient par accès. La voix est voilée, rauque ou presque éteinte; la déglutition est gênée; enfin il existe, au niveau du larynx, une douleur vive, que la pression exaspère.

Indépendamment du gonflement et de l'ecchymose résultant de l'infiltration sanguine, il existe, au niveau du larynx, une série de *signes physiques* qui dénotent nettement l'existence de la fracture. La région est déformée; on y constate une dépression ou une saillie anormale par suite de la séparation des fragments. Il y a de la mobilité, ou tout au moins une dépressibilité anormale des cartilages, quelquefois de la crépitation; mais tous ces signes sont souvent masqués en quelques heures par un emphysème surtout profond, qui atteint rapidement des proportions effrayantes.

Marche et terminaisons. — Dans quelques cas rares, les symptômes sont à peine marqués; la douleur est presque nulle, la respiration normale, et le malade guérit rapidement. Le plus souvent, les symptômes, s'ils n'ont pas été immédiatement graves, le deviennent rapidement et la mort, quand le malade n'est pas rapidement secouru, survient par suite de l'asphyxie que détermine soit un épanchement sanguin (intra-ventriculaire ou sous-muqueux), soit le déplacement d'un fragment, soit l'œdème de la glotte.

Lorsque le malade a échappé à ces divers accidents, il est encore exposé à la nécrose des fragments, à des abcès, à des cicatrices vicieuses et à des rétrécissements consécutifs à peu près impossibles à guérir.

Pronostic. — Le pronostic est grave; dans quelques cas, les symptômes sont immédiatement alarmants et, en l'absence d'intervention, la mort est constante; dans d'autres, les symptômes du début sont légers; mais il faut bien savoir que l'état peut toujours se compliquer brusquement. Aussi comprend-on que la mortalité soit grande : sur 52 cas, Hénocque relève 45 morts; les fractures du cricoïde seraient même, selon lui, constamment fatales, opinion exagérée,

comme le prouve un fait de fracture consolidée du cricoïde, publié par Langlet. Le pronostic se trouve encore aggravé par ce fait que le malade, s'il guérit, peut être exposé à porter une canule toute sa vie.

Diagnostic. — Le diagnostic est ordinairement facile, et l'on n'a guère méconnu de fractures du larynx que chez des aliénés qui se débattaient dans leur camisole de force et ne se rendaient pas compte de leur état (Langlet). Toutefois, lorsque le gonflement est marqué, on peut rester dans le doute sur le nombre et le siège des fractures.

Traitement. — Bien qu'on ait observé la guérison en l'absence de tout traitement chirurgical actif, Gurlt, Mussa, Laugier, P. Koch veulent qu'on fasse la trachéotomie d'emblée dès que la fracture du larynx est reconnue. Cette pratique n'est généralement pas adoptée, et l'on se contente le plus souvent de faire la trachéotomie quand il existe des troubles respiratoires, n'hésitant pas à y recourir alors même que les troubles sont légers et quel que soit le cartilage atteint, comme le recommande Fischer.

Dans les fractures avec déplacement, Kœnig préconise la trachéotomie suivie du redressement des fragments qu'on a cherché à maintenir à l'aide d'une petite vessie de caoutchouc introduite vide de bas en haut et gonflée d'air à l'instar du pessaire Gariel; Fischer, en Allemagne, Panas et son élève Caterinopoulos, en France, croient qu'il est préférable de faire la thyrotomie préventive en vue de tenir les deux moitiés du canal laryngé écartées l'une de l'autre jusqu'à la consolidation de la fracture du thyroïde en bonne position. Cette manière de faire permettrait, si quelque portion de ce cartilage était détachée et faisait saillie dans le larynx, de la remettre en place et au besoin de l'en extraire. Une conduite qui nous semble très rationnelle est celle conseillée par Wagner. Ce chirurgien fait la trachéotomie, pose une canule tampon; puis, après avoir incisé le larynx sur la ligne médiane, écarte les deux moitiés du thyroïde, aseptise les plaies, réduit ou excise au besoin des fragments de cartilage et finalement bourre de gaze iodoformée la cavité du larynx. Les faits ne sont pas encore suffisamment nombreux pour poser d'une manière définitive les règles du traitement; en tout cas, la gravité de ces fractures autorise des interventions plus rapides et plus complètes que celles faites autrefois. A ces conditions, on peut espérer guérir un grand nombre de malades et ne pas continuer à avoir une statistique aussi déplorable que par le passé.

C. — FRACTURES DE LA TRACHÉE

Les *fractures de la trachée* s'accompagnent souvent de fractures du larynx, 7 fois sur 14, d'après les relevés de Fischer.

Elles peuvent s'observer à tous les âges, de quatre à soixante-cinq ans, mais elles sont incontestablement plus fréquentes de quatorze à vingt ans: le sexe semble indifférent.

Elles résultent d'une compression violente du cou, du passage d'une roue de voiture, d'un coup de pied de cheval, d'une chute sur une barre de fer, etc.

La division est ordinairement transversale et ses bords s'écartent; exception-

nellement la fracture est longitudinale et a des bords renversés en dedans, obstruant la lumière du canal. Cette fracture siège d'ordinaire sur la partie cervicale de la trachée; on l'a toutefois observée près de la bifurcation bronchique dans des écrasements du thorax.

Comme les fractures du larynx, celles de la trachée s'accompagnent de dyspnée, d'emphysème, d'épanchement sanguin. Il y a de la douleur fixe à la pression, mais le gonflement empêche presque toujours de constater directement la fracture.

Le *pronostic* de ces fractures est très grave; la mort survient en quelques heures, au plus en quelques jours. On cite cependant quelques cas de guérison. 2 de Lang et de Wagner sans trachéotomie, 1 de Lauenstein avec trachéotomie.

Le *traitement* consiste à placer le malade dans le repos le plus absolu et à faire la trachéotomie au moindre symptôme respiratoire. Clermont a proposé de tenter le tubage trachéo-bronchique.

D. — INTUSSUSCEPTION DE LA TRACHÉE

Sous le nom d'*intussusception* ou d'*invagination de la trachée*, Lang [1] a publié l'histoire d'un homme qui, pendu par les pieds à une branche d'arbre, faisait des efforts violents pour se remonter et, dans ces efforts, fléchissait énergiquement la tête. Une heure après sa délivrance, il fut pris d'une dyspnée qu'améliora une forte extension de la tête. Les accidents persistant, il finit par se suicider. A l'autopsie, on constata que l'espace qui séparait le 2e du 3e anneau de la trachée était notablement exagéré, et que lorsqu'on fléchissait la tête, le 3e anneau s'engageait sous le 2e. Ce fait, jusqu'ici unique, ne nous permet pas de tracer l'histoire de cette affection.

D. — *BRULURES DES VOIES AÉRIENNES*

Jameson (W.), OEdema of the glottis, occasionned by the attempt to swallow boiling water, illustrated by 13 cases. *Dublin quart. Journal*, 1848, t. V, p. 59. — Bevan (Philip), On scalds of the larynx. *Dublin quart. Journal*, 1860, t. XXIX, p. 1. — Hutchinson (Jonathan), On the avoidance of tracheot. in scald of the glottis. *The Lancet*, London, 1871, t. I, p. 190. — Parker (R.-W.), Scald of the glottis, with deposit of false membranes in the pharynx, larynx and bronchi. *The Lancet*, London, 1875, t. I, p. 613. — Wagner (W.), Ein Fall von Zerreissung der Trachea durch indirecte Gewalt, Heilung. *Deutsche med. Woch.*, Berlin, 1880, p. 485. — Hamilton (J.-B.), A report of two cases of scalding of the air passages by accidental inhalation of steam, with remarks. *Journal of the Amer. med. Assoc.*, Chicago, 1889, t. XII, p. 47 (bibliographie).

Étiologie. — Les brûlures des voies aériennes surviennent dans trois conditions différentes :

1° A la suite de l'inhalation de flammes ou de vapeurs brûlantes, comme le fait arrive quelquefois dans les incendies, les explosions de machines à vapeur; elles accompagnent alors ordinairement d'autres brûlures cutanées.

2° Après ingestion d'un liquide bouillant, comme cela a été surtout observé en Angleterre, chez des enfants qui boivent directement au bec d'une théière.

3° Après ingestion d'un liquide caustique.

[1] Cité par Fischer, *Loc. cit.*, p. 86.

Dans ces deux derniers cas, la douleur due à l'arrivée du liquide dans la gorge provoquerait un cri, une inspiration qui entraînerait le liquide dans les voies aériennes. Celles-ci seraient brûlées dans une grande étendue si une contraction spasmodique de la glotte ne venait le plus souvent protéger les parties sous-jacentes et arrêter le liquide dans sa chute.

Anatomie pathologique. — Les brûlures du larynx s'accompagnent en général d'autres brûlures de la bouche, de la langue, des fosses nasales et du pharynx; rarement l'œsophage est atteint, la régurgitation, qui se produit dès l'abord du liquide, le projetant dans les cavités nasales et ne le laissant pas pénétrer dans les voies digestives.

Ces brûlures sont rapidement suivies d'une inflammation aiguë qui s'accompagne d'une tuméfaction quelquefois considérable et qui peut s'étendre à la trachée, aux bronches et aux poumons.

Symptômes. — Les symptômes immédiats sont la douleur, la dyspnée, la dysphagie, la dysphonie, et le choc. Dans les cas de brûlure par inhalation d'air chaud, les matières expectorées peuvent contenir des parcelles noires carbonisées.

La respiration est fréquente et bruyante, le visage pâle et fatigué; il y a, surtout chez les enfants, de l'agitation continuelle. Dans quelques cas exceptionnels, les symptômes, bénins au début, prennent dans la suite une gravité exceptionnelle; le fait arrive en particulier après l'ingestion de liquides caustiques.

En général, au bout d'un temps assez court, quelques heures, les replis aryépiglottiques s'œdématient, la dyspnée augmente et la mort survient. Quelquefois le malade traverse la première période, mais il succombe dans la suite aux complications pulmonaires qui ne tardent pas à se développer.

Diagnostic. — Le diagnostic se tire de la notion des commémoratifs; c'est dire qu'il ne présente de difficultés que dans les tentatives de suicide, alors que le malade cache la nature des accidents. Dans ces cas, les brûlures concomitantes de la bouche et du pharynx mettront sur la voie.

Pronostic. — Dans les cas légers, la guérison peut se faire en quelques jours; mais le plus souvent, le pronostic est grave et la mort survient dans les vingt-quatre à quarante-huit premières heures, par choc traumatique ou gêne respiratoire : plus tard elle peut résulter de laryngite, de bronchite et de pneumonie.

Lorsque le malade a échappé à ces accidents et guérit, il persiste souvent un rétrécissement du larynx.

Traitement. — A part le cas de brûlure par les caustiques où l'on a conseillé de chercher à neutraliser le liquide ingéré, le traitement est le même, quelle que soit la cause de la brûlure. P. Bevan conseille d'appliquer des révulsifs sur le cou et la poitrine, de donner du calomel à l'intérieur, et, si la déglutition est impossible, de faire des frictions mercurielles; il aurait ainsi obtenu de nombreux succès. Récemment John B. Hamilton a préconisé l'emploi de l'éther qui aurait, d'après lui, le double avantage d'agir comme anesthésique local et général, et de prévenir l'œdème qui suit la vésication.

Ces divers moyens sont souvent insuffisants, la suffocation continue à progresser et la trachéotomie devient nécessaire; celle-ci n'a malheureusement donné

que des résultats médiocres, 23 morts sur 38 opérés, d'après une statistique de Durham, ce qui s'explique par la grande extension des lésions dans ces cas.

E. — *CORPS ÉTRANGERS DES VOIES AÉRIENNES*

Nous plaçant exclusivement au point de vue chirurgical, nous laisserons de côté l'histoire des accidents causés par les gaz non respirables ou nuisibles. Leur histoire appartient à la pathologie interne ou à la toxicologie; il en est de même des affections pulmonaires consécutives à l'introduction de poussières (pneumono-konioses).

Nous limiterons notre étude à celle des corps étrangers *solides* ou *liquides*, susceptibles de déterminer des accidents pouvant exiger l'intervention du chirurgien.

Parmi les nombreux travaux qui, depuis le mémoire de Louis sur la bronchotomie, ont éclairé la question, nous citerons ceux de A. Bérard, de Bégin, de Gross, de P. Aronssohn, de Bertholle, de Bourdillat, de Durham, de Guyon et de Weist.

Louis, Deuxième mémoire sur la bronchotomie, où l'on traite des corps étrangers de la trachée-artère. *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, Paris, 1768, t. IV, p. 513. — Lescure, Observations sur une portion d'amande, etc., dans la trachée. *Ibid.*, 1774, in-4°, t. V, p. 524. — Suite d'observations de corps étrangers dans la trachée. *Ibid.*, 527. — Favier, Expériences sur ces cas. *Ibid.*, p. 536. — Dupuytren, Corps étrangers dans la trachée-artère, signe particulier, etc. *Journal hebd. de méd.*, Paris, 1830, t. VII, p. 46. — Bérard (A.), *De corporibus extraneis in tractu aereo admissis.* Thèse d'agr. de Paris, 1830. — Bégin, Mémoire sur les corps étrangers ingérés et passés dans les voies aériennes ou arrêtés dans l'œsophage. *Recueil de mém. de méd. milit.*, Paris, 1833, t. XX, p. 377. — Ollivier, art. Corps étrangers du larynx. *Dict. en 30 vol.*, Paris, 1838, t. XVII, p. 536. — Mondière, Note sur le séjour prolongé des corps étrangers dans les voies aériennes. *L'Expérience*, Paris, 1840, t. V, p. 425. — Jobert de Lamballe, Recherches sur les corps étrangers dans les voies aériennes (extrait). *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, Paris, 1851, t. XXXII, p. 706. — Gross (S.), *Treatise on foreign bodies in the air passages*, Philadelphie, 1854. — Chassaignac, Des indications de la trachéotomie dans les cas de corps étrangers. *Monit. des hôp.*, Paris, 1855, t. III, p. 223. — Aronssohn (L.), *Des corps étrangers dans les voies aériennes.* Thèse de Strasbourg, 1856. — Gross (S.), Foreign bodies. *Syst. of surgery*, Philadelphia, 1864, t. II, p. 362, 3e édit. — Barbeu-Dubourg, *Recherches sur les accidents produits par quelques corps étrangers dans les bronches.* Thèse de Paris, 1866, n° 249. — Bourdillat, Observation pour servir à l'histoire des corps étrangers dans les voies aériennes. *Gazette médicale*, Paris, 1868, p. 94, 121, 135, 180, 212 (bibliogr.). — Clementi (G.), Caso raro di mignatta della glottide e della trachea. *Osservatore med.*, Palermo, 1874, 3e série, t. IV, p. 409, et *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1875, t. I, p. 226. — Sander (A.), Ueber Fremdkörper in den Luftwegen. *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1875, t. XVI, p. 530. — Poulet, Corps étrangers des voies aériennes. *Traité des corps étrangers.* Paris, 1879. — Krishaber, De la conduite de l'opérateur en face des corps étrangers engagés au niveau de la glotte. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1880, t. VI, p. 319. — Weist (R.), Foreign bodies in the air passages. *Trans. of the Amer. surg. Assoc.*, Philadelphia, 1883, t. I, p. 117. — Razumowsky, Extraction de deux canules à trachéotomie de la trachée. *Duevnik Kazank. Obst. Vratcher*, 27 décembre 1887, anal. in *Revue intern. des sc. méd.*, Paris, 1889, t. XXXIII, p. 709. — Leyden (F.), Beiträge zur Lehre der Fremdkörper in den Luftwegen. *Deutsche med. Woch.*, Berlin, 1889, p. 72, 81 et 464. — Thelen (O.), Zur Casuistik der Fremdkörper in den Luftwegen. *Ibid.*, p. 561. — Knight (Char. H.), A case of foreign body (metallic shoe-hook) removed from the larynx by thyrotomy, *Brit. med. J.*, 1897, t. II, p. 1558.

A. — CORPS ÉTRANGERS LIQUIDES

Il arrive souvent que des *boissons* soient « avalées de travers », comme on dit; le mouvement de détente, qui amène le larynx sous la base de la langue, s'est incomplètement exécuté et le liquide est tombé dans les voies aériennes.

D'ordinaire la glotte réagit, se contracte et arrête le liquide, qu'expulse bientôt une toux convulsive. Mais il n'en est pas toujours ainsi et une inspiration brusque, provoquée par le rire, l'éternuement, peut entraîner le liquide jusque dans la trachée; en général les efforts de toux suffisent encore pour l'expulser.

La gravité ne devient réelle que dans les cas où la sensibilité laryngienne a disparu, comme le fait arrive pendant le sommeil, chez les nouveau-nés en asphyxie, chez les vieillards affaiblis, chez les ivrognes et chez les malades comateux. Le passage du liquide dans la trachée ne se traduit alors que par une exagération des phénomènes asphyxiques et l'existence d'un râle trachéal humide. La mort survient soit immédiatement, soit secondairement par le fait d'une inflammation pulmonaire consécutive. En l'absence même de ces accidents, l'introduction de liquides dans les voies aériennes constitue un symptôme grave lorsqu'elle se répète habituellement par le fait d'une lésion matérielle du larynx (ulcération de son orifice supérieur, plaie commune aux canaux alimentaire et aérien, perforation spontanée, etc.).

On observe encore la chute des liquides dans les voies aériennes quand il y a paralysie des organes de la déglutition, quand un malade atteint de constriction des mâchoires est pris de vomissements. Le mécanisme de la chute des liquides se comprend facilement dans ces cas.

L'introduction dans le larynx de *liquides médicamenteux* irritants ou leur chute au cours d'une application topique faite sur le pharynx, peuvent être suivies d'accidents spasmodiques de la glotte; dans un cas, relaté par M. Guyon, la mort a même été la conséquence de ces accidents.

Dans des cas plus rares, on peut avoir affaire à l'introduction de sang ou de pus dans les voies aériennes. Le *sang* peut y pénétrer en assez grande abondance pour déterminer la suffocation. Le fait s'observe dans les plaies du larynx, au cours de la trachéotomie, à la suite de plaies du poumon, de rupture d'anévrysmes.

Le *pus* provenant d'abcès périlaryngiens ou péritrachéaux, des matières tuberculeuses, le contenu d'un kyste, peuvent déterminer des accidents semblables, il en est de même des épanchements purulents de la plèvre et des abcès du foie s'ouvrant dans les bronches.

Le ***traitement*** de ces divers corps étrangers liquides est, en général, des plus simples et il suffit ordinairement d'abandonner leur expulsion à l'accès de toux. Si les conditions où se trouve le malade ne permettent pas que l'accès se développe, on favorisera leur expulsion en couchant le malade sur le côté, en l'inclinant légèrement et en excitant des mouvements respiratoires comme on doit le faire chez les noyés (F. Guyon).

Dans certaines conditions, un spasme glottique excessif, l'irruption brusque de sang ou de pus dans la trachée peuvent conduire à pratiquer la trachéotomie et même à la faire suivre de l'aspiration des liquides qui remplissent la trachée. Lorsqu'il existe déjà une plaie, il faut l'agrandir, aspirer le sang et pratiquer la respiration artificielle.

B. — CORPS ÉTRANGERS SOLIDES

Étiologie et nature. — Les corps étrangers des voies aériennes ont une fréquence variable suivant l'âge et l'état pathologique du sujet. Sur 102 cas,

réunis par Aronssohn, on en voit 40 de un à dix ans, et 15 seulement de dix à vingt ans; puis la proportion se relève sensiblement à mesure qu'on avance en âge.

Les corps étrangers solides viennent le plus souvent de l'extérieur et pénètrent soit par l'orifice supérieur du larynx, soit par une perforation du conduit aérien.

Le premier cas est le plus fréquent. L'accident se produit au moment de l'inspiration ou pendant la déglutition. Le plus souvent, c'est un enfant qui, en jouant, aspire un sifflet, un pépin, etc.; le corps étranger, entraîné avec la colonne d'air, franchit brusquement l'ouverture glottique dilatée au moment de l'inspiration et tombe dans la trachée. D'autres fois c'est un corps étranger lancé qui tombe directement dans le larynx et s'y fixe ou le franchit par suite de l'inspiration instinctive, résultant de la surprise que provoque son arrivée. C'est de même un mouvement brusque d'inspiration qui entraîne quelquefois un corps étranger pendant la déglutition lorsqu'on rit, qu'on parle en avalant. Comme pour les liquides, les lésions de l'orifice supérieur du larynx suffisent souvent à amener la chute des aliments solides dans le larynx.

L'introduction de corps étrangers par une plaie est plus rare; on a signalé la chute d'un tube de canule dessoudé, la pénétration d'un projectile, etc.

Dans d'autres cas, le corps étranger a pénétré par une perforation pathologique des voies aériennes. Bégin a vu des pièces de monnaie, arrêtées dans l'œsophage, ulcérer ce conduit ainsi que la trachée et passer dans la cavité de celle-ci. Lepelletier (1) a signalé le passage de lombrics dans les voies aériennes par un mécanisme analogue. Edwards, Petersen (2), etc., ont montré la possibilité du rejet par la trachée de ganglions caséeux. De même, à la suite d'ouverture d'abcès ossifluents dans les voies aériennes, on peut y voir des fragments d'os nécrosés, un séquestre du sternum dans un cas de Morgagni.

Tous ces corps étrangers ont nécessairement des dimensions peu considérables, en rapport avec celles des voies aériennes. Leur nature est des plus variables; il serait fastidieux d'en faire l'énumération.

Disons toutefois qu'on les a divisés en corps *inertes* et corps *vivants* (hæmopis, mouches, poissons). Les premiers présentent eux-mêmes de grandes différences, suivant qu'ils sont à peine modifiés au contact des mucosités trachéales (os, pierres, noyaux, grains de café, etc.), ou, au contraire, qu'ils se modifient d'une manière notable, se gonflant en s'imbibant de liquide (haricot sec, pois, etc.), ou se dissolvant (sucre, sel), en déterminant quelquefois des accidents (nitrate d'argent). On les distingue encore suivant leur forme en lisses et irréguliers, arrondis et pointus, etc.

Exceptionnellement il s'agit de corps étrangers formés dans les voies aériennes elles-mêmes, des fragments de cartilage, des concrétions crétacées (3), etc.

Anatomie pathologique. — Une statistique, faite par Bourdillat, montre que le corps étranger peut s'arrêter dans le larynx (55 cas), mais que plus souvent il descend dans la trachée (80 cas), dans la bronche droite (26 cas), dans la

(1) Lepelletier, *Journal hebd.*, 1831, t. IV, p. 367.

(2) Petersen, Verstopfung der Trachea durch eine verkäste und gelöste Bronchialdrüse. Heilung nach Tracheotomie. *Deutsche med. Woch.*, Berlin, 5 mars 1885, n° 10, p. 145.

(3) Consulter à cet égard A. Fränkel, Fremdkörper in den Luftwegen. *Deut. med. Woch.*, 1889, p. 590.

gauche (15 cas) [1]; on l'aurait même trouvé dans des divisions bronchiques de deuxième ordre (Gross).

Le corps s'arrête en général *dans le larynx*, soit parce qu'il est trop volumineux pour pouvoir passer à travers la glotte, soit parce qu'il présente des aspérités qui lui permettent de s'y fixer; quelquefois il s'agit d'un corps plat, une pièce de monnaie par exemple, qui s'engage dans les ventricules et qui, suivant les cas, se présente de champ ou de face à l'observateur. Enfin des corps, ayant franchi la glotte, ont pu remonter par des efforts d'expiration forcée et rester définitivement dans le larynx. Le seul fait commun à tous les corps étrangers intra-laryngiens est d'être *fixés*.

Au contraire, les corps situés *dans la trachée* sont, en raison de la forme régulière de ce conduit, *mobiles* suivant le courant atmosphérique ou l'action de la pesanteur, à part les cas rares où leur forme irrégulière, leur gonflement par imbibition, leur tassement, permet leur fixation.

Dans les bronches, les corps sont souvent *mobiles*, mais plus souvent que dans la trachée ils sont fixés, soit primitivement, soit secondairement par suite de leur pénétration plus profonde, ou par suite de leur changement de volume.

La présence du corps étranger ne tarde pas à déterminer des *lésions anatomiques secondaires*, soit locales, telles que la rougeur et l'inflammation de la muqueuse, rarement l'ulcération, au dire de Gross, soit éloignées, telles que l'emphysème, l'inflammation, la gangrène et les abcès du poumon, la suppuration des ganglions bronchiques, les inflammations pleurales, etc. Rokitansky a signalé l'ulcération et la rupture de l'artère innominée dans un effort de toux.

On cite partout deux cas exceptionnels de Renauldin et de Mondière, dans lesquels il n'y avait aucune lésion appréciable, après le séjour prolongé dans les bronches d'un clou et d'un morceau d'os.

Symptômes. — Les symptômes peuvent être divisés en *primitifs* et *consécutifs*.

A. *Symptômes primitifs.* — Au moment où un corps étranger, même petit, entre en contact avec le tube aérien, le malade est pris de suffocation intense et d'accès de toux par suite de la gêne apportée à la respiration et de l'action convulsivante exercée sur les muscles du larynx. Il éprouve une sensation angoissante; quelquefois il vomit, ce qui le soulage, ou bien a des évacuations involontaires d'urine et de fèces. Enfin, on a vu une certaine quantité de sang pur être rejetée pendant une toux violente immédiatement après l'accident. La suffocation peut être telle que le malade meure en quelques instants, comme le fait arrive dans les corps volumineux qui obturent le vestibule laryngien. D'autres fois, la toux amène le rejet du corps étranger. Enfin, dans un grand nombre de cas, après un accès ayant duré de quelques secondes à plusieurs minutes, les symptômes s'amendent, mais il persiste un certain nombre de signes qui dénotent la présence du corps étranger.

Dans quelques cas exceptionnels, l'accès initial de toux et de suffocation manque ou est assez léger pour passer inaperçu. La présence du corps étranger peut alors être méconnue.

[1] Toutes les statistiques ne mentionnent pas la même prédominance pour la bronche droite, Cheadle et Smith (A case of occlusion of the left bronchus by a metal pencil cap. Removal by tracheotomy. *Med.-chir. Trans.*, London, 1888, 2e série, t. LIII, p. 115) réunissent 38 observations de corps étrangers bronchiques; dans 19 cas le corps étranger occupait la bronche gauche.

B. *Symptômes secondaires.* — Ces symptômes peuvent manquer complètement, comme le fait s'est rencontré chez un malade de Louis qui, au bout d'un an, cracha un noyau de cerise. Mais c'est là un fait exceptionnel et ordinairement le malade éprouve d'une manière continue un certain nombre de troubles, même pendant les périodes de calme qui séparent les accès.

Pendant ces périodes, il existe quelquefois des modifications du timbre de la voix, souvent une oppression continue, une respiration accélérée, laborieuse, de la toux accompagnée du rejet de matières spumeuses ou sanguinolentes, de la diminution ou de l'absence du murmure vésiculaire, enfin une *douleur bien localisée.*

Ces divers symptômes, quelquefois à peine marqués, subissent assez souvent des modifications considérables à l'occasion de causes diverses, de la toux, du rire ou même d'un simple changement d'attitude ; au dire de Gross, le malade se trouverait généralement mieux dans la position assise.

Si le corps étranger est mobile et peu volumineux, le malade peut rester assez calme, la trachée ne possédant qu'une sensibilité obtuse, mais de temps à autre il est pris de nouveaux accès de suffocation lorsque le corps est ramené au contact de la glotte, qui entre en contraction spasmodique. C'est dans ces cas qu'on observe des bruits de grelottement, de choc, de soupape, de drapeau qu'a bien étudiés Dupuytren ; ces bruits quelquefois entendus à distance ou perceptibles à la main sont, tout au moins, constatables à l'auscultation ; le malade lui-même peut avoir conscience des déplacements du corps étranger.

La santé générale n'est le plus souvent pas atteinte ; toutefois, il y a quelquefois perte de l'appétit et du sommeil.

Marche. — Durée. — Terminaison. — Ainsi que nous l'avons vu, le corps étranger peut déterminer la mort dès le premier accès ; d'autres fois il est expulsé, soit immédiatement, soit à une époque plus ou moins tardive ; enfin, il peut déterminer des accidents pulmonaires graves. La toux devient plus fréquente ou s'établit ; elle est suivie d'expectoration mucoso-purulente ou franchement purulente, quelquefois d'hémoptysie et de symptômes de phtisie tuberculeuse (F. Guyon). Rarement surviennent des phénomènes aigus de pneumonie, de pleurésie, etc., aussi l'affection ne conduit-elle à la mort qu'après une longue période de 2, 4, 6 et même 10 années (F. Guyon). Sue [1] a même rapporté l'observation d'une jeune fille qui expulsa, dans un effort de toux, au bout de dix-sept ans, un croupion de pigeon resté dans les voies aériennes. Ces expulsions tardives sont loin d'être toujours suivies de guérison ; dans un grand nombre de cas, la mort survient par suite de l'évolution des lésions qu'avait déterminée la présence du corps étranger. Ces expulsions tardives se font, en général, dans un accès de toux, avec un flot de mucus ou de pus mêlé de sang. Dans d'autres circonstances, au lieu d'être expulsé par les voies naturelles, le corps étranger se fraye une voie à travers les parois thoraciques, en déterminant la formation d'un abcès. Ce mode d'expulsion paraît, au dire de M. S. Duplay [2], exclusivement propre à certains corps, comme les épis de graminées. Hevin avait autrefois élevé des doutes sur l'interprétation de ces faits, empruntés pour la plupart à d'anciens auteurs ; il pensait qu'il s'agissait de corps étrangers de l'œsophage ; mais l'étude de quelques observations plus récentes ne peut

[1] Cité par Louis, *Loc. cit.*
[2] S. Duplay, *Pathol. externe*, 1878, t. V, p. 517.

laisser de doutes (S. Duplay). Dans un cas de Morrow [1], un morceau de paille introduit dans la trachée sortit, après un mois de séjour dans les voies aériennes, entre la 10e et la 11e côte. Dans un autre de Stanski, un épi de fausse avoine fut expulsé en deux parties par un abcès des lombes.

Pronostic. — Le *pronostic* est souvent grave, le malade porteur d'un corps étranger des voies aériennes étant exposé primitivement à des accès de suffocation souvent mortels, et secondairement à des complications pulmonaires simulant quelquefois la phtisie. Ce pronostic est surtout grave chez l'enfant, dont la glotte est plus étroite et plus irritable que celle de l'adulte : il est aussi plus sérieux pour les corps solubles pouvant exercer une action caustique, pour les corps étrangers susceptibles de se gonfler, comme les légumes secs. Nélaton croyait même que la mort était la terminaison constante dans tous les cas où de tels corps avaient séjourné plus de quatre jours. C'est là une opinion exagérée, comme le prouve l'histoire, relatée par Reali [2], d'un enfant qui rejeta une graine de melon simplement ramollie, après vingt mois de séjour.

Diagnostic. — Le diagnostic comprend deux points :

1° Déterminer l'existence d'un corps étranger des voies aériennes;

2° Préciser son siège.

1° Le *diagnostic de l'existence d'un corps étranger* est souvent entouré des plus grandes difficultés. Les commémoratifs peuvent éclairer; mais ils manquent souvent, ces accidents survenant surtout chez les enfants, chez les vieillards gâteux et les aliénés, qui rendent mal compte de leurs sensations. Si l'enfant jouait avec un haricot, un caillou, etc., lorsqu'il a été pris de suffocation, de toux spasmodique, etc., il y a de grandes présomptions en faveur d'un corps étranger. Ces présomptions se changeront en certitude si l'enfant jouissait auparavant d'une bonne santé et en particulier si les symptômes, après avoir cessé, reparaissent (Gross). Chez l'adulte, les commémoratifs sont d'un grand secours; toutefois, on est encore exposé à des erreurs.

L'étude de la marche et des symptômes concomitants permettra de distinguer le corps étranger des voies aériennes de la *laryngite striduleuse*, du *spasme de la glotte*, du *spasme rabique*, de l'*œdème de la glotte*, des *polypes du larynx*.

Les *corps étrangers* volumineux *de l'œsophage* peuvent, en comprimant la trachée, déterminer la suffocation; on les diagnostiquera par le cathétérisme.

Les accidents pleuro-pulmonaires qui suivent le séjour prolongé d'un corps étranger dans les voies aériennes, sont parfois très difficiles à reconnaître et jettent une grande obscurité sur le diagnostic, lorsque les commémoratifs manquent de certitude. C'est ainsi que l'on n'a vu que la *bronchite*, la *pleuro-pneumonie*, qu'on a cru à de la *tuberculose*, alors qu'il s'agissait d'accidents consécutifs à la présence de corps étrangers. Aussi ne saurait-on apporter trop de soins à la recherche des commémoratifs, à l'analyse minutieuse des symptômes.

M. S. Duplay cite comme exemple le fait suivant, rapporté par Carville : appelé à donner des soins à un enfant qui toussait depuis trois jours, il constata tous les signes d'une pneumonie. L'enfant parut guéri sept jours après, mais il lui resta une toux croupale et convulsive. Le médecin, en promenant les

[1] Morrow. Intrusion of a foreign body into the air passages. *The Lancet*. London. 1862 t. II, p. 348.

[2] Reali. Corps étrangers retenus dans le larynx pendant vingt mois. *Gazette méd.*, Paris. 1844, p. 60.

doigts sur la trachée, sentit un grelottement, interrogea les parents de l'enfant et apprit que, quelques jours avant le début de la maladie, l'enfant avait peut-être avalé un haricot qu'il se disputait avec son frère. La trachéotomie fut faite et le haricot rejeté par la bouche.

2° *Diagnostic du siège.* — La dyspnée à forme progressive, à l'inspiration et à l'expiration, la persistance et la continuité d'une voix sourde bitonale, la persistance d'une sensation locale douloureuse feront songer à la présence d'un *corps intra-laryngé*, que l'examen laryngoscopique permettra de reconnaître. Lorsqu'on n'est pas familier avec l'emploi du laryngoscope, on peut, comme l'a fait avec succès M. P. Berger [1], recourir, après cocaïnisation, à l'exploration digitale, faite avec patience et douceur.

L'intermittence des symptômes et le bruit de soupape feront faire le diagnostic du *corps étranger de la trachée.*

Le *corps obstruant une des bronches* se reconnaîtra à ce qu'il détermine des phénomènes asphyxiques graves, une sensation douloureuse à la partie supérieure de la poitrine et une suppression unilatérale du murmure respiratoire avec conservation de la sonorité.

Traitement. — La question du traitement des corps étrangers des voies aériennes est assez difficile à résoudre, la rareté de ces corps étrangers ne permettant pas de se faire une opinion fondée sur l'expérience individuelle forcément trop restreinte. Aussi, malgré notre aversion pour les statistiques où l'on réunit en bloc des faits disparates dus à des chirurgiens de valeur inégale, pensons-nous que, dans l'espèce, une semblable statistique peut avoir son utilité. Il y a, du reste, suivant que l'on a suivi telle ou telle pratique, des différences si grandes que l'on peut, croyons-nous, tirer des déductions de ces statistiques, quelque imparfaites qu'elles soient.

Gross [2] réunit 85 cas sans opération et relève 56 guérisons, soit 65,76 pour 100; l'ouverture des voies aériennes, faite dans 98 autres cas, donne au contraire 85 guérisons, soit 84,69 pour 100.

Durham [3], sur 271 cas non opérés, note 156 guérisons, soit 57,5 pour 100; sur 285 opérés, 213 guérisons, soit 75,2 pour 100.

Weist [4], réunissant 1674 cas, arrive à conclure que sans opération la mortalité est de 1 pour 3,5 et qu'après opération elle n'est que de 1 pour 4.

Ces diverses statistiques nous montrent toutes que non seulement l'opération n'aggrave pas le pronostic, mais encore qu'elle l'améliore notablement; aussi comprend-on que Gross, Erichsen, Durham et d'autres aient dit que la présence d'un corps étranger dans les voies aériennes entraînait l'ouverture chirurgicale de celles-ci, opinion exagérée, car ici comme ailleurs il faut être clinicien et distinguer entre les cas.

L'emploi de moyens destinés à provoquer la toux et l'éternuement, les vomitifs, la position horizontale la tête en bas aidée de la percussion sur le thorax, sont des traitements rejetés aujourd'hui. On n'arrive que rarement au succès par ces moyens et l'on s'expose à des accidents de spasme glottique par le choc

(1) P. Berger. Épingle implantée dans le vestibule du larynx; extraction par les voies naturelles. *France méd.*, 8 sept. 1888, t. II, p. 1265.

(2) Gross. *A practical treatise on foreign bodies in the air passage*. Philadelphie, 1854.

(3) Durham. *Holmes's system of surgery.*

(4) Weist. Foreign bodies in the air passage. *Trans. of the Amer. surg. Assoc.*, Philadelphie, 1885, t. I, p. 117.

du corps étranger contre les cordes vocales. Bien que Solis Cohen [1] dise que ses recherches ne lui ont fait connaître aucun exemple de mort amenée par ce traitement, on admet comme règle aujourd'hui que ces moyens, quoique souvent heureux, ne sont pas justifiables, à moins qu'on ait fait la trachéotomie préalable, ou qu'on ait tout préparé pour la faire en cas d'accident.

Lorsque le corps étranger est fixé dans l'espace sus-glottique ou dans la cavité même du larynx, on peut recourir à l'*extraction par les voies naturelles*. Le doigt, une pince ou tout autre instrument porté rapidement au fond de la gorge permet d'extraire les corps étrangers volumineux arrêtés à l'ouverture supérieure du larynx et déterminant la suffocation. Si le corps est moins volumineux, si les accidents sont moins pressants, l'extraction sera faite avec une grande précision en s'aidant du miroir laryngoscopique. Trolard, Massei, Clementi ont pu de la sorte enlever des sangsues fixées sur l'orifice supérieur du larynx. D'autres chirurgiens ont extrait des pièces de monnaie, des épingles, des aiguilles, etc. Voltolini a proposé l'emploi des aimants pour enlever du larynx les aiguilles, les clous et tous les objets susceptibles de subir l'action magnétique, ou simplement pour les amener en un point accessible à la pince laryngienne. On a pu, dans quelques cas, après cocaïnisation, se guider sur le doigt [2] ; il vaut mieux toutefois, autant que cela est possible, s'assurer tout au moins, par un examen laryngoscopique préalable, de la position du corps à enlever. Cette extraction par la bouche ne s'applique guère qu'aux corps étrangers sus-glottiques. Lorsqu'ils siègent plus bas, le procédé n'est bon que lorsqu'on est sûr de ne pas blesser les tissus et de ne pas provoquer de spasme, une lésion des cordes vocales pouvant entraîner une altération permanente de la voix. Lorsqu'il s'agit de substances friables, telles que des os ou des coquilles de noix ; qu'on craint, pendant l'extraction, de faire des déchirures du larynx, il faut commencer par les briser entre les mors d'une pince, puis, si elles ne sont pas expulsées par la toux, les extraire par fragments (Solis Cohen). Grâce à ces divers moyens, on est parvenu à extraire le corps étranger par les voies naturelles, dans 93 des 1000 cas réunis par Weist.

On pourra temporiser lorsque le corps étranger ne détermine pas de symtômes menaçants, lorsqu'il est fixé dans la trachée ou les bronches ; mais, pour peu qu'il existe, ne fût-ce que par intervalles, des accidents de suffocation, qu'il s'agisse d'un corps étranger intra-laryngien causant de la gêne respiratoire par œdème ou inflammation de la muqueuse, que l'on se trouve en présence d'un corps étranger mobile dans la trachée, il ne faut pas hésiter un instant à intervenir.

Le mode d'intervention varie suivant le siège, la forme et le volume du corps étranger.

La *pharyngotomie sous-hyoïdienne* pratiquée par Lefferts [3] dans un cas de

(1) Solis Cohen, *Encycl. intern. de chir.*, 1886, t. VI, p. 55.

(2) L'emploi de la cocaïne n'est pas accepté par tout le monde. Moura (*Contribution à l'étude des corps étrangers des voies aériennes*, Paris, 1889) craint que, par suite de l'abolition des réflexes résultant de l'anesthésie laryngienne, l'opérateur, au lieu de prendre convenablement le corps étranger, se borne à le déplacer ; les réflexes étant abolis, le corps du délit sera susceptible de tomber facilement dans la trachée et par conséquent d'occasionner des accidents fort graves quelquefois. Les contractions réflexes des muscles du larynx qui arrêtent en général le corps étranger ou souvent même le repoussent au dehors, paraissent un facteur important pour faciliter leur expulsion.

(3) Lefferts, A brass ring lodged in the larynx for four years ; removed by sub-hyoïdean laryngotomy ; cure. *Med. Record*, New-York, 1874, t. IX, p. 641.

corps étranger enclavé entre le repli aryténo-épiglottique et la corde vocale supérieure, n'a guère été employée jusqu'ici. Elle est applicable aux corps étrangers sus-glottiques qu'on ne peut extraire par les voies naturelles.

Lorsque le corps étranger a pénétré plus avant dans le larynx, qu'il est enclavé et fixé dans les ventricules de Morgagni ou entre les cordes vocales, on est autorisé à faire la *thyrotomie*, après trachéotomie préalable. Dans un cas, M. L. Labbé [1] eut à se repentir d'avoir voulu éviter à son malade cette opération préliminaire. La division du cartilage avait été faite sur la ligne médiane, on allait saisir le corps étranger, lorsque quelques gouttes de sang tombèrent dans la trachée et déterminèrent des accidents de suffocation formidables qui nécessitèrent la trachéotomie d'urgence; la respiration ne se rétablit qu'au bout de 45 minutes sous l'influence des diverses manœuvres usitées en pareil cas.

La *laryngotomie intercrico-thyroïdienne*, insuffisante quand le corps étranger est volumineux ou de forme irrégulière, serait, au dire de Solis Cohen, préférable à la thyrotomie pour l'ablation des objets petits et de contours mousses et lisses.

Lorsqu'il s'agit d'un corps étranger de la trachée ou des bronches, c'est à la *trachéotomie* qu'on a recours. On met la trachée à nu sur une longueur de 2 centimètres 1/2 à 3 centimètres et, une fois l'hémostase faite, on ouvre le conduit. Dans un grand nombre de cas, le corps est expulsé avec violence dans une quinte de toux ou, tout au moins, se présente dans l'incision, où il faut le saisir rapidement avant qu'un mouvement d'inspiration ne le ramène au dedans. Si le corps étranger ne se montre pas, il faut, maintenant avec de très petits rétracteurs les deux lèvres de la plaie trachéale écartées, renverser le malade la tête en bas, lui frapper la poitrine pour mobiliser le corps étranger, titiller la muqueuse trachéale pour déterminer des efforts de toux.

Si le corps étranger n'est pas délogé par ces manœuvres, il faut aller à sa recherche. A l'aide de pinces de modèles variés, on explore la trachée, cherchant d'abord à reconnaître la présence du corps étranger et procédant ensuite à son extraction.

Ces diverses tentatives ne doivent pas être trop prolongées, il vaut mieux maintenir ouverte l'incision trachéale, enlevant de temps à autre la canule et provoquant des efforts de toux pour amener l'expulsion du corps étranger [2]. Parfois l'expulsion spontanée ne se fait qu'au bout de quelques jours, lorsque les accidents inflammatoires ont cessé. C'est ainsi que Conner a vu un dard pointu rejeté d'une bronche seize jours après l'opération [3].

Quand, après la trachéotomie, la respiration est devenue plus facile, on doit songer à la présence d'un corps étranger intra-laryngé et chercher à le refouler

(1) L. Labbé, Corps étranger extrait par la laryngotomie. *Troisième Congrès franç. de chir.*, 1888, p. 555. — Consulter sur la thyrotomie dans les corps étrangers : Joubert (Émile), *La thyrotomie pour les corps étrangers du larynx*. Thèse de Paris, 1887-1888, n° 159. — Archambault, Pièce de 50 centimes tombée dans un larynx, section du cartilage thyroïde, guérison. *Gaz. des hôp.*, Paris, 1887, p. 859. — Godet, Sangsue dans la partie sous-glottique du larynx, thyrotomie, guérison. *Arch. de méd. et pharm. milit.*, Paris, 1887, t. X, p. 438.

(2) On peut aussi ne pas mettre de canule et suturer les lèvres de l'incision trachéale à la peau. Dans le cas où le corps étranger est immédiatement expulsé, on peut suturer la plaie trachéale (Pasteau et Valverts, *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1896, p. 57.

(3) Conner (P.-S.), Foreign body of unusual kind in the air passages. *Amer. Journal of med. sciences*, Philadelphie, octobre 1877, t. II, p. 595.

en haut, en s'aidant avec le doigt introduit dans la bouche, comme le recommande Annandale [1].

On pourrait peut-être, dans quelques cas de corps étrangers trachéaux, dont on ne peut amener l'expulsion, utiliser pour leur recherche la trachéoscopie. Voltolini [2] y a eu recours chez un enfant, qu'on avait trachéotomisé pour parer à des accidents qu'on croyait dus à l'introduction d'une coquille de noix dans les voies aériennes. Quoique le corps étranger n'ait pas été extrait, les accidents ayant cessé, on laissa se fermer la plaie trachéale. La douleur et les accès de dyspnée reparurent, on dilata l'ouverture de la trachée et à l'aide d'un éclairage approprié, Voltolini put découvrir un corps étranger fortement attaché à la paroi postérieure du conduit, et extraire un fragment de coquille de noix long de 15 millimètres et large de 10.

Tout récemment, on a eu recours avec succès au tubage dans un cas de corps étranger de la trachée petit et mobile (Bonnus) [3].

III

LÉSIONS INFLAMMATOIRES DES VOIES AÉRIENNES

Les lésions inflammatoires des voies aériennes sont, pour la plupart, d'ordre médical; telles les laryngites, les trachéites, les bronchites; nous n'avons pas à nous en occuper; nous dirons toutefois un mot de la *laryngite œdémateuse*, qui nécessite si souvent la trachéotomie, et nous décrirons les *périchondrites* qui sont du ressort du chirurgien.

A. — *LARYNGITE ŒDÉMATEUSE*

On décrit sous le nom de *laryngite œdémateuse*, d'*angine laryngée œdémateuse*, d'*œdème du larynx*, d'*œdème de la glotte*, de *laryngite phlegmoneuse*, l'infiltration séreuse, séro-purulente ou purulente du tissu cellulaire sous-muqueux du larynx.

Sestier, *Traité de l'angine laryngée œdémateuse*, Paris, 1852. — Maisonnavt, *De la trachéotomie dans l'œdème de la glotte*. Thèse de Paris, 1854, n° 263. — Doussin, *Considérations sur l'œdème de la glotte consécutif à l'érysipèle*. Thèse de Paris, 1876, n° 48. — Goix, *Contribution à l'étude de la laryngite phlegmoneuse aiguë*. Thèse de Paris, 1882, n° 32. — Charazac (J.), *Étude sur l'œdème du larynx*. Thèse de Bordeaux, 1884-1885, n° 55 (bibl.). — Ziem, Zur Entstehung der Peritonsillitis. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, Berlin, septembre 1888, p. 255. — Monod (Ch.), Œdème aigu du larynx. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1888, t. XIV, p. 297. — Chauvel, Sur trois observations d'œdème aigu du larynx. *Ibid.*, p. 846. — Consulter, en outre, la bibliographie des *Périchondrites*, p. 536.

Étiologie. — L'œdème de la glotte est trois fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme; d'après les travaux de Sestier, il ne s'observerait guère que chez les malades de dix-huit à cinquante ans.

(1) Annandale, Two cases of foreign bodies in the air-passages. *Med. Times and Gaz.*, t. I, p. 225, London, 27 février 1875.

(2) Voltolini, Eine Nussschale zehn Monate in der Luftröhre. *Berliner klin. Woch.*, 8 février 1875, p. 71.

(3) Bonnus, Corps étranger de la trachée enlevé par le tubage, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1897, p. 1214.

En réalité, il ne s'agit pas, dans l'immense majorité des cas, d'un œdème vrai; le plus souvent on a affaire à un œdème inflammatoire; aussi l'affection mérite-t-elle presque toujours le nom de laryngite œdémateuse, qui indique à la fois l'extension des lésions, rarement limitées à l'orifice glottique, et leur caractère inflammatoire.

L'*œdème vrai*, très rare, comme nous venons de le dire, peut être d'*ordre mécanique*, lié à une compression des veines du cou; il est alors localisé; il peut être d'*ordre dyscrasique*, sous la dépendance d'une néphrite (mal de Bright, néphrite scarlatineuse, etc.), ou d'un état cachectique; c'est alors un épiphénomène de l'anasarque généralisée, qui ne doit pas nous occuper.

L'*œdème inflammatoire* est *primitif* ou *secondaire*.

L'*œdème inflammatoire aigu primitif*, bien étudié par M. Charazac, peut dépendre de causes nombreuses. Quelquefois il résulte d'une lésion traumatique locale, telle qu'une fracture, une brûlure, un corps étranger, etc.; d'autres fois il se développe à la suite de l'ingestion d'iodure de potassium, d'un empoisonnement par les moules, ou même simplement après une impression de froid, une fatigue considérable de l'organe vocal. Ces diverses causes agissent en déterminant du côté du larynx une poussée fluxionnaire intense qui s'accompagne d'extravasation de liquides dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

L'*œdème secondaire du larynx* survient à la suite de l'inflammation d'une région voisine (phlegmon ou cancer de la base de la langue, amygdalite simple ou suppurée, anthrax et phlegmon du cou, etc.), de la localisation laryngée d'une maladie infectieuse aiguë (variole, érysipèle, fièvre typhoïde, etc.). Enfin il succède, et c'est là sa cause de beaucoup la plus fréquente, à une maladie chronique du larynx, en général une périchondrite ou une ulcération liée à la tuberculose, à la syphilis, au cancer.

Anatomie pathologique. — On a distingué dans la laryngite œdémateuse des variétés suivant le point du larynx qu'elle occupe, et l'on a décrit un œdème sus-glottique, un œdème glottique, un œdème sous-glottique; ce dernier, très rare, est lié aux altérations du cricoïde.

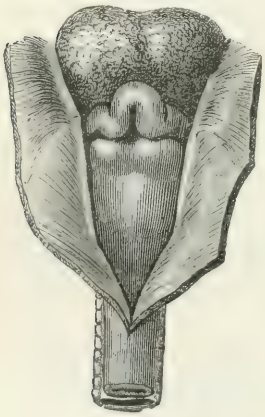


Fig. 116.
Laryngite œdémateuse.

Le plus souvent, l'infiltration est sus-glottique; elle occupe les replis aryépiglottiques dont le tissu cellulaire lâche se laisse facilement infiltrer. Ces replis, normalement minces, presque tranchants, se tuméfient; ils se présentent sous la forme de bourrelets épais et peuvent acquérir une épaisseur considérable; Morel-Lavallée parle d'un cas où ils atteignaient le volume du doigt. L'épiglotte est raccourcie et déformée; elle prend un aspect globuleux, parfois recourbée en arc ou repliée en cornet, elle reste toujours rigide et immobile. L'ouverture supérieure du larynx, de triangulaire qu'elle est à l'état normal, revêt l'apparence d'une fente linéaire ou d'un orifice rétréci, et quelquefois si petit qu'on ne pourrait y introduire qu'une plume de corbeau ou une tête d'épingle.

Sestier, dont les travaux ont pendant longtemps fait loi dans la question de l'œdème laryngé, voyait, dans l'infiltration de cet orifice supérieur du larynx, la

cause à peu près unique de la gêne respiratoire. La suffocation, suivant lui, pouvait se produire alors même que le rétrécissement de l'orifice n'était pas très considérable, l'appel de l'air dans l'inspiration suffisant pour produire une occlusion complète, par aspiration et application l'une contre l'autre des deux lèvres latérales qui tombent déjà vers la cavité par leur propre poids. Cette opinion est contestée par M. Gouguenheim, qui pense que l'infiltration limitée aux replis supérieurs est généralement insuffisante pour provoquer des accidents graves, et que, contrairement à l'opinion de Sestier, les replis aryténo-épiglottiques, alors même qu'ils sont infiltrés, s'écartent au moment de l'inspiration. Il faut, d'après lui, pour que des troubles éclatent, une infiltration interne du larynx ou des troubles nerveux graves concomitants.

A l'incision, le liquide qui s'écoule est visqueux, tenace, s'écoulant difficilement, même par une pression prolongée; d'autres fois on trouve de la sérosité purulente ou sanguinolente; rarement on ouvre de petits abcès, le liquide restant infiltré dans les tissus. Dans l'œdème inflammatoire à marche lente, il se fait une sclérose progressive; dans quelques cas, ce qu'on prend pour de l'œdème n'est, comme l'ont montré les examens de Doléris, qu'une infiltration par une poussée d'éléments tuberculeux.

En même temps que ces diverses lésions constituées par l'infiltration sous-muqueuse, on constate l'existence des lésions causales : ulcérations de la muqueuse, altération des cartilages, etc.

Symptômes. — Le symptôme prédominant est la dyspnée. Celle-ci, peu marquée au début, s'accompagne d'une sensation de gêne, de corps étranger à la partie supérieure du larynx, quelquefois d'une véritable douleur. La voix, rauque ou faible, finit par s'éteindre; la toux est peu fréquente, étouffée; la déglutition est presque toujours troublée, soit à cause de l'œdème pharyngien concomitant, soit à cause de la gêne des mouvements d'élévation du larynx.

Les symptômes s'aggravent progressivement et le plus souvent des accès de suffocation surviennent. M. S. Duplay en distingue deux sortes suivant leur degré d'intensité. Les uns, qu'on désigne sous le nom de *petits accès*, s'observent le matin et pendant la journée; ils ne durent que quelques secondes, une minute au plus, et consistent en une respiration haletante, pénible, sifflante, avec gêne de la circulation et menace d'asphyxie.

D'autres, beaucoup plus graves, surviennent surtout le soir et la nuit; Trousseau en a tracé une description saisissante qu'on trouve partout reproduite : « Le patient, la face livide, la bouche ouverte, les narines béantes, l'œil humide et saillant, la peau ruisselante de sueur, se lève précipitamment, marche dans l'appartement, s'accrochant de temps en temps aux meubles, au chambranle de la cheminée, à l'espagnolette des croisées, cherchant partout un point d'appui pour respirer plus aisément; tantôt la tête basse et le visage tourné vers la terre, tantôt, et le plus souvent, le cou tendu et la tête renversée en arrière; puis, accablé de fatigue, il s'assied pour se relever bientôt; vous le voyez dans un état d'agitation excessive, rejetant les vêtements qui couvrent sa tête, qui entourent son cou et sa poitrine, ouvrir les fenêtres avec une sorte de rage pour humer l'air frais du dehors, se prendre le cou avec les mains comme pour en arracher un corps étranger qui l'étrangle. »

En déprimant la langue, on peut quelquefois apercevoir l'épiglotte arrondie et tuméfiée; c'est là un signe exceptionnel; on ne doit toutefois pas négliger

l'examen direct de l'arrière-gorge qui peut faire constater l'existence d'un œdème de la région.

L'exploration digitale de l'orifice supérieur du larynx, très pratiquée autrefois, se fait de la manière suivante : On fléchit la tête en avant et l'on pénètre d'un coup à la base de la langue ; le mouvement de déglutition qui suit cette manœuvre amène le larynx au contact du doigt, qui sent deux bourrelets indurés comparables, dit Krishaber, à deux amygdales. Cette constatation serait pathognomonique pour Sestier.

Aujourd'hui on recourt beaucoup plus volontiers au laryngoscope qui permet, dans le plus grand nombre des cas, de voir nettement les lésions.

Ces diverses recherches, facilitées dans ces dernières années par l'emploi de la cocaïne, ne peuvent cependant être faites que dans des cas à évolution lente, leur emploi pouvant porter l'angoisse jusqu'à la suffocation.

La palpation du cou n'est, le plus souvent, d'aucun secours ; quelquefois elle permet de constater son infiltration, la présence d'une tumeur comprimant les vaisseaux, etc. L'existence de vibrations perceptibles à la main n'a rien de caractéristique et s'observe de même dans les polypes, les corps étrangers, etc. Il en est de même du bruit de frôlement, de drapeau.

Les symptômes généraux varient suivant la cause ; ils manquent à peu près complètement dans certains œdèmes à marche chronique et atteignent, au contraire, leur maximum dans la laryngite œdémateuse aiguë primitive qui peut s'accompagner d'une fièvre vive et même de délire lorsque l'infiltration sous-muqueuse devient purulente.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — La marche est des plus variables ; aussi a-t-on distingué des formes aiguës et des formes chroniques. Les formes aiguës se subdivisent elles-mêmes en suraiguës, aiguës et subaiguës ; les chroniques en chroniques à accidents continus et progressifs, et chroniques à accidents intermittents et irréguliers. Ces variations s'expliquent facilement par la diversité des lésions qui déterminent l'explosion des accidents dits d'œdème de la glotte. La mort est la terminaison la plus fréquente. Elle survient par asphyxie subite, dans un accès de suffocation, ou par asphyxie lente. La guérison complète ne peut guère être espérée que dans l'œdème inflammatoire aigu ; elle peut avoir lieu même lors d'abcès intra-laryngé, comme le montre un fait de Trousseau qui a vu la guérison par ouverture spontanée de la collection dans les voies aériennes. Lors d'ulcération, de nécrose, la trachéotomie peut faire cesser les accidents, mais elle n'a aucune action sur l'œdème qui révèle sa présence chaque fois qu'on veut retirer la canule.

Diagnostic. — Le diagnostic doit être fait avec les diverses causes de dyspnée. En pratique, on y arrive facilement grâce à l'examen direct intra-laryngé, soit immédiat lorsque l'affection est subaiguë ou chronique, soit consécutif à la trachéotomie, lorsque l'intensité de la dyspnée laryngée a conduit à l'opération d'urgence en l'absence de tout diagnostic précis.

Au dire de M. Gouguenheim, on aurait fréquemment pris, chez des tuberculeux, pour des œdèmes glottiques, des accidents dyspnéiques liés à la paralysie du récurrent comprimé par des masses ganglionnaires.

Pronostic. — Le pronostic est grave (158 morts sur 215 cas, Sestier) ; toutefois il serait moins grave dans les œdèmes franchement inflammatoires que

dans ceux liés à une nécrose, dans la dothiénentérie que dans la tuberculose. dans la tuberculose que dans le cancer.

Traitement. — Le traitement *médical* n'a qu'une efficacité médiocre : on a préconisé les pulvérisations astringentes avec le tannin, l'alun, les badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent, la révulsion cutanée, les vomitifs et les purgatifs, etc.

Le plus souvent, ces moyens échouent, et l'aggravation de la dyspnée oblige à recourir aux *moyens chirurgicaux;* les scarifications du larynx, conseillées par Lisfranc, par Semond et les ponctions sont plus nuisibles qu'utiles, les tissus ne se dégorgeant pas facilement; aussi doit-on, après avoir tenté l'usage des antiphlogistiques ou immédiatement lors d'accidents pressants, faire la *trachéotomie*, qui est indiquée d'une manière absolue dès le premier accès de suffocation. Lors d'œdème primitif, elle peut guérir le malade d'une manière définitive, et lors d'œdèmes secondaires, elle donne le temps de combattre par des moyens appropriés la maladie qui a causé l'œdème.

B. — *PÉRICHONDRITES*

On décrit sous le nom de *périchondrites*, l'inflammation du périchondre et des cartilages du larynx, inflammation conduisant le plus souvent à ce qu'on appelle la carie ou la nécrose de ces cartilages.

Trousseau et Belloc. *Traité de la phtisie laryngée*, Paris, 1857. — Ziemssen. Perichondritis laryngia. *Handb. der spec. Path. und Therap.*, Leipzig, 1876, t. I, p. 332. — Chaumel, *Contribution à l'étude des complications laryngées de la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1877, n° 344. — Janicot, *Contribution à l'étude des abcès du larynx.* Thèse de Paris, 1879, n° 150. — Wissemans, *Contribution à l'étude de la laryngite ulcéro-nécrosante dothiénentérique.* Thèse de Paris, 1879, n° 156. — Cotoni, *Contribution à l'étude des abcès du cou consécutifs aux altérations du larynx.* Thèse de Paris, 1880, n° 20. — Tissier (P.), Les complications laryngées de la fièvre typhoïde. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, Paris, 1887, t. XIII, p. 341. — Wolfenden, Perichondritis of the larynx. *British med. Journal*, London, 14 avril 1888, t. I, p. 790. — Gouguenheim (A.) et Tissier (P.), *Phtisie laryngée*, Paris, 1889, p. 85. — Swain (H.-L.), A discussion on perichondritis of the larynx. *British med. Journal*, London, 1889, t. II, p. 588. — Consulter en outre les traités généraux de *maladies du larynx*, en particulier ceux de Ruhle et de Morell-Mackenzie.

Étiologie. — La périchondrite du larynx s'observe surtout de vingt à trente ans; elle atteint plus souvent l'homme que la femme, 16 hommes pour 4 femmes, d'après les relevés de Restlag.

Presque toujours elle est *secondaire* à des lésions soit primitivement périchondriques, soit primitivement muqueuses. Il s'agit à l'ordinaire d'ulcérations tuberculeuses, dothiénentériques, syphilitiques ou cancéreuses ; la périchondrite peut aussi survenir après des traumatismes, des cathétérismes œsophagiens. Dans tous ces cas l'inflammation s'explique par l'apport le plus souvent direct, quelquefois par l'intermédiaire de la circulation, de germes infectieux.

La périchondrite *primitive*, résultat d'un simple catarrhe, d'un abus de la voix ou de toute autre cause mal définie, est des plus rares, son existence est admise par Türk, Schrötter, Ziemssen, Havilland-Hall, etc. Signalons enfin une variété de périchondrite qui nous semble problématique et que Dittrich attribue à la pression, pendant le décubitus prolongé, du cricoïde ossifié sur les tissus prévertébraux.

Anatomie pathologique. — Les cartilages cricoïde et aryténoïde, souvent pris en même temps, sont de beaucoup les plus fréquemment atteints et ils le sont à peu près dans les mêmes proportions : 24 périchondrites de l'aryténoïde, 21 du cricoïde pour 3 du thyroïde (Morell-Mackenzie).

Lorsque la périchondrite est déterminée par l'extension en profondeur d'une ulcération, on trouve au fond de l'ulcération de la muqueuse épaissie, infiltrée, dure, un bourgeon rougeâtre qui recouvre le cartilage ; celui-ci, séparé de son périchondre par une nappe purulente, est ossifié, carié ou nécrosé. Dans certains cas à marche rapide, le cartilage est ramolli, morcelé en débris jaunâtres ou brunâtres qui s'éliminent par des pertuis fistuleux; Ziemssen, Gouguenheim ont même vu un aryténoïde être totalement expulsé et la guérison se faire par accolement des parois du foyer.

Dans la périchondrite précoce, au contraire, quand il semble que l'infection tuberculeuse typhoïdique ou syphilitique s'est faite par la voie circulatoire, il y a, dit Gouguenheim, un pseudo-œdème souvent considérable qui donne lieu à des tuméfactions proéminant à la fois vers le larynx et le pharynx pour l'aryténoïde, vers la face interne du chaton pour le cricoïde, vers la face cutanée pour le cartilage thyroïde.

Les lésions articulaires, en général un peu laissées dans l'ombre, sont importantes parce qu'elles expliquent certaines sténoses par rapprochement des cordes, dont l'existence est aujourd'hui bien établie (Gouguenheim).

Symptômes. — Le début est, en général, peu apparent, l'affection causale masquant les signes de la périchondrite. De plus, les premiers symptômes n'ont pas de signification bien précise; c'est une sensibilité circonscrite d'un cartilage, exagérée par la pression locale, par la déglutition, par la parole. Plus tard surviennent la toux, l'enrouement, l'engorgement des ganglions cervicaux. La dyspnée, qui est fréquente, dépend de causes variées : de l'œdème concomitant, de l'immobilité de l'une ou des deux cordes vocales, d'un abcès intra-laryngé, de l'engagement dans la glotte d'un fragment de cartilage nécrosé, etc.

Dans la périchondrite de la fièvre typhoïde, les symptômes sont peu marqués, ce qui s'explique par l'état de stupeur du malade. Alors même qu'il existe une diminution notable du calibre de l'arbre aérien, les symptômes peuvent être des plus légers, la somnolence masquant la dyspnée ; aussi faut-il tenir grand compte de la cyanose en l'absence de lésions pulmonaires capables de l'expliquer.

L'examen laryngoscopique permet quelquefois de constater l'existence d'une ulcération, au fond de laquelle le stylet trouve un cartilage dénudé; le plus souvent il ne fait voir qu'un gonflement inflammatoire qui n'a rien de spécial dans son aspect, mais qui est intéressant par sa localisation.

Les résultats de l'examen direct diffèrent suivant le siège de l'affection.

La périchondrite de l'aryténoïde, le plus souvent tuberculeuse, donne lieu à une tuméfaction limitée à la région latérale et postérieure de l'orifice supérieur du larynx et à une immobilité de la corde vocale correspondante par paralysie musculaire ou par ankylose.

L'inflammation du cricoïde, qui occupe presque toujours la partie postérieure, large de ce cartilage, atteint en général en même temps l'aryténoïde. Lorsque la lésion occupe la face postérieure du chaton, il existe une dysphagie

assez marquée; lorsqu'elle occupe la face antérieure, elle détermine un rétrécissement du larynx et une dyspnée d'autant plus intense que souvent il existe en même temps une ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne ou une paralysie du crico-aryténoïdien postérieur.

La lésion du thyroïde peut de même donner lieu à des symptômes de sténose laryngée à marche rapide lorsque la face interne du cartilage est malade ; mais il n'est pas rare que l'abcès évolue vers l'extérieur, donnant lieu à une tuméfaction mollasse qui s'étend progressivement et finit par s'ouvrir, laissant à sa suite une fistule par où s'écoule abondamment un pus mal lié et quelquefois fétide. Il est alors souvent possible de constater directement avec le stylet l'altération du cartilage, et comme, en pareil cas, il y a quelquefois ouverture simultanée à l'intérieur du larynx, on a pu apercevoir avec le laryngoscope l'extrémité d'un stylet introduit par l'orifice cutané ou injecter par la fistule cutanée des liquides colorés, du lait, jusque dans le larynx ; réciproquement on a vu l'issue des crachats par la fistule cutanée.

Diagnostic. — Le diagnostic de la *périchondrite* est facile dans les cas de fistule suppurante du larynx; dans les autres cas l'existence d'une tuméfaction d'une portion de la charpente du larynx avec dyspnée et immobilité d'une corde vocale sans cause de paralysie, mettra sur la voie.

La *cause de la périchondrite*, évidente s'il s'agit d'un typhoïdique ou d'un varioleux, peut être, au contraire, difficile à déterminer dans les autres cas.

La présence de petites ulcérations profondes de la région inter-aryténoïdienne ou de la face antérieure des aryténoïdes, jointe à une tuméfaction de l'épiglotte et des régions aryténoïdiennes, à des lésions pulmonaires, fera soupçonner la tuberculose, dont on pourra affirmer l'existence par la constatation des bacilles.

L'absence de douleurs, d'ulcérations pharyngées concomitantes, l'efficacité du traitement, établiront la nature syphilitique des lésions.

Le siège de la tuméfaction au niveau du cricoïde ou du thyroïde, l'apparition d'hémorragies feront songer à un cancer dont l'existence pourra quelquefois être affirmée par les résultats de l'examen microscopique de fragments enlevés à la pince, sous le contrôle du laryngoscope.

Pronostic. — Le pronostic est sombre; à part quelques cas légers, ordinairement de nature syphilitique, l'affection évolue progressivement et entraîne la mort, soit lentement par affaiblissement progressif et fièvre hectique, soit rapidement par œdème de la glotte. La plupart des guérisons concernent des malades trachéotomisés, mais ordinairement il persiste des déformations et des sténoses laryngées telles, que le port d'une canule est nécessaire pendant tout le reste de l'existence.

Traitement. — Au début, on peut essayer d'arrêter le processus inflammatoire par l'application de glace intus et extra, de pommades résolutives et de sangsues sur le cou. Havilland-Hall conseille, s'il survient des phénomènes de sténose, de badigeonner la muqueuse avec une solution de cocaïne; celle-ci amène quelquefois une rétraction des parties infiltrées et a, en tous cas, l'avantage de faciliter les manœuvres intra-laryngées de scarification de la muqueuse et d'ouverture d'abcès.

Dans quelques cas de dyspnée subite, si l'on pense à la chute d'un cartilage

nécrosé dans le larynx et si on peut le sentir, il faut l'extraire immédiatement avec une pince.

Si la dyspnée est intense, on doit sans tarder faire la trachéotomie. Il y a vingt-cinq ans environ, Duncan Gibb conseillait déjà, une fois les accidents calmés par la trachéotomie, de faire la fente médiane du larynx, d'enlever les parties nécrosées, de curer les tissus malades, de désinfecter en un mot la cavité laryngée, pratique qu'a reprise récemment Sajous, en mettant à profit les méthodes antiseptiques actuelles (1).

Les abcès extérieurs seront incisés de bonne heure.

Enfin, lorsque l'évolution des lésions locales s'est arrêtée, que la maladie est guérie, tout n'est pas fini, car il persiste souvent un rétrécissement laryngé qu'il faut traiter ultérieurement (2).

Dans des cas exceptionnels, on a vu une périchondrite du chaton du cricoïde déterminer une gène de la déglutition telle qu'on était obligé de faire usage de la sonde œsophagienne ; c'est là une manœuvre à laquelle on ne recourra que tardivement, le passage de la sonde irritant la lésion laryngée.

IV

TUBERCULOSE DU LARYNX

La tuberculose du larynx a été surtout étudiée par les médecins. Elle n'intéresse guère le chirurgien que lorsqu'elle se complique de périchondrites ou de pseudo-œdèmes (3).

Dans ces derniers temps cependant, une tendance à intervenir chirurgicalement s'est accusée. Heryng (de Varsovie) en particulier a préconisé le curage intra-laryngé des ulcérations tuberculeuses. Fränkel, Massei, Retz regardent même la laryngectomie comme praticable dans la tuberculose primitive du larynx. L'extirpation de l'organe serait, d'après eux, préférable à la trachéotomie avec traitement symptomatique (4).

V

SYPHILIS DU LARYNX

La syphilis du larynx ne rentre dans le domaine du chirurgien que par ses complications (périchondrites), ou ses conséquences éloignées (rétrécissements) qui sont déjà étudiées ou le seront plus loin.

(1) Sajous, *Universal medical sciences*. Philadelphie, 1889, t. III, p. 504.
(2) Voy. plus loin, *Des rétrécissements du larynx*, p. 429.
(3) Voy. plus haut, *De la laryngite œdémateuse*, p. 397, et *Les périchondrites*, p. 401.
(4) Stoerk (C.). Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Larynx-tuberculose. *Wien. med. Woch.*, 16 et 23 janvier 1892.

VI

ACTINOMYCOSE DU LARYNX

L'actinomycose exclusivement localisée au larynx est encore peu connue. Mündler [1] en a cependant publié 3 observations provenant de la clinique de Czerny. Les lésions ressemblaient soit à une tumeur de la région aryténoïdienne, soit à une périchondrite caséeuse. On fut mis sur la voie du diagnostic par la constatation dans le pus de grains jaunes de soufre, où l'examen microscopique révéla la présence du champignon de l'actinomycose.

VII

TUMEURS DU LARYNX ET DE LA TRACHEE

A. — *TUMEURS DU LARYNX*

Le larynx peut être le siège de tumeurs développées primitivement aux dépens des tissus qui le constituent ou nées dans les organes voisins et ne l'ayant envahi que secondairement. Les premières seules méritent bien réellement le nom de tumeurs du larynx. On les divise en :

A. Tumeurs *bénignes*, encore appelées *polypes*.

B. Tumeurs *malignes* ou *cancers*.

La distinction entre ces deux catégories de tumeurs n'est pas toujours tranchée et il est des formes dont la place exacte est difficile à déterminer.

Ehrmann (C.-H.), Maladie organique de l'appareil vocal connue sous le nom de polype du larynx. *Musée de la Faculté de méd. de Strasbourg*, Strasbourg, 1843, 1er fasc. — Trélat, Polype du larynx; ablation par les voies naturelles. *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1865, 2e série, t. IV, p. 154 (discussion). — Verneuil (A.), Traitement chirurgical des polypes du larynx. *Gazette hebd. de méd.*, Paris, 1865, t. X, p. 161 et 345. — Follin, Polypes du larynx. *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1864, 2e série, t. IV, p. 55. — Causit (A.), *Étude sur les polypes du larynx chez les enfants et en particulier sur les polypes congénitaux*. Thèse de Paris, 1867, n° 218. — Morell-Mackenzie, *Essay on growths in the larynx; with reports, and an analysis of one hundred consecutive cases treated by the author*, London, 1871. — Livon, *Du traitement des polypes laryngiens*. Thèse de Paris, 1873, n° 110. — Schnitzler (J.), Zur Kasuistik der Kehlkopfpolypen. *Wiener med. Presse*, 1874, t. XV, p. 718. — Isambert, Contribution à l'étude du cancer laryngé. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1876, t. II, p. 1. — Bruns (Paul), *Die Laryngotomie zur Entfernung intra-laryngealer Neubildungen*, Berlin, 1878. — Krishaber, Sur le cancer du larynx. *Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1879, t. V, p. 156, 202 et 262. — Fauvel (C.), Les indications pour le traitement extra ou intra-laryngé des polypes du larynx. *Transact. of the intern. med. Cong.*, 7e session, London, 1881, t. III, p. 225. — Zezas (D. G.), Ein Ueberblick über die von der Kehlkopfexstirpation bis heute gewonnenen Resultate. *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1884, XXX, p. 665. — Hahn, Ueber Kehlkopfexstirpation bei Carcinom. *Ibid.*, 1884, t. XXXI, p. 171. — Salzer, Larynxoperationen in der Clinik Billroth, 1870 à 1884. *Ibid.*, 1884, t. XXXI, p. 848. — Bergmann (A.), Larynxexstirpation wegen Carcinom. *Saint-Petersb. med. Woch.*, 18 juillet 1885, p. 250. — Hahn, Ueber Kehlkopfexstirpation. *Samml. klin. Vorträge*, Leipzig, 1885, n° 260. — Schwartz (Ch. Ed.), *Des tumeurs du larynx*. Thèse

[1] Mündler (W.), Drei Fälle von Actinomycose des Kehlkopfes. *Beitr. zur klin. Chir.*, 1892, t. VIII, p. 615.

d'agr. en chir. de Paris. 1886 (bibl.). — Boeckel (Jules). Opérations pratiquées sur le larynx. *Gazette méd. de Strasbourg*, 1886, p. 121 et 134. — Trélat (U.), Diagnostic du cancer et de la tuberculose du larynx. *Semaine méd.*, Paris, 1886, p. 379. — Salomoni (A.), *Della esportazione totale della larynge*, Cremona, 1886. — Monod et Ruault, Contribution à l'étude de la thyrotomie et de la laryngectomie pour cancer du larynx. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1887, p. 821. — Hoffa, Ueber Laryngofissur. *Berliner klin. Woch.*, 1888, p. 878. — Resultate der Laryngofissur. *Centralblatt für Chir.*, 1888, p. 911. — Hahn (E.), Mittheilungen über die Endresultate nach Kehlkopf-Operationen. *Arch. für klin. Chirurgie*, 1888, t. XXXVII, p. 522, et t. XXXVIII, p. 132. — Moritz Schmidt, Beiträge zur laryngochirurgische Casuistik. *Ibidem*, t. XXXVIII, p. 687. — Schede (M.), Ein Fall von endgültiger Heilung nach Wegnahme des ganzen Kehlkopfes wegen krebsiger Entartung von mehr als vier Jahren, nebst einigen Bemerkungen über Morell-Mackenzie's Statistik. *Deutsche med. Woch.*, 1889, n° 4, p. 62. — Krajewski, Berichtigungen und Ergänzungen zu Doctor Morell-Mackenzie's statistischen Aufgeben der Totalexstirpation krebsiger Kehlköpfe. *Ibid.*, 1889, n° 4, p. 64. — Fränkel (B.), Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlung. *Ibid.*, 1889, n° 1 à 6, p. 1, 28, 50, 68, 87 et 109. — Becker, Zur Statistik der Laryngofissur. *Münch. med. Woch.*, 1889, n°s 16-18, p. 270 et 313. — Butlin (Henry T.), On radical operations for the cure of intrinsic carcinoma of the larynx. *British med. Journal*, London, 1890, t. II, p. 449. — Pinçonnat (A.), De l'extirpation du larynx. Thèse de Paris, 1889-1890, n° 282 (bibl.). — Bardenheuer, Vorschläge zur Kehlkopfexstirpation. *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1891, Bd. XLI, Heft III, p. 553. — Tauber, Ueber die Kehlkopfexstirpation (laryngectomie). Eine kritisch-statistische Studie. *Ibid.*, p. 641. — Moure, De la thyrotomie dans le cancer du larynx. *Congrès franç. de chir.*, Paris, 1891. — Discussion on the indication for early radical treatment of malignant disease of the larynx. *British med. Journal*, 1895, t. II, p. 1029. — Czwiklitzer (K.), Ueber den heutigen Stand der Resektion und Exstirpation des Kehlkopfs wegen malignen Tumoren. *Beitr. zur klin. Chir.*, Tubingen, 1896, t. XVII, p. 447. — Lambert Lack, A contribution to the operative treatment of malignant disease of the larynx, with special reference to the danger of the cancerous wound infection. *Lancet*, 1896, t. I, p. 1638. — Sendziak (Jean), Néoplasmes malins du larynx (cancers, sarcomes). Diagnostic, traitement. *Przeglad chirurgiczny*, Varsovie, 1896-1897, t. III, p. 139 et 291 (bibl.). — Brysen Delavau, Recent progress in the surgical treatment of malignant diseases of the larynx. *Brit. med. Journ.*, 27 nov. 1897, p. 1549.

A. — TUMEURS BÉNIGNES

L'histoire des polypes du larynx a passé par des phases successives que nous pouvons rappeler en quelques mots. Leur existence fut établie en 1667 par les constatations anatomiques de Lieutaud ; mais leur étude clinique ne commence qu'avec les interventions opératoires d'Ehrmann, de Middeldorpf et de Breslau, qui les enlevèrent après thyrotomie préliminaire. Depuis cette époque, les polypes du larynx ont été l'objet de nombreux travaux, grâce à la découverte du laryngoscope, qui a permis leur cure endolaryngée et grâce aux progrès de l'histologie pathologique qui a établi définitivement leur structure. La thèse d'agrégation de Schwartz constitue encore actuellement le travail le plus complet sur la question.

Anatomie pathologique. On réserve le nom de polypes aux tumeurs du larynx qui n'ont rien de commun avec la tuberculose, la syphilis et le cancer, écartant de leur cadre les productions qu'on rencontre dans ces trois affections, bien qu'elles puissent revêtir, pendant une certaine période, quelques-uns des caractères extérieurs des véritables polypes (Fauvel).

A proprement parler, la dénomination de polype est loin d'être toujours exacte, les tumeurs qu'on décrit sous ce nom n'étant pas toujours pédiculées. Aussi avons-nous adopté la dénomination générique de tumeurs bénignes, plus juste que celle de polypes, encore employée par un très grand nombre d'auteurs.

Ces tumeurs siègent le plus souvent sur les cordes vocales, 836 fois sur 1100, d'après une statistique de Bruns ; viennent ensuite par ordre de fréquence les

tumeurs de la région sus-glottique, enfin celles de la région sous-glottique, qui sont relativement très rares (9 sur 500 tumeurs bénignes, Fauvel).

Les tumeurs intra-glottiques naissent ordinairement du tiers antérieur du bord libre des cordes vocales; les sus-glottiques de l'épiglotte et des replis aryépiglottiques, les sous-glottiques de la face inférieure des cordes vocales et de la face interne du cricoïde. Leur forme, leur volume, leur couleur et leur consistance varient suivant leur structure. Aussi est-il nécessaire de décrire séparément chacune de leurs variétés anatomiques.

1° *Papillomes.* — Les papillomes forment à eux seuls plus de la moitié des tumeurs bénignes du larynx. Ils se développent sur les cordes vocales inférieures, en particulier sur les parties antérieure et moyenne de ces cordes. Leur développement s'explique par ce fait qu'il existe sur les cordes vocales inférieures des papilles signalées dès 1867 par Luschka, bien décrites en 1874 par Coyne (1). Ces papilles, certainement vasculaires et probablement nerveuses, sont beaucoup plus développées dans la moitié antérieure de la corde vocale que dans la postérieure, fait anatomique en rapport avec le siège pathologique habituel des papillomes.

Fig. 117.
Papillome muriforme.

Fig. 118.
Papillome villeux.

Ceux-ci se présentent sous forme de tumeurs d'un rose blanchâtre, grenues, ressemblant à des choux-fleurs ou à des grains de raisin en miniature. Quelquefois pédiculés, ils sont le plus souvent sessiles. Leur consistance peu considérable permet de les arracher avec la plus grande facilité; l'écoulement de sang artériel qui suit cet arrachement est toujours peu abondant et jamais inquiétant (Fauvel). Quelquefois ils ont une couleur grisâtre par suite de la présence de mucosités à leur surface; leur volume varie d'un grain de millet à un marron; Jurasz en a observé un qui ressemblait à une véritable corne (2).

La tumeur est généralement unique; quelquefois cependant, particulièrement chez l'enfant, on voit, comme l'a bien montré Causit, des productions multiples et même diffuses, remplir presque totalement la cavité du larynx (3).

Ces papillomes peuvent être détachés par les efforts de toux ou détruits par la suppuration.

Histologiquement, on retrouve ici la structure habituelle des papillomes des muqueuses. Ce sont des papilles normales dont tous les éléments, et en particulier l'épithélium, sont considérablement hypertrophiés. La variété la plus fréquente serait la variété cornée, c'est-à-dire celle dans laquelle l'épithélium est amoncelé en couches nombreuses et revêt la forme pavimenteuse (Fauvel).

Le centre de la papille est occupé par des vaisseaux plus ou moins abondants plongés dans du tissu lamineux qui n'est que la continuation du tissu fibreux dermique. Dans un cas de Stoerk, ce tissu a continué à proliférer après l'arrachement du papillome et a donné un fibrome.

(1) Coyne, *Recherches sur l'anatomie normale de la muqueuse du larynx*. Thèse de Paris, 1874.
(2) Jurasz, Ein verhorntes Papillom des Kehlkopfs. *Berliner klin. Woch.*, 1886, n° 5.
(3) Causit (A.), *Étude sur les polypes du larynx chez l'enfant, et en particulier sur les polypes congénitaux*. Thèse de Paris, 1867, n° 218.

On a beaucoup discuté la question de savoir si ces papillomes pouvaient se transformer en épithéliomas. Stoerk, Fauvel, M. Mackenzie, P. Bruns l'admettent ; un fait de Beschorner semble le prouver, l'ablation de récidives successives ayant donné des tumeurs qui se rapprochaient de plus en plus de l'épithélioma. Rien n'est toutefois établi, le diagnostic de papillome n'étant fait que d'après l'examen de fragments excisés au niveau de la partie saillante d'une tumeur qui, dans la profondeur, peut présenter tous les caractères de l'épithélioma.

2° *Fibromes.* — Les fibromes représenteraient, au dire de Krishaber, le quart des tumeurs laryngées bénignes ; ils seraient plus rares encore d'après les relevés de Fauvel, qui n'a observé que 11 fibromes sur 309 tumeurs bénignes. Comme les papillomes, ils siègent surtout sur les cordes vocales inférieures. Le plus souvent la tumeur est unique, mais le fait n'est pas absolu ; Solis Cohen a constaté 6 fibromes chez le même malade.

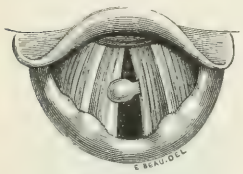


Fig. 119.
Fibrome pédiculé.

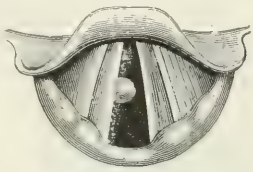


Fig. 120.
Fibrome sessile.

La tumeur est ordinairement sessile, arrondie, ou lobulée à gros lobe, grisâtre, en général ferme, quelquefois œdémateuse (M. Mackenzie). Son volume, qui dépasse rarement celui d'un grain de raisin, peut aller jusqu'à celui d'un abricot. Dans quelques cas, le fibrome marque son empreinte sur la corde vocale du côté opposé, où il creuse une dépression persistante.

Histologiquement, le néoplasme est constitué par une masse de tissu fibreux, quelquefois mélangé de tissu myxomateux, le tout recouvert d'une couche d'épithélium pavimenteux, alors même qu'au niveau du point d'implantation, l'épithélium était cylindrique vibratile (Ehrmann, M. Mackenzie, Cornil).

3° *Myxomes.* — Les myxomes purs sont d'une grande rareté, mais existent cependant, comme le prouvent des faits de Wagner, d'Eeman, etc. Ce qu'on observe le plus souvent, c'est un mélange de tissu myxomateux et de tissu fibreux. Les myxomes kystiques constitueraient les polypes vésiculeux (Krishaber) [1].

4° *Adénomes.* — Les adénomes, dont l'existence est contestée par Ziemssen, sont très rares. Mackenzie, Bruns, J. Bœckel les décrivent comme des tumeurs sessiles, de forme hémisphérique, à surface unie, quelquefois bosselée [2].

5° *Angiomes.* — Les angiomes, bien étudiés par Elsberg, Glascow et Bremer [3], se développent chez des hommes adultes atteints de catarrhe laryngé, au niveau ou tout près de la commissure antérieure des cordes vocales.

6° *Lipomes.* — Les lipomes sont très rares ; Bruns, Jones, Schrœtter en ont observé au niveau de l'orifice supérieur du larynx ; M' Bride en a signalé à l'intérieur même de celui-ci [4].

[1] Consulter sur les myxomes : Thiébault (J.), *Contribution à l'étude des myxomes du larynx.* Thèse de Paris, 1890-1891, n° 59.

[2] L'hypertrophie des glandes, qui se remplissent de cellules épithéliales, pouvant subir la dégénérescence graisseuse ou colloïde, est fréquente au cours des laryngites, mais l'adénome vrai est rare.

[3] Glascow (W. C.) et Bremer (L.), Cavernous angioma of the larynx. *Amer. Journal of med. sciences*, Philadelphie, 1889, t. XCVII, p. 360.

[4] M' Bride, Clinical notes on fatty tumours of the larynx. *Edinburgh med. Journal*, février 1889, p. 705.

7° *Kystes.* — Les kystes, bien étudiés par Moure [1], sont extra-laryngés ou intra-laryngés. Les premiers, plus volumineux que les autres, pouvant dépasser les dimensions d'une cerise, sont épiglottiques; les autres, plus petits, ne dépassant pas, en général, un gros pois, siègent ordinairement sur les cordes vocales, rarement ils occupent le fond des ventricules. Ces divers kystes sont remarquables par leur forme sphérique, leur apparence brillante, transparente; ils sont sessiles ou pédiculés. Leur contenu varie; il peut être séreux, jaunâtre et transparent, ou épais, visqueux, colloïde; Johnson a trouvé dans un cas un liquide presque sanguin; enfin Blanc a décrit une sorte de bouillie athéromateuse dans un kyste qu'il regarde comme d'origine congénitale.

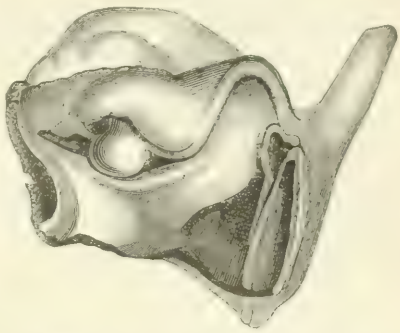


Fig. 121. — Polype vésiculaire. (Virchow.)

La poche qui constitue ces kystes est le plus souvent mince et revêtue d'une muqueuse hypertrophiée, sa membrane interne est formée par un épithélium à cellules polyédriques et aplaties. On admet généralement qu'il s'agit d'une dilatation kystique des culs-de-sac glandulaires par suite du rétrécissement et de l'oblitération de leur canal excréteur. Cette pathogénie rend compte de leur siège habituel sur l'épiglotte et les cordes vocales qui sont richement pourvues de glandes.

8° *Ecchondroses.* — Les tumeurs, dépendant de la charpente du larynx sont encore mal connues, bien qu'elles aient fait l'objet d'un certain nombre de travaux de Bertoye, d'Ehrendorfer et de Ferruccio Putelli [2].

Elles peuvent revêtir toutes les formes, depuis l'ecchondrose jusqu'à l'exostose; on a vu aussi des fibro-chondromes, des chondro-sarcomes, des myxo-chondromes. Le cartilage le plus souvent atteint est le cricoïde: il est rare que les autres cartilages du larynx soient affectés.

9° Nous signalerons enfin une variété toute spéciale de tumeurs intra-laryngées; ce sont des néoplasmes présentant la structure du corps thyroïde. Ziemssen et Bruns admettent qu'il s'agit là de tumeurs développées aux dépens de *corps thyroïdes aberrants.*

Étiologie. — Les tumeurs bénignes du larynx se développent surtout de trente à cinquante ans, mais on peut les observer à tout âge. Schiffers a vu un polype papillaire chez un homme de quatre-vingt-deux ans, Causit a réuni un certain nombre de ces tumeurs chez des enfants où l'on observerait surtout la forme papillaire diffuse. Barker, Lewin, Causit, Bruns, Johnson, etc., en ont même signalé des cas congénitaux.

Trois fois sur quatre, il s'agit de malades du sexe masculin.

(1) Moure. Étude sur les kystes du larynx. *Revue mens. de laryng.*, Bordeaux, 1880-1881, t. I, p. 75, 99, 125, 147, 171, 205, et *Ibid.*, 1882, t. II, p. 225. — Consulter aussi : Jurasz. Zur Lehre von den Kehlkopfkysten. *Deutsche med. Woch.*, Berlin, 1884, t. X, p. 625. — Gabel. Kystes du larynx. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1887, p. 259 et 289.

(2) Bertoye. Aperçu sur les ecchondroses et les exostoses du larynx. *Annales des mal. de l'oreille et du larynx.* Paris, 1886, p. 125. — Ferruccio Putelli. Ueber Knorpelgeschwülste des Larynx, *Wiener med. Jahrb.*, 1888, fasc. 7.

[H. HARTMANN.]

L'hérédité ne semble pas avoir grande importance malgré quelques faits de Poyet. On a cependant signalé certains états diathésiques, où il existerait une véritable disposition non seulement à produire des polypes du larynx, mais encore des tumeurs analogues dans le reste de l'économie; en même temps que des tumeurs du larynx on observerait d'autres papillomes de la peau et des muqueuses (Schwartz).

Les professions qui exigent de grands efforts de voix, qui exposent à de fréquents changements de température, à la respiration de vapeurs irritantes ou de poussières, l'abus du tabac et de l'alcool, la rougeole, la coqueluche, etc., ont certainement une influence sur le développement de ces tumeurs, ce qu'on s'explique par la *congestion chronique* qui existe dans ces diverses circonstances.

Symptômes. — Les symptômes dépendent de la situation de la tumeur, de ses dimensions, de sa forme, pédiculée ou non, enfin de sa nature et de l'âge du sujet qui la porte (Schwartz).

A. *Symptômes fonctionnels.* — Les altérations de la voix sont presque constantes et se rencontrent dans 92 pour 100 des cas (M. Mackenzie). Elles s'établissent peu à peu, le plus généralement à la suite d'un rhume ou d'un effort de voix prolongé; elles vont du simple enrouement à l'aphonie complète et sont surtout marquées dans les néoplasmes qui occupent le bord même des cordes vocales. Certains polypes à pédicule assez long s'accompagnent quelquefois de disparition puis de retour brusque des accidents, le même fait s'observe dans certaines tumeurs vasculaires qui, au moment de poussées congestives, s'accompagnent de dysphonie ou d'aphonie intermittente.

La dyspnée, relativement rare chez l'adulte, est au contraire très habituelle chez l'enfant, ce qui s'explique par la petitesse du larynx de ce dernier. En général plus marquée la nuit que le jour, accompagnée de sifflement laryngé et quelquefois de cornage, elle est déterminée par l'obstacle mécanique dû à la présence du polype, par les phénomènes inflammatoires et l'œdème de la muqueuse, par le spasme de la glotte concomitant. Elle varie de la simple gêne respiratoire à l'asphyxie; on cite quelques cas d'apnée subite suivie de mort (Lieutaud, Desault, Schultze, etc.). Les caractères de la dyspnée varient, dans une certaine mesure, avec le siège de la tumeur. Les polypes sus-glottiques s'accompagnent d'une inspiration bruyante et sifflante, d'une expiration facile, les sous-glottiques de phénomènes inverses. Souvent les malades prennent instinctivement une position plus favorable à la liberté de la respiration; Poyet raconte, à cet égard, l'histoire d'un paysan porteur d'un polype sus-glottique, qui, ne se trouvant bien que lorsqu'il penchait la tête en avant, resta dans cette attitude pendant deux ans et demi à trois ans.

La toux, assez rare chez l'adulte, est plus fréquente chez l'enfant; ses caractères varient : elle est, suivant les cas, sèche, croupale ou éteinte; elle apparaît par quintes et s'accompagne quelquefois d'hémoptysies.

La dysphagie n'a été que très rarement observée et exclusivement dans des polypes volumineux de l'orifice supérieur du larynx.

La douleur manque presque toujours, et c'est tout au plus si, dans quelques cas, il y a une sensation de gêne au niveau du larynx.

L'intensité de ces divers troubles fonctionnels varie du reste suivant la nature de la tumeur; surtout marqués dans les papillomes et particulièrement dans la forme diffuse, ils manquent à peu près totalement dans les kystes (Schwartz).

B. *Signes physiques.* — Les signes physiques sont fournis par l'exploration directe du larynx.

L'abaissement forcé de la langue ne donne de renseignements que dans les cas où la tumeur siège sur le bord libre de l'épiglotte et a atteint de grandes dimensions.

Le toucher digital, surtout utile chez les enfants qui ne veulent pas se prêter à l'examen laryngoscopique, ne donne que des renseignements assez vagues; il a toutefois permis, dans quelques cas, de déceler l'existence de tumeurs occupant l'orifice supérieur du larynx. On ne doit y recourir qu'en l'absence de dyspnée, de peur de refouler un polype et de déterminer un spasme glottique mortel.

L'auscultation du larynx donne des résultats variables, et le plus souvent sans utilité au point de vue du diagnostic. Tantôt on entend un souffle râpeux, tantôt des sifflements, des ronchus ou des bruits de soupape, de drapeau. Ce dernier bruit, signalé par Dupuytren, aurait seul de la valeur et dénoterait, au dire de Fauvel, la présence d'un polype pédiculé.

L'étude des matières expectorées a, au contraire, une importance capitale, lorsqu'elle fait constater l'existence de parcelles de tumeurs. C'est elle qui guida Ehrmann dans sa première intervention. Malheureusement ce signe est rare et l'on ne peut guère compter sur lui pour faire le diagnostic.

Celui-ci repose, à peu près uniquement, sur les résultats de l'examen laryngoscopique qui permet de voir le polype et d'en apprécier les divers caractères, la dimension, la forme, la couleur, l'implantation, etc. Schwartz fait toutefois remarquer que certaines régions du larynx ne sont que difficilement accessibles au miroir, surtout lorsque l'épiglotte est pointue et longue, ou encore lorsqu'elle affecte la forme d'un chapeau de gendarme, pour employer l'expression consacrée.

C. *Symptômes généraux.* — Les tumeurs bénignes du larynx n'ont guère de retentissement sur la santé générale en dehors des troubles qu'elles apportent à la respiration et à la déglutition. Ceux-ci suffisent quelquefois pour amener, chez l'enfant, l'amaigrissement et l'anémie.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — La marche des polypes laryngiens est généralement très lente, et c'est par années que se chiffre la durée de l'affection. Elle varie avec la nature de la tumeur. Tandis que certains fibromes restent à peu près stationnaires et n'augmentent en plusieurs années que d'une façon peu appréciable, les papillomes s'accroissent quelquefois considérablement en un court laps de temps. Ces poussées surviennent en particulier dans les papillomes irrités, soit par des excisions incomplètes, soit par des affections inflammatoires intercurrentes, soit par un usage immodéré de la voix.

La durée est, on le comprend par ce que nous venons de dire, essentiellement variable. Certains polypes, absolument stationnaires, durent autant que le malade (Fauvel). Les papillomes, au contraire, déterminent au bout d'un temps souvent assez court des phénomènes dyspnéiques. Ceux-ci surtout marqués chez l'enfant, dont la glotte est étroite, sont d'abord intermittents, puis deviennent continus; la mort survient à la suite de phénomènes asphyxiques qui tuent le malade brusquement ou en quelques minutes, plus rarement en quelques jours. Dans ce dernier cas, il s'agit probablement d'œdème surajouté.

On a vu la guérison spontanée par détachement et rejet d'un polype à pédicule mince ou friable [1]; la disparition spontanée a même été notée, soit que le polype détaché ait été avalé, soit qu'on ait eu affaire à un kyste qui s'est résorbé après rupture.

Après une guérison apparente, quelquefois d'assez longue durée, la tumeur reparaît, alors même qu'il ne s'agit pas d'un papillome. Tel le cas d'un jeune officier opéré par Coupard qui, deux ans plus tard, eut un nouveau kyste au même point [2].

Exceptionnellement, la marche revêt des allures différentes, le polype donnant lieu à des hémoptysies répétées avec aphonie, faisant croire à de la tuberculose. Le fait a été noté chez un malade d'Oppolzer qui guérit radicalement après ablation par Stœrk d'un fibrome ulcéré. Dans un cas de Sommerbrodt, des attaques d'épilepsie disparurent après l'ablation d'un fibrome mou de la corde vocale.

Pronostic. — Le pronostic des tumeurs bénignes du larynx varie suivant l'âge du malade et les conditions anatomiques de la tumeur.

Il est beaucoup moins sérieux chez l'adulte que chez l'enfant, par suite de l'impossibilité où l'on est de faire, chez ce dernier, la cure endo-laryngée, et aussi de cet autre fait que, chez lui, c'est la variété papillome qui est la plus fréquente. Or, de toutes les variétés anatomiques, la plus grave est le papillome diffus; bien que la transformation en épithélioma n'ait pas été démontrée [3], les récidives en sont fréquentes, alors qu'au contraire les fibromes, les myxomes, les adénomes, les lipomes, les angiomes, etc., ne récidivent presque jamais.

Les tumeurs cartilagineuses ou osseuses n'offrent de gravité que par suite de la difficulté qu'on a à les extirper.

Diagnostic et traitement. — Voy. plus loin, p. 418.

B. — TUMEURS MALIGNES

Les premières observations de tumeurs malignes du larynx seraient, au dire de Morgagni, dues à Valsalva. Louis, Trousseau et Belloc, etc., publièrent quelques faits isolés; Regnoli, A. Cooper, Horace Green firent des tentatives d'extirpation par la bouche; Gordon Buck, en 1851, excisa un cancer après crico-thyrotomie; mais, comme pour les tumeurs bénignes, les travaux ne se multiplièrent qu'après l'introduction du laryngoscope dans la pratique.

Enfin, depuis 1873, époque où Billroth fit la première extirpation de larynx cancéreux chez l'homme, les essais d'opération curative se sont multipliés à l'étranger d'abord, puis en France dans ces dernières années.

Anatomie pathologique. — On divise les tumeurs malignes du larynx en *primitives* et *secondaires*; les premières naissent dans l'organe, les autres se développent tout d'abord dans les parties voisines (pharynx, œsophage, langue,

[1] Si l'on en croyait Boinet et Kiener, le détachement de polypes serait dû à l'action ulcérative de certains agents microbiens pénétrant le tissu de la tumeur. — Édouard Boinet, Rôle des microbes dans le développement et l'élimination spontanée de trois gros polypes sus-glottiques. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx.* Paris, 1890, t. XVI, p. 767.

[2] Cité par Schwartz, *loc. cit.*

[3] Voy. p. 408.

corps thyroïde, trachée), et n'atteignent le larynx que par suite de leur extension. Ce ne sont pas à proprement parler des tumeurs du larynx; aussi les laisserons-nous de côté et ne traiterons-nous ici que des tumeurs du larynx proprement dites, de celles qui sont d'emblée laryngées. Il est utile encore d'établir parmi ces dernières des distinctions, suivant qu'elles débutent dans la cavité laryngienne (*cancers intrinsèques*) ou qu'elles se développent tout d'abord au niveau de l'orifice laryngien (*cancers extrinsèques*, cancers pharyngo-laryngiens d'Isambert).

Le cancer du larynx est souvent unilatéral, fait important au point de vue du diagnostic et aussi à celui de l'intervention chirurgicale. Sur 36 cas, Fauvel trouve 26 fois la lésion à gauche et 7 fois à droite : 3 fois seulement le larynx entier était pris.

Au point de vue histologique, on trouve dans les tumeurs malignes deux variétés très différentes : des *sarcomes* et des *épithéliomas*. Nous rangeons avec Schwartz les sarcomes parmi les tumeurs malignes, parce qu'ils ont une marche rapide, envahissante, attaquant les cartilages et les membranes fibreuses, parce que, enlevés, ils récidivent très souvent et que, s'ils sont peut-être moins graves que les épithéliomas, ils sont loin d'être bénins comme les polypes en général.

1° *Sarcomes.* — Les sarcomes se développent le plus souvent à l'intérieur même du larynx, 21 fois sur 27 d'après les relevés de Schwartz. Ils débutent presque toujours par les vraies cordes vocales, quelquefois par les fausses. La tumeur est unie ou légèrement lobulée; dans deux cas d'Ed. Fournié, sa surface était cependant papillaire. En général circonscrite, le plus souvent sessile, elle est recouverte par une muqueuse décolorée qui rarement s'ulcère. Lorsque le sarcome est envahissant, il détruit les cartilages, se répand dans les muscles et les régions voisines, simulant alors absolument un carcinome vrai. Seul l'examen microscopique permet alors la distinction en montrant qu'il s'agit d'un *sarcome à cellules rondes*. Cette variété n'est toutefois pas habituelle et le plus souvent la tumeur, dont la marche est plus lente, est constituée par un *sarcome fasciculé*. Signalons encore, comme des exceptions, le *sarcome alvéolaire* décrit par David Newmann, le *lymphosarcome* noté par Czerny, et enfin un *myxo-sarcome télangiectasique* observé par Ethelbert-Caroll Morgan.

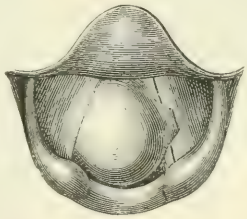


Fig. 122.
Sarcome du larynx.

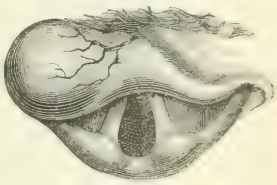


Fig. 123.
Sarcome fasciculé de l'épiglotte.

2° *Épithéliomas.* — L'épithélioma semble se développer de préférence dans les points les plus irrités, soit par les mouvements de la déglutition, soit par ceux de la phonation et de la respiration (Schwartz). C'est dire qu'on observera le plus souvent au niveau de l'épiglotte les cancers extrinsèques ou marginaux; au niveau des cordes vocales inférieures, puis des supérieures, les intrinsèques ou cavitaires.

La tumeur se présente au début sous des aspects variables : petite tumeur saillante, à aspect papillaire (cancer polypoïde d'Isambert); tumeur bien cir-

conscrite, saillante; infiltration diffuse. A ce moment, le diagnostic est des plus difficiles; mais toujours, à une certaine période de son développement, la tumeur prend les caractères généraux des néoplasmes malins et envahissants. La muqueuse est alors ulcérée, fongueuse, bourgeonnante, recouverte de pus sanieux.

Le reste de la muqueuse est enflammé; quelquefois il existe une infiltration

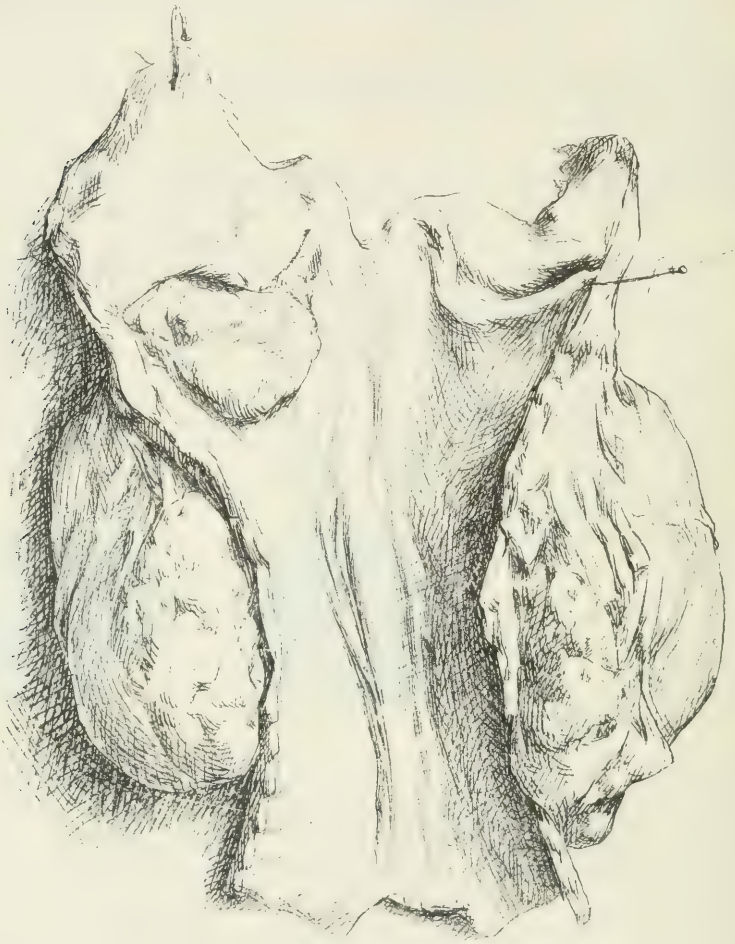


Fig. 124. — Épithélioma intra-laryngé. (Ruault.)

œdémateuse sous-muqueuse. Les cartilages sont envahis par le néoplasme, ou tout au moins enflammés, ossifiés dans son voisinage; ils sont épaissis, élargis, déformés, donnant au larynx un aspect spécial, comparé par Isambert à celui d'une carapace de homard. L'infiltration peut s'étendre aux organes voisins. Dans un cas de Thiersch, les lésions étaient telles que les corps de cinq ou six vertèbres cervicales étaient en grande partie transformés en une masse cancéreuse. Les vaisseaux eux-mêmes ne sont pas indemnes; nous n'en voulons pour preuve que l'observation de Dreyfous, qui nous montre une hémorragie mortelle par ulcération de la laryngée supérieure, une autre de Desnos où la

carotide primitive était perforée. Les nerfs du cou, en particulier les récurrents, sont souvent englobés dans ces néoplasmes envahissants.

Il n'est pas rare, lorsque le cancer devient superficiel, de voir survenir de véritables phénomènes inflammatoires avec abcès consécutifs qui s'ouvrent d'eux-mêmes ou sont ouverts par le chirurgien et donnent issue à de l'ichor ou à du pus sanieux et plus tard à des bourgeons cancéreux qui végètent au dehors; c'est assez souvent le cas, lorsqu'on a fait une trachéotomie très près du niveau inférieur du mal (Schwartz).

L'envahissement ganglionnaire, constant dans le cancer extrinsèque, n'existerait pas dans le cancer intrinsèque, si l'on en croit Krishaber. Cette formule, trop absolue d'après Buttlin et Schwartz, est cependant vraie d'une façon générale, l'infection ganglionnaire étant inconstante et tardive dans les cancers intrinsèques. Lorsqu'elle a lieu, ce sont en général les ganglions situés sous le bord antérieur du sterno-mastoïdien qui se prennent; M. F. Terrier a, dans un cas, vu l'envahissement des ganglions sus-claviculaires. Cette adénopathie, ordinairement unilatérale, est en général peu prononcée. Elle peut suppurer, ce qui s'explique facilement par l'absorption d'agents infectieux au niveau de l'ulcération laryngée. Quand le cancer a franchi le larynx, l'engorgement ganglionnaire est constant.

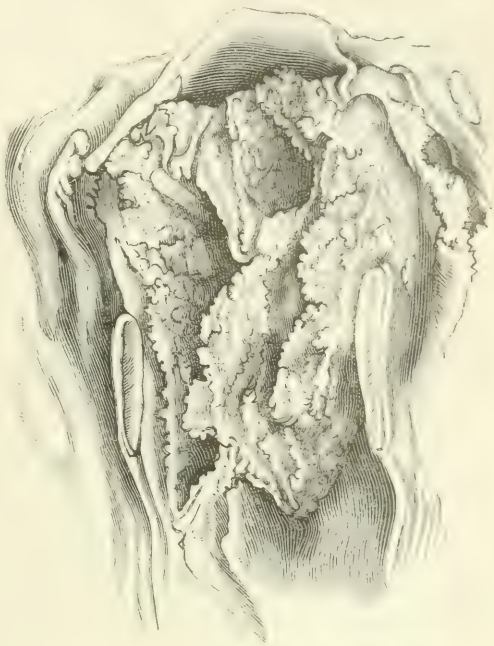


Fig. 125. — Cancer du larynx. (M. Mackenzie.)

La généralisation est rare, mais existe. Une opérée de Sands est morte, vingt-deux mois après une thyrotomie, d'un cancer des capsules surrénales, des reins et des uretères. Chez un malade de Desnos, porteur d'un épithélioma du repli ary-épiglottique, on trouva à l'autopsie un noyau cancéreux dans le foie. Dans un cas de Schiffers et dans un autre de Thiersch, les poumons étaient parsemés de noyaux secondaires. Nous signalerons enfin un fait curieux de Poncet (de Lyon), où la généralisation s'était faite dans les os du crâne.

La variété histologique la plus fréquente est l'épithélioma pavimenteux lobulé; Kosinsky, Maydl, Lépine et Malassez ont cependant publié quelques cas d'épithéliomas à cellules cylindriques; enfin on a décrit des carcinomes encéphaloïdes, rarement des squirrhes.

B. Fränkel rapproche des épithéliomas la *pachydermie laryngée* de Virchow. Cette affection serait caractérisée par un état un peu comparable aux verrues, bien que différant de celui des papillomes par la présence de rhagades, d'ulcérations, par un état bosselé de la région inter-aryténoïdienne, etc. Anatomiquement, les lésions seraient fort analogues à celles de la leucoplasie buccale.

Étiologie. — Le cancer du larynx se développe surtout à un âge assez avancé, de quarante à soixante-dix ans dans 84 pour 100 des cas (Sendziak); on l'a cependant vu aux autres âges de la vie; Rehn l'a observé chez un enfant de trois ans, dont l'affection remontait à deux ans environ; Preisendorffer, chez un homme de quatre-vingt-deux ans. D'une manière générale, il semble que le sarcome se développe de vingt à soixante ans, chez des malades plus jeunes que ceux porteurs d'un épithélioma, qui rarement ont moins de quarante ans.

L'homme est beaucoup plus souvent atteint que la femme : sur 179 cancéreux, Schwartz trouve 153 hommes et 26 femmes seulement; Sendziak, 418 hommes et 68 femmes.

Les irritations locales d'une part, la prédisposition créée par l'hérédité et l'arthritisme, etc., d'autre part, ont été invoquées ici comme pour les autres cancers. Lépine et Krishaber ont noté la coïncidence de la tuberculose et du cancer.

Symptômes. — Les symptômes des tumeurs malignes du larynx peuvent être divisés en symptômes subjectifs et symptômes objectifs.

A. *Symptômes subjectifs.* — La voix est voilée, rauque, enrouée sans être aphone; avec quelques efforts, le malade arrive, comme le dit Fauvel, à faire entendre des sons rauques, il est vrai, mais qui peuvent être perçus à une certaine distance; cette dysphonie est un signe presque constant du cancer. Cependant si la tumeur n'a pas envahi la glotte, s'il n'y a pas de catarrhe ou d'œdème concomitant, la voix peut être conservée à peu près intacte (Mac Burney, Schwartz). Quelquefois la voix est bitonale par paralysie d'un récurrent (M. Mackenzie). Après expulsion par la toux d'une partie de la tumeur comme après destruction par une intervention, la voix revient souvent en partie. Le même phénomène se produit lorsque l'affection n'étant pas très avancée, le malade est trachéotomisé. Le repos de l'organe amène un dégorgement tel des parties œdématiées et tuméfiées, que souvent dix ou quinze jours après l'opération, le malade peut parler avec une canule fenêtrée, ce qui lui donne un espoir, malheureusement toujours déçu, de guérison prochaine (Fauvel).

La toux, fréquente au début, est rauque; elle diminue à mesure que la maladie évolue; elle est souvent provoquée par de mauvaises déglutitions.

La gêne respiratoire s'installe lentement : intermittente d'abord, ne se montrant qu'à l'occasion d'efforts, de fatigues de parole, elle devient continue, s'accompagne d'un cornage un peu spécial à timbre dur (Fauvel), et peut amener la mort, soit dans un accès de suffocation, soit par asphyxie lente. Cette dyspnée n'est pas en rapport seulement avec le volume de la tumeur, mais aussi avec les lésions du récurrent, la destruction de fibres musculaires, les ankyloses des articulations crico-aryténoïdiennes.

La déglutition est gênée, quelquefois douloureuse, surtout dans les cancers de l'orifice supérieur du larynx, tellement que l'alimentation devient impossible.

Les douleurs, à peu près nulles au début, vont croissant; elles sont d'abord sourdes, puis lancinantes, et s'accompagnent d'irradiations dans l'oreille, la face, dans un côté de la tête; elles atteignent leur maximum lorsque le cancer est ulcéré, ou lorsqu'il a envahi la région pharyngienne.

La salivation est, en général, assez marquée et fatigue beaucoup le malade; l'expectoration, spumeuse au début, devient purulente, sanieuse, sanguino-

lente : elle est ordinairement fétide et peut contenir des fragments de tumeur. Dans certains cas, la salivation devient excessive; le malade ne peut rester un moment sans cracher, la déglutition de cette salive étant extrêmement douloureuse; il se réveille la nuit en sursaut pour cracher et trouve le matin ses oreillers imprégnés d'un véritable *ichor cancéreux* (Fauvel).

L'haleine est fétide. Il est fréquent de voir de petites hémorragies qui se répètent, l'organisation du caillot se faisant difficilement sur une surface qu'agitent constamment les efforts de toux et les mouvements imposés par la respiration; les grandes hémorragies amenant la mort rapide sont rares mais ont été notées à la suite de l'ulcération d'une artère par le néoplasme.

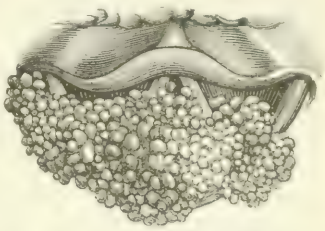


Fig. 126. — Aspect laryngoscopique du cancer, représenté figure 125.

B. *Symptômes objectifs.* — Le palper extérieur du cou ne donne souvent aucun renseignement; quelquefois cependant il permet de constater une augmentation de volume du larynx, un épaississement de ses cartilages, l'existence d'une sorte de gangue inflammatoire péri-laryngienne, la présence d'une adénopathie sous-sterno-mastoïdienne, qui, très rarement précoce, peut atteindre un volume considérable et même suppurer.

Le toucher n'est utile que pour les tumeurs de l'orifice supérieur du larynx; aussi faut-il toujours recourir au laryngoscope qui seul permet d'apprécier le siège, l'étendue, le volume et les connexions de la tumeur.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — Dans une première période qui dure ordinairement de deux à trois ans, mais qui peut être très longue [1], les symptômes sont ceux d'une laryngite catarrhale chronique.

La deuxième période est caractérisée par l'existence de troubles respiratoires dépendant du rétrécissement du conduit; l'état général reste encore relativement bon si l'on pare aux troubles respiratoires.

Dans la troisième période, la cachexie s'installe rapidement, peu après les troubles de la déglutition; elle peut, si la trachéotomie a été faite, amener la mort par épuisement lent, ou être brusquement interrompue par un accès de suffocation subite, au moment d'un changement de canule en particulier, par une inflammation pleurale ou pulmonaire (Schluckpneumonie), par une syncope, par une hémorragie, etc. Le plus souvent le malade, déjà cachectisé, meurt d'inanition par suite des troubles de la déglutition.

Pronostic. — Le pronostic des tumeurs malignes est très grave; abandonnées à elles-mêmes, elles amènent constamment la mort; toutefois leur degré de malignité varie suivant leur nature, la récidive après ablation étant beaucoup moins rapide dans les sarcomes durs que dans les autres variétés.

Ce pronostic s'est amélioré depuis que la chirurgie intervient d'une manière plus active, et l'on peut dès aujourd'hui dire que par une laryngectomie partielle

[1] Krishaber dit avoir vu un homme enroué pendant vingt ans avant d'avoir de la gêne respiratoire; Gussenbauer fit l'ablation du larynx d'un malade qui souffrait depuis dix-huit ans et auquel on avait enlevé à deux reprises des polypes. Nous pensons que, dans ces cas, il ne s'agissait pas, dès le début, de tumeurs de mauvaise nature, et nous croyons qu'on s'est trouvé en présence de cancers développés dans des larynx déjà malades, véritables *loci minoris resistentiæ* chez des malades prédisposés.

ou totale, faite à temps, on peut espérer obtenir la cure radicale de cette redoutable affection. Nous verrons plus loin les résultats de ces interventions [1].

Diagnostic des tumeurs du larynx. — Le diagnostic d'une tumeur du larynx comprend les points suivants : 1° Y a-t-il tumeur? 2° Quelle est sa variété? Afin de mettre un peu d'ordre dans la question, nous étudierons successivement ces deux points pour les tumeurs bénignes et pour les tumeurs malignes.

A. *Tumeurs bénignes.* — 1° Le diagnostic est surtout difficile en l'absence d'examen laryngoscopique. Aussi, chez l'enfant qui ne supporte guère l'application du miroir, on a fait des erreurs nombreuses avec diverses affections du larynx : *croup*, *corps étranger*, *adénopathie trachéo-bronchique*, etc. On se fondera sur l'existence d'une aphonie de longue durée, sur la gêne respiratoire, sur le sifflement laryngé, pour soupçonner l'existence de polypes (Causit). Mais le diagnostic n'est le plus souvent posé qu'après une trachéotomie faite d'urgence pour remédier à des accidents asphyxiques, soit que l'on ait eu recours ultérieurement, avec ou sans anesthésie, à l'examen laryngoscopique, soit que l'on ait aperçu le néoplasme par la plaie de trachéotomie, soit enfin que des morceaux de la tumeur aient été rejetés par le malade.

L'examen laryngoscopique peut lui-même être insuffisant, lorsque le polype est petit et situé dans le ventricule (il faut alors faire tousser le malade), ou encore lorsqu'il est caché dans la portion sous-glottique. En général, il est cependant possible de faire assez facilement le diagnostic des tumeurs bénignes.

Les bourgeons charnus, *granulomes*, développés sur une ulcération simple (au contact d'un corps étranger) ou diathésique (tuberculeuse, syphilitique) peuvent en imposer, mais, comme cliniquement leur traitement est identique à celui des polypes, l'erreur n'a qu'une importance relative.

L'*éversion de la muqueuse des ventricules*, signalée par Moxon, Lefferts, Elsberg, Solis Cohen, se distingue des polypes par l'absence de démarcation entre la bande ventriculaire et le ventricule ; de plus la pression avec la sonde permet de faire rentrer la partie herniée.

Störk a pris pour un polype une simple *hypertrophie de la muqueuse*. Les *lésions syphilitiques tuberculeuses*, les *néoplasies malignes*, prêtent aussi à la confusion [2]. Mais dans aucun de ces cas on ne constate ces contours nettement limités qui sont l'apanage des polypes (Fauvel).

2° Lorsqu'on a diagnostiqué un polype dans le larynx, il faut en déterminer la *nature* afin de pouvoir poser en connaissance de cause le pronostic et les indications thérapeutiques. En règle générale, c'est à un *papillome* que l'on a affaire, cette variété de tumeurs étant de beaucoup la plus fréquente. On les reconnaît à leur siège (angle et partie antérieure du bord libre des cordes vocales inférieures), à leur coloration, aux inégalités de leur surface qui est mamelonnée ou chagrinée. Œrtel, Bruns en décrivent trois formes distinctes : *a*, tumeur rose ou rouge foncée, inégale ou mamelonnée ; *b*, tumeur grisâtre à texture papillaire nette ; *c*, chou-fleur mou.

Les *fibromes* se développent sur les deux tiers antérieurs des cordes ; ils sont

(1) Voy. p. 422.
(2) Voy. plus loin, p. 419.

blanchâtres, quelquefois roses, à surface lisse, quelquefois lobulée (Fauvel). Lorsqu'ils sont développés sur le bord libre d'une corde vocale, la corde opposée est irritée, rouge par suite du contact de ce corps étranger.

Les *myxomes* sont souvent pédiculés; leur surface est lisse, la muqueuse qui les couvre a sa coloration normale.

Les *angiomes* sont globuleux, rouges, luisants, quelquefois noirâtres; les *kystes*, fort rares, siègent en général sur l'épiglotte : leur forme globuleuse, leur aspect vésiculeux et transparent appellent immédiatement le diagnostic.

3° Lorsque l'on a ainsi posé le diagnostic de la tumeur, il faut déterminer le point et le mode de son implantation : c'est généralement facile grâce à l'examen laryngoscopique : ce peut être impossible pour les tumeurs volumineuses, qui, par leur masse, cachent le pédicule.

B. *Tumeurs malignes.* — Le diagnostic des tumeurs malignes est entouré de difficultés.

Dans certains cas d'infiltration diffuse, avant l'apparition de l'ulcération, on a pu croire à une *laryngite hypertrophique;* dans celle-ci les lésions ne sont pas localisées comme dans le cancer; la coloration générale de la muqueuse est rouge vif et non vineuse, violacée; il n'existe pas de douleur et souvent le malade n'a pas atteint quarante-cinq à cinquante ans, âge avant lequel on n'observe guère de tumeurs malignes du larynx. L'existence de douleurs à la pression, dès le début de l'affection, a pu faire croire à une *périchondrite primitive.*

Mais ce ne sont là, en somme, que des causes d'erreur rares, et c'est surtout avec les *lésions syphilitiques*, *tuberculeuses* et avec *certaines variétés de tumeurs bénignes* que l'on fait le plus souvent confusion.

On a donné comme signes différentiels : l'engorgement ganglionnaire, l'existence de douleurs irradiées. Mais l'adénopathie est rare : la constatation de douleurs irradiées dans la face et dans l'oreille, très caractéristique pour Ziemssen, serait insuffisante, d'après Schwartz, qui admet leur existence au cours de lésions syphilitiques ou tuberculeuses ; aussi est-ce à l'examen objectif qu'il faut surtout se fier.

Les *lésions syphilitiques* occupent l'épiglotte ou son voisinage ; souvent elles sont consécutives à des lésions pharyngées, et sont caractérisées par des ulcérations taillées à pic, nettement circonscrites, entourées d'une muqueuse rouge foncé, souvent œdémateuse ; fréquemment elles sont symétriques ; alors que l'ulcération cancéreuse augmente sans cesse, l'ulcération syphilitique diminue par élimination de masses gommeuses, et quelquefois même guérit partiellement, montrant alors, à côté d'elle, une cicatrice pathognomonique. Dans les cas douteux, on peut avoir recours à un traitement antisyphilitique énergique, mais on le fera court, car il aggrave le cancer ; aussi vaut-il mieux recourir à l'examen microscopique de parties enlevées.

Les *lésions tuberculeuses* siègent de préférence sur la paroi postérieure du larynx et la région inter-aryténoïdienne ; elles surviennent chez des individus relativement jeunes et sont le plus souvent secondaires à des lésions pulmonaires. Elles sont constituées par des ulcérations à fond jaunâtre ; il existe un état anémique de la muqueuse laryngée avec gonflement œdémateux et rougeur de la région aryténoïdienne. Ce qui cause quelquefois l'erreur, c'est qu'il n'est pas rare de voir sur les ulcérations tuberculeuses pousser de volumineux bour-

geons et même de véritables tumeurs comme l'ont signalé Schnitzler, Gouguenheim, etc. Dans ces cas on aura recours à l'examen microscopique de fragments enlevés sous le contrôle du laryngoscope ; mais cela même peut être insuffisant, et l'on trouve partout relaté un fait de Gussenbauer, où même après l'extirpation totale de l'organe on avait cru à un cancer alors qu'il ne s'agissait que de tuberculose laryngée comme le montra un deuxième examen histologique refait sur la pièce conservée après que le malade fut mort de tuberculose pulmonaire.

Le *lupus du larynx* est excessivement rare, il se développe chez des jeunes gens et ressemble à une plaie en voie d'évolution recouverte de bourgeons charnus un peu exubérants, donnant une sécrétion très minime, ne s'accompagnant ni de douleur, ni d'œdème périphérique.

C'est surtout avec certaines formes de *papillomes* que le diagnostic de cancer présente des difficultés. Les papillomes se développent chez des individus plus jeunes et sont ordinairement multiples, mous, plus longs que les végétations papillomateuses du cancer (B. Fraenkel). Malheureusement ces caractères ne sont pas toujours suffisamment tranchés pour permettre d'affirmer le diagnostic. Aussi est-il souvent nécessaire de recourir à l'examen microscopique de fragments enlevés avec la pince coupante. On aura soin de faire les coupes histologiques perpendiculaires à la surface libre, les papillomes donnant sur des coupes parallèles à cette surface des boyaux épithéliaux entourés de tissu conjonctif ; une autre cause d'erreur consiste à prendre pour des amas épithéliaux proliférés des formations glandulaires de la corde vocale, englobées dans la tumeur. Un peu d'attention permet de reconnaître les glandes à la régularité du revêtement épithélial. L'erreur inverse, consistant à prendre un épithéliome pour un simple papillome est possible lorsque l'examen est fait sur des fragments enlevés à la superficie de la tumeur, le tissu caractéristique n'existant qu'à une certaine profondeur. Bien pratiqué, ce mode d'examen donnerait, au dire de B. Fraenkel, des résultats caractéristiques.

Les *sarcomes* se distinguent des épithéliomes, parce qu'ils se développent chez des individus plus jeunes et forment des tumeurs circonscrites, dures, sessiles, lisses ou lobulées, quelquefois villeuses. Ils ne s'ulcèrent pas aussi rapidement et ne s'accompagnent pas d'engorgement ganglionnaire ; leur marche lente au début devient rapide à une certaine période de leur évolution ; grâce à cet ensemble de caractères on peut, dans bon nombre de cas, faire le diagnostic ; celui-ci n'est cependant pas toujours possible et certains sarcomes simulent à s'y méprendre les épithéliomes les plus avancés.

Traitement des tumeurs du larynx. — Le traitement des tumeurs du larynx peut être purement *palliatif*, destiné à remédier aux accidents respiratoires (trachéotomie) ; il peut être *curatif* et comprend alors un certain nombre de méthodes de traitement qui peuvent être classées sous trois chefs principaux : 1° cure endolaryngée ; 2° cure après laryngotomie préliminaire ; 3° laryngectomie. Nous laissons de côté la *laryngopuncture* de Rossbach, qui enfonce, au niveau de la partie la plus inférieure de l'échancrure supérieure du cartilage thyroïde, un petit couteau dont il dirige ensuite les mouvements à l'aide du laryngoscope.

1° *Méthode endolaryngée.* — Après cocaïnisation du larynx, on va, guidé par le laryngoscope, détruire la tumeur à l'aide de moyens très divers.

L'*arrachement* et l'*écrasement* se font avec des pinces spéciales, variant suivant l'opérateur ; le *grattage*, surtout préconisé par Voltolini, serait suivi, même lorsque le néoplasme n'est pas détruit en totalité, d'une inflammation suppurative qui en fait disparaître les restes (Schwartz) (?). L'*incision* se fait à l'aide de

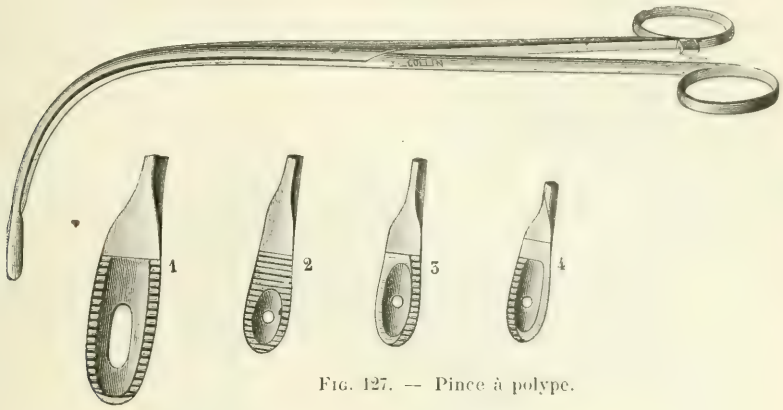


Fig. 127. — Pince à polype.

couteaux ou de ciseaux *ad hoc*. L'*excision*, praticable avec les mêmes instruments ou avec des polypotomes spéciaux, l'est aussi avec des serre-nœuds, ou mieux encore avec le galvano-cautère que l'on peut aussi employer pour pra-

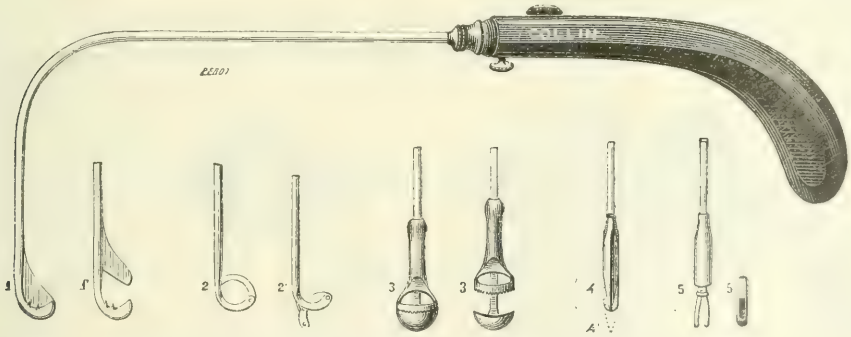


Fig. 128. — Polypotome à tranchant oblique (1), à anneau tranchant (2), en demi-sphère tournante (3), kystitome d'Isambert (4), porte-caustique (5).

tiquer la *cautérisation* de la tumeur. Celle-ci a été aussi faite avec des caustiques chimiques (nitrate d'argent, chlorure de zinc, acide chromique). L'*électrolyse*, préconisée par Ficher, n'est guère employée,

2° *Laryngotomie.* — La laryngotomie, conseillée par Desault, exécutée par Brauers (de Louvain) et par Ehrmann (de Strasbourg) a été aujourd'hui pratiquée un grand nombre de fois (1). Elle peut être *totale* ou *partielle*.

A l'exemple de P. Bruns (2), nous rapprocherons de la *laryngotomie totale* ou *laryngofissure* la thyrotomie, le grand point étant la section ou l'intégrité du cartilage thyroïde au niveau de l'insertion des cordes vocales. Cette opération consiste en une fente verticale du larynx, faite sur la ligne médiane antérieure,

(1) Planchon (Ch.), *Faits cliniques de laryngotomie*. Thèse de Paris, 1869.
(2) P. Bruns, *Die Laryngotomie zur Entfernung intra-laryngealer Neubildungen*. Berlin, 1878.

[H. HARTMANN.]

portant soit sur le thyroïde seulement, soit à la fois sur le thyroïde, sur les membranes fibreuses sus ou sous-jacentes et sur le cricoïde. Cutter, Balassa, Serres (de Montpellier) ont fait la laryngofissure sans trachéotomie préalable, mais leur pratique n'a généralement pas été suivie, et le plus souvent on fait précéder la laryngofissure d'une trachéotomie pratiquée soit dans la même séance, soit quelques jours auparavant. Pour éviter, pendant la laryngotomie, la chute du sang dans les voies aériennes, on s'est servi de canules-tampons ou l'on a eu recours à la position déclive de la tête.

La mortalité, consécutive à la thyrotomie, est d'environ 5 pour 100, les troubles respiratoires consécutifs sont très rares ; au contraire, les troubles de la phonation, variant de l'enrouement à l'aphonie complète, sont fréquents.

La *laryngotomie partielle* peut être pratiquée, soit au-dessous du cartilage thyroïde, *laryngotomie intercrico-thyroïdienne*, opération simple, sans gravité, bonne pour les tumeurs sous-glottiques ; soit au-dessus du cartilage thyroïde, *laryngotomie sous-hyoïdienne* de Malgaigne, que Prat, Follin et Debrou ont faite sans trachéotomie préliminaire et que Langenbeck a fait précéder de la trachéotomie et du tamponnement du larynx.

3° *Laryngectomie.* — La laryngectomie, tentée tout d'abord chez des chiens par Albers (de Bonn), puis par Czerny, pratiquée chez l'homme par Patrick, Heron Watson (d'Édimbourg), pour une sténose syphilitique, a été, pour la première fois, faite dans un cas de cancer par Billroth. Elle peut être *totale* ou *partielle*, c'est-à-dire unilatérale [1].

La *laryngectomie totale* a été généralement précédée d'une trachéotomie préliminaire, faite quinze jours à trois semaines avant l'opération. Cette trachéotomie doit être faite aussi bas que possible, de façon à conserver intact le champ opératoire nécessaire pour une opération radicale. Pour empêcher la chute du sang dans les voies aériennes, on a conseillé de mettre la tête en bas, suivant la pratique préconisée par Rose ; on s'est encore servi de la canule-tampon de Trendelenburg, sorte de canule à trachéotomie, dont la partie inférieure intratrachéale est enveloppée d'un manchon en baudruche ou en caoutchouc capable d'être distendu, de façon à ce que sa paroi externe vienne se mettre en contact avec la paroi interne de la trachée et obture ainsi ce conduit. Czerny, Gussenbauer ont placé au-dessus de la canule trachéale une éponge destinée à arrêter les liquides. Toutes ces pratiques sont passibles d'objections multiples. La position déclive de la tête rend le champ opératoire moins accessible pour l'opérateur et la chloroformisation moins facile. La canule-tampon, alors même qu'on

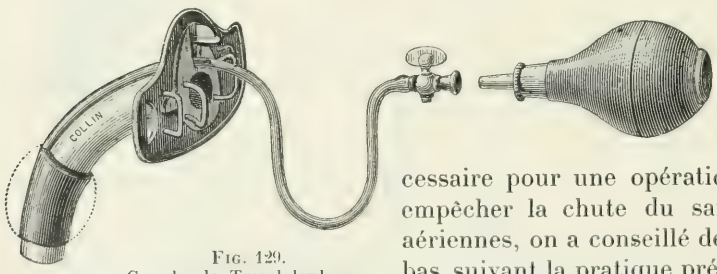


Fig. 129.
Canule de Trendelenburg.

[1] Hermantier, *De l'extirpation totale du larynx*. Thèse de Paris, 1876, n° 415. — Hahn, Ueber Kehlkopfexstirpation. *Samml. klin. Vorträge*. Leipzig, 1885, n° 260. — Salomoni (A.), *Della esportazione totale della laryngе*, Cremona, 1886. — A. Pinçonnat, *De l'extirpation du larynx*. Thèse de Paris, 1889-1890, n° 282. — Nikolai M. Voskresenky, *Extirpation du larynx pour cancer*. Thèse de Saint-Pétersbourg, 1890, n° 43. — Ivan A. Praxin, *Laryngectomie partielle*. Thèse de Saint-Pétersbourg, 1890, n° 76.

y injecte, comme le recommande Michaël [1], du liquide au lieu d'air, présente des inconvénients. Elle nécessite une accoutumance préalable, elle laisse au-dessus d'elle un espace dans lequel s'accumulent les liquides tombés des voies supérieures et, malgré la gaze iodoformée que l'on place à ce niveau, n'assure qu'une asepsie incomplète.

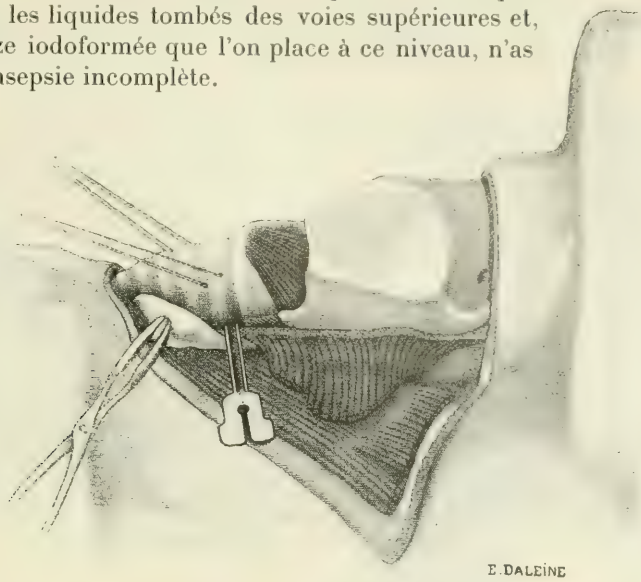


Fig. 150. — Laryngectomie. (Périer.)

Aussi, pour simplifier le manuel opératoire, M. Périer a rejeté la trachéotomie

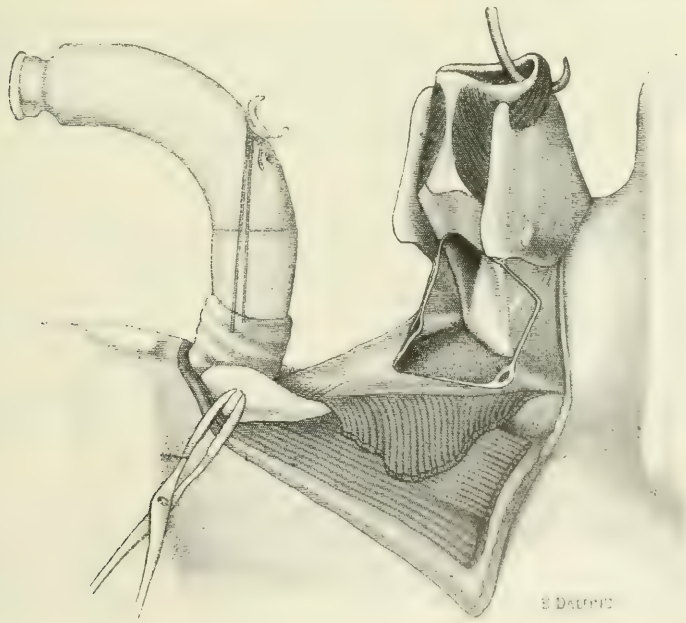


Fig. 151. — Laryngectomie. (Périer.)

préliminaire. Après avoir isolé le squelette laryngotrachéal, il fit une section

[1] Michaël, Die permanente Tamponade der Trachea. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XXXVIII, H. 3.

franche entre la trachée et le larynx et put facilement enlever celui-ci après avoir attiré la trachée en avant [1]. Il termina l'opération par la suture de la trachée à la peau, pratique déjà employée par M. F. Terrier.

Cette manière de faire, excellente lorsque l'ablation totale est formellement indiquée, ne nous semble toutefois pas applicable à la majorité des cas.

Les lésions épithéliomateuses sont souvent unilatérales et, dans ces conditions, la *laryngectomie partielle*, moins meurtrière [2], donnant des résultats aussi bons au point de vue de la récidive, meilleurs au point de vue du rétablissement de la fonction, est manifestement préférable [3]. Aussi, croyons-nous que, dans tous les cas où l'extension des lésions ne semble pas trop grande, il faut, après trachéotomie préliminaire et tamponnement préalable de la trachée suivre la ligne de conduite indiquée par Hahn [4] : sectionner le cartilage thyroïde, inspecter *de visu* la cavité laryngée et, si l'ablation unilatérale est suffisante, s'en contenter.

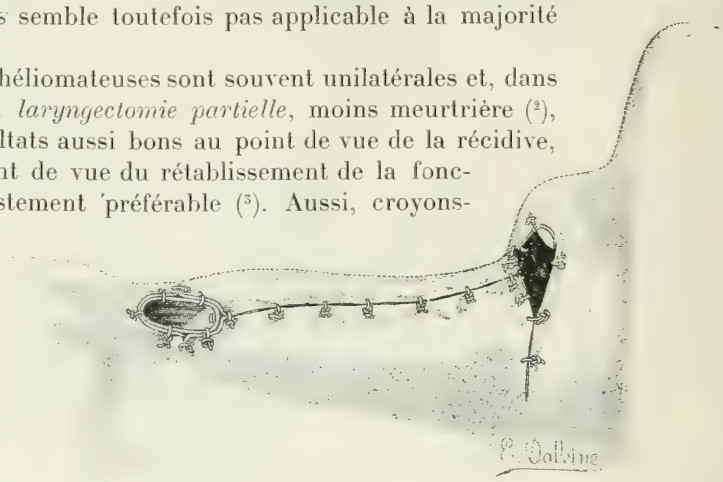


Fig. 132. — Aspect des parties une fois l'ablation terminée. (Périer.)

Dans tous les cas, on cherchera à aseptiser autant que possible la cavité buccale, la chute dans la plaie des liquides septiques qu'elle contient, étant la cause la plus fréquente des accidents consécutifs à la laryngectomie, inflammations du tissu cellulaire, Schlück-pneumonie des Allemands, etc. [5].

[1] Voici comment M. Périer (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1890, p. 242) décrit ce temps de l'opération : « Je passai de chaque côté de la trachée au moyen d'une aiguille courbe un fil de soie solide ne traversant qu'une partie de l'épaisseur de la paroi. Chaque fil fut noué en anse. Un aide tenant une anse de fil dans chaque main put ainsi se tenir prêt à ramener en avant la trachée dès qu'elle aurait été séparée du larynx.

« J'incisai franchement en travers entre la trachée et le larynx, un aide souleva le larynx au moyen d'un tenaculum, et la section jusqu'à la paroi antérieure de l'œsophage se fit presque d'un seul coup. Aussitôt j'introduisis dans la trachée une canule conique qui la boucha complètement.

« Cette canule portait sur sa convexité un petit taquet sur lequel furent enroulés les fils préalablement passés dans la trachée. Ce bouchage fut ainsi maintenu hermétique; canule et trachée étant solidarisées, on continua facilement l'anesthésie par l'intermédiaire de la canule, muni à cet effet d'un tube de caoutchouc à large calibre, terminé à son extrémité par un entonnoir. »

La laryngectomie a, de même, été faite sans trachéotomie préliminaire par Billroth, Bruns, Novaro, Lloyd, Dupont (de Lausanne), Hayes Agnew, Gardner.

[2] Bien que les résultats de l'extirpation du larynx se soient déjà considérablement améliorés, comme le montrent les relevés de Lublinski (Ueber Kehlkopfskrebs. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1886, nos 8 et 10), l'ablation totale du larynx reste une opération grave. A. Pinçonnat (*loc. cit.*) réunit 49 laryngectomies partielles avec 4 morts, 171 laryngectomies totales avec 69 morts.

[3] Schwartz, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1890, p. 262.

[4] Hahn, *Berliner klin. Woch.*, 16 juillet 1884. — Le même conseil est donné par Gerning et par Mikulicz.

[5] Bardenheuer, *Deutsche med. Woch.*, 1890, n° 21. — La mort s'observerait encore quelquefois par suite d'accidents cardiaques qu'expliquent les anastomoses des nerfs laryngés et

Les diverses méthodes, que nous venons d'étudier, présentent chacune leur indication.

La *cure endolaryngée* convient à l'immense majorité des tumeurs bénignes lorsqu'elles siègent au niveau ou au-dessus des cordes vocales, lorsqu'elles ont une base d'implantation peu considérable, que leur volume n'est pas tel qu'elles remplissent complètement le larynx et puissent donner lieu d'un moment à l'autre à un accès de suffocation mortel, lorsqu'elles sont uniques ou du moins peu nombreuses, lorsqu'enfin on a affaire à un adulte (Schwartz).

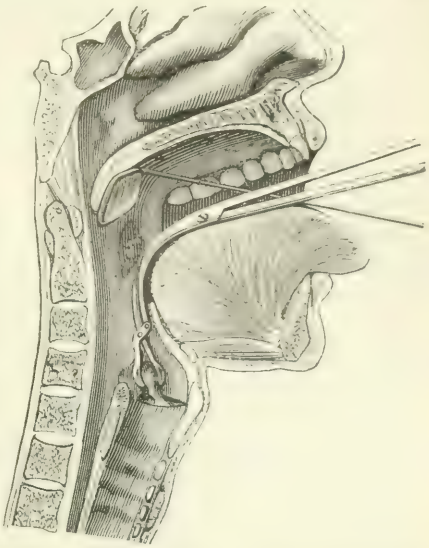


Fig. 155. — Arrachement d'un polype du larynx à l'aide du laryngoscope.

Suivant la nature anatomique de la tumeur on aura recours à tel ou tel mode opératoire, utilisant l'incision simple pour les kystes, le raclage pour les petites tumeurs disséminées, les instruments à anse (serre-nœuds par exemple) pour les tumeurs pédiculées, l'anse galvanique pour celles à large base, etc....

Cette méthode a rendu aussi des services assez considérables dans des cas de sarcomes se laissant pédiculiser et siégeant en un point facilement accessible du larynx [1]. Elle a même produit des améliorations considérables, bien que passagères, dans certains épithéliomas, au dire de Krishaber et de B. Fraenkel.

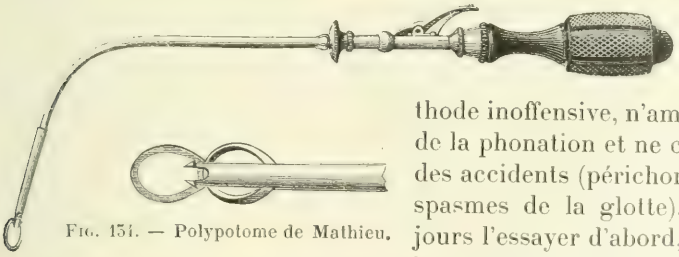


Fig. 154. — Polypotome de Mathieu.

C'est une méthode inoffensive, n'amenant pas de troubles de la phonation et ne causant que rarement des accidents (périchondrites, hémorragies, spasmes de la glotte). Aussi doit-on toujours l'essayer d'abord, tout au moins pour les tumeurs bénignes, à moins que des accidents de suffocation n'aient obligé à pratiquer d'urgence la trachéotomie et que le néoplasme soit plus accessible par la plaie trachéale que par les voies naturelles.

La *laryngotomie* trouve son indication dans les cas de tumeurs bénignes où le traitement endolaryngé s'est montré inefficace, dans certains papillomes diffus qu'on peut ainsi extirper plus complètement, dans les tumeurs sous-glottiques, ventriculaires, de la commissure, de l'insertion de l'épiglotte ou encore lorsque le jeune âge s'oppose à l'emploi des méthodes endolaryngées. Elle a permis

des nerfs cardiaques. — Max Alpinger. Anatomische Studie über das gegenseitige Verhalten der Vagus und Sympathicusæste im Gebiete des Kehlkopfes. *Arch. für klin. Chir.*, 1890, t. XL, p. 761.

(1) Türk, Gottstein, Navratil, M. Mackenzie, Schech, Fauvel, Coupard, B. Fraenkel.

aussi l'ablation large de certains sarcomes bien limités (G. Bürck, Laroyenne, Burow), mais n'a donné aucun bon résultat dans les épithéliomas (Bruns).

En règle générale, elle ne doit être entreprise que s'il y a impossibilité d'enlever la tumeur par les voies naturelles et, comme la thyrotomie laisse souvent après elle des troubles fonctionnels irrémédiables, il faut ne fendre le cartilage thyroïde que si la section des autres parties du larynx est réellement insuffisante. Bruns pense que les papillomes multiples et, parmi les papillomes solitaires, ceux qui sont implantés au-dessus de la glotte, c'est-à-dire les papillomes ventriculaires, sont du domaine de la thyrotomie, tandis que les tumeurs pédiculées des cordes vocales, ainsi que celles situées plus bas, peuvent être enlevées par une simple ouverture du segment inférieur du larynx.

Dans tous les cas, on ne se résoudra à la thyrotomie que lors d'accidents, n'oubliant pas que certains petits polypes des cordes vocales, ne troublant que la phonation et ne gênant pas la respiration, demeurent souvent stationnaires.

Il y a quelques années, la *laryngectomie* était encore une opération discutée. Un grand nombre de chirurgiens, parmi lesquels Le Fort, Tillaux, Verneuil, Richet, lui préféraient la *trachéotomie palliative* comme donnant une moyenne de survie plus considérable[1]. Aujourd'hui la question ne nous semble plus pouvoir être discutée. Si, en France, l'esprit rétrograde de bon nombre de spécialistes s'oppose encore à la pratique des extirpations de cancers laryngés, il n'en est pas de même à l'étranger, en particulier en Allemagne. Les tentatives opératoires contre le cancer du larynx se sont multipliées; en même temps qu'elles se multipliaient, les interventions devenaient plus précoces, partant meilleures dans leurs résultats et aujourd'hui l'on peut dire qu'en présence d'un cancer l'opération radicale est indiquée au même titre que dans les cancers des autres régions. La grande cause des morts immédiates est la pneumonie de déglutition. A ce point de vue, il est utile, si l'on en croit Bardenheuer, Mikulicz, Kocher, Trendelenburg, etc., de fermer le pharynx.

Si l'on envisage les résultats définitifs, il semble qu'ils soient assez bons dans les cancers intrinsèques. Butlin[2], réunissant 102 opérations de cancers intrinsèques, arrive aux résultats suivants : 27 malades ont été opérés de leur épithélioma après laryngotomie préliminaire; 5 sont morts de l'opération, 15 ont eu une récidive, 8 sont encore actuellement bien portants, mais le temps écoulé n'est pas encore suffisant pour qu'on puisse affirmer la guérison définitive; 3 peuvent être regardés comme guéris[3].

23 ont subi la laryngectomie partielle; 7 sont morts de l'opération; 6 ont eu une récidive; 5 sont actuellement bien portants, mais il ne s'est pas encore écoulé trois ans depuis l'opération; 4 étaient bien portants trois ans et demi, quatre ans, cinq ans après.

51 ont été traités par la laryngectomie totale; 16 sont morts; 17 ont eu une récidive; 4 sont guéris, mais depuis un temps encore court; 6 sont morts de causes variables (2 de pneumonie et 2 d'apoplexie, peut-être d'asphyxie, au bout

(1) Auguéras (L.-G.), *Sur la trachéotomie dans le cancer du larynx*. Thèse de Paris, 1880, n° 127. Consulter aussi les *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, 1887.

(2) Butlin (Henry T.). On radical operations for the cure of the intrinsic carcinoma of the larynx. *Brit. med. Journal*, 25 août 1890, t. II, p. 449.

(3) Butlin ne regarde comme guéris que les malades revus sans récidive au moins trois ans après l'opération.

de quelques mois; 1 après vingt mois d'accidents alcooliques; 1 après deux ans d'inanition sans récidive cancéreuse); 8 revus après trois à neuf ans sans récidive peuvent être regardés comme guéris.

Ce sont là des résultats bien plus encourageants que ceux qui suivent les opérations des cancers du testicule, de la langue, etc. Il n'en est plus de même lorsqu'on prend en bloc les opérations de cancers du larynx, qu'ils soient intrinsèques ou extrinsèques. Tandis que pour les intrinsèques, nous voyons 74 laryngectomies, partielles ou totales, donner 12 guérisons qu'on peut déjà regarder comme définitives, 168 cancers, pris en bloc, ne donnent de même que 12 guérisons radicales (Melville Wassermann)(1).

La conclusion qui découle de ces chiffres est d'opérer les cancers intrinsèques, dont l'évolution est en général plus lente, moins maligne que celle des cancers extrinsèques, fait en rapport avec l'histoire clinique tracée autrefois par Krishaber, qui nous disait que les cancers cavitaires du larynx ne s'accompagnaient pas d'engorgement ganglionnaire. S'ensuit-il qu'il ne faut jamais opérer les cancers extrinsèques? Nullement; mais on doit ici établir des distinctions suivant la marche, et si l'on veut avoir des chances d'obtenir une cure radicale, il faut, à moins que l'on ait la main forcée par des phénomènes douloureux, limiter ses interventions aux cancers à marche lente, n'atteignant encore que peu ou pas les ganglions avoisinants. L'envahissement des ganglions cervicaux ou du pharynx, l'état cachectique, les complications du côté d'autres organes, surtout du poumon, sont autant de contre-indications à l'opération radicale.

On aura alors recours à la *trachéotomie palliative*. Celle-ci peut être imposée d'urgence pour des accidents dyspnéiques; on aura alors soin de la faire aussi bas que possible pour se mettre dans les conditions les plus favorables à une intervention radicale s'il y a lieu. Enfin, chez certains malades, l'envahissement néoplasique peut être tel que les canules ordinaires deviennent trop courtes; on emploiera alors avec avantage des canules larges et rigides dans leur partie externe, flexibles dans leurs deux tiers internes, comme cela a été conseillé par M. Gouguenheim.

B. — *TUMEURS DE LA TRACHÉE*

Les tumeurs de la trachée se divisent en tumeurs *bénignes* et tumeurs *malignes*.

SCHROETTER, Beiträge zur laryngoskopischen Chirurgie. *Wiener med. Jahrb.*, 1868, fasc. 1, p. 64. — KOCH, *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1877, Bd. XX, p. 542. — PETEL, *Des polypes de la trachée*. Thèse de Paris, 1879, n° 497. — SOLIS-COHEN, Tumeurs de la trachée. *Encycl. internat. de chir.*, Paris, 1886, t. VI, p. 120 (bibl.). — ZEMANN, Sarcome de la trachée. *Semaine méd.*, Paris, 1887, p. 487. — CLERMONT, Néoplasmes de la trachée. *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1887, 3e série, t. XVII, p. 780. — KRAKAUER, Tracheostenose nach Tracheotomie. *Deutsche med. Woch.*, 1887, n° 5, p. 94. — STOERK, Ueber die Verhinderung der Granulombildung nach der Tracheotomie. *Wiener med. Woch.*, 1887, t. XLII, p. 1, 55 et 57. — PUECH, Cancer de la trachée et tuberculose pulmonaire. *Montpellier méd.*, 1er juillet 1888. — ZEMANN, Ein Fall von Angiosarcom der Trachea. *Wiener med. Presse*, 20 mai 1888, n° 21, p. 757. — KÖSTLIN (Th.), Zur Behandlung der Granulation der Trachea nach Tracheotomie. *Beiträge zur klin. Chir.*, Tubingue, 1889, t. IV, fasc. 2.

(1) Cité par BUTLIN, qui, d'après ses relevés personnels incomplets, n'arriverait même pas à cette moyenne.

A. — TUMEURS BÉNIGNES

Les tumeurs bénignes ont quelquefois été décrites sous le nom de *polypes de la trachée*.

A part quelques observations exceptionnelles de *kystes sous-muqueux*, d'*enchondromes multiples*, d'*ostéomes*, ce sont presque toujours des *fibromes* ou des *papillomes*.

On rapproche ordinairement des tumeurs bénignes de la trachée les diverses productions végétantes qui se développent après la trachéotomie, soit pendant le port de la canule, soit une fois la plaie cicatrisée. Ces végétations ne sont cependant nullement néoplasiques, leur structure étant, comme l'a montré M. Ranvier, identique à celle des *bourgeons charnus* qui se développent autour des tubes à drainage et des sétons.

Les troubles respiratoires qu'ils déterminent obligent quelquefois à rouvrir la plaie trachéale pour placer de nouveau une canule.

Le ***traitement*** consiste dans l'extirpation de la tumeur: Fauvel, Poyet l'ont faite par les voies naturelles ; en général on se crée une voie par l'incision directe de la trachée et l'on procède à l'ablation avec une curette, une pince, le doigt, etc. Pendant ces diverses manœuvres, il faut avoir soin de renverser la tête en bas et en arrière pour éviter la chute du sang dans les bronches.

Fig. 155. — Bourgeon cancéreux de la paroi postérieure de la trachée (consécutif à un cancer de l'œsophage).

B. — TUMEURS MALIGNES

On distingue dans les tumeurs malignes de la trachée des *sarcomes* et des *carcinomes*.

Les *carcinomes* [1], de beaucoup les plus fréquents, se développent surtout dans la partie supérieure de la trachée, en particulier au niveau de la portion membraneuse. Ces carcinomes, quelquefois *primitifs*, sont plus souvent *secondaires* à un cancer de l'œsophage, du larynx, du corps thyroïde, des ganglions bronchiques, le néoplasme se propageant directement de l'organe primitivement atteint à la trachée.

Eppinger, dans un cas de cancer primitif du tiers supérieur de l'œsophage, a vu un noyau métastatique du volume d'une noisette greffé sur la bifurcation de la trachée.

[1] Oestreich (R.), Die primäre Trachealkrebs. *Zeitschr. f. kl. Med.*, 1895, t. XXVIII, fasc. 5 et 6.

Les ***symptômes*** ne présentent rien de bien particulier : la voix a perdu de sa force ; il existe une toux dure, sèche, persistante, une dyspnée progressivement croissante. Dans le carcinome, il est fréquent de voir des phénomènes douloureux.

Le ***diagnostic*** se fait par l'examen laryngo-trachéoscopique, l'inspection et la palpation à travers une ouverture trachéale, l'examen microscopique de fragments rejetés.

Le ***traitement*** des carcinomes est purement palliatif, la trachéotomie elle-même n'étant utile que dans les cancers haut placés.

VIII

VICES DE CONFORMATION DU LARYNX ET DE LA TRACHÉE

Les vices de conformation du larynx et de la trachée peuvent être divisés en *congénitaux* et *acquis*.

1° *VICES DE CONFORMATION CONGÉNITAUX*

Nous ne nous arrêterons pas sur les vices de conformation congénitaux des voies aériennes. A part les fistules trachéales déjà étudiées [1] et certains rétrécissements, ils n'offrent aucun intérêt pour le chirurgien.

On a constaté chez des monstres l'absence du larynx, de la trachée, celle du cartilage cricoïde et des aryténoïdes, une fissure de l'épiglotte, de la paroi postérieure du larynx, une réduction considérable des dimensions de l'organe, etc. Tous ces faits ne méritent qu'une simple mention.

Les rétrécissements congénitaux [2] sont plus importants : Meinhardt Schmidt a décrit des rétrécissements par déviation des cerceaux de la trachée pliés à angle et rentrants. C'est là une variété rare ; le plus souvent on se trouve en présence de rétrécissements laryngiens, constitués par des voiles membraneux étendus entre les lèvres de la glotte, quelquefois par une soudure des faces correspondantes de l'espace interaryténoïdien. L'hérédité a été notée par Seifert dans des cas de palmure de la glotte.

2° *VICES DE CONFORMATION ACQUIS*

Les vices de conformation acquis peuvent être divisés en deux grandes classes : A, les rétrécissements ; B, les fistules.

A. — RÉTRÉCISSEMENTS DU LARYNX ET LA TRACHÉE

On distingue les rétrécissements du larynx et de la trachée en *extrinsèques*

(1) Voy. *Vices de conformation du cou.*

(2) Lévy et Étienne. Un cas de rétrécissement congénital du larynx. *Revue méd. de l'Est*, Nancy, 1er août 1887, p. 449. — Seifert (O.). Ueber congenitale Membranbildung im Larynx. *Berl. klin. Woch.*, 1889, n° 2, p. 24.

et *intrinsèques*. Les premiers devant être étudiés plus loin, à propos des tumeurs du cou, en particulier du goitre, nous ne nous occuperons ici que des rétrécissements intrinsèques.

Charnal, *Quelques considérations sur les rétrécissements cicatriciels de la trachée consécutifs aux ulcères de ce conduit.* Thèse de Paris, 1859, n° 78. — Baudré (J.), *Des rétrécissements du calibre de la trachée-artère.* Thèse de Paris, 1864, n° 41. — Mary (V.), *Sur les rétrécissements des voies aériennes.* Thèse de Paris, 1865, n° 148. — Cyr (J.), *Anatomie pathologique des rétrécissements de la trachée.* Thèse de Paris, 1866, n° 299. — Trendelenburg, Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen. *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1872, Bd. XIII, p. 335. — Schrœtter, Ueber die Behandlung der Larynxstenosen. *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1874, t. XIX, p. 449. — Cognes (J.-R.-E.), *Contribution à l'étude du cornage chez l'homme.* Thèse de Paris, 1874, n° 387. — Duret, Sur les rétrécissements du larynx et de la trachée. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1876, t. I, p. 578 et 715. — Labus (C.), Il cateterismo e la dilatazione mecanica nelle stenosi della larynge. *Ann. univ. di med. e chir.*, Milano, 1876, t. CCXXXII, p. 97. — Sommerbrodt, Ueber Verengerung des Kehlkopfes durch membranartige Narben in Folge von Luës. *Jahresb. der schles. Gesellsch. f. vaterl. Kult.*, Breslau, 1877-1878, t. LV, p. 243. — Völker (O.), Stenose des Kehlkopfes nach Tracheotomie. *Deutsche Zeit. für Chir.*, Leipzig, 1878, t. IX, p. 449. — Schrötter, Ueber Behandlung von Larynxstenosen. *Wiener med. Blätter*, 1878, t. I, p. 62 et 89. — Stœrk, Kehlkopfsverwachsung. *Wiener med. Wochenschr.*, 1879, t. XXIX, p. 1195. — Beger, Tracheostenosis durch Wirbelabscess. *Deutsche Zeit. für Chir.*, Leipzig, 1880, t. XIII, p. 558. — Héring, Des résultats du traitement mécanique des rétrécissements du larynx. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1882, t. IX, p. 55 et 141. — Balser (W.), Tracheo- und Bronchostenose mit Amyloid in der Wandung der Luftwege. *Virchow's Arch.*, Berlin, 1883, t. XCI, p. 67. — Lüning, Die Laryngo- und Tracheostenosen im Verlaufe des Abdominal-Typhus, und ihre chirurgische Behandlung. *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1884, Bd. XXX, H. II, S. 225 und H. III, S. 523. — Jacobson (A.), Zur Frage von der mechanischen Behandlung der Larynxstenosen. *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1885, t. XXXI, p. 761. — Malfilatre (A.), *Contribution au traitement des laryngosténoses après la trachéotomie par le cathétérisme.* Thèse de Paris, 1885-1886, n° 332. — Gouguenheim, Rétrécissement de la trachée et de la bronche droite de cause syphilitique. *Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, février 1886, t. XII, p. 65. — Frænkel (Eug.), Ueber Tracheal- und Schilddrüsen-Syphilis. *Deutsche med. Woch.*, 1er décembre 1887, n° 48, p. 1035. — Waxham (E.), Report on intubation. *Journal of Amer. med. Assoc.*, Chicago, 1888, t. I, p. 739. — Newman (David), Two cases of complete laryngeal stenosis produced by wounds of the larynx. *Brit. med. Journal*, London, 1888, t. II, p. 616. — Gouguenheim, Rétrécissement cicatriciel du larynx d'origine syphilitique, trachéot.; dilat. par les sondes de Schrœtter; guérison. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1889, t. XV, p. 405 (disc.).

M. Duret, avec beaucoup d'autres auteurs, divise les rétrécissements intrinsèques en *cicatriciels*, *inflammatoires*, *néoplasiques* et *spasmodiques*. C'est là une assez mauvaise classification. Nous nous comporterons ici comme dans notre étude des maladies de l'œsophage et, laissant de côté les inflammations, les néoplasmes et les spasmes qui diminuent le calibre des voies aériennes, nous ne traiterons que des rétrécissements proprement dits ou fibreux.

Étiologie. — Les rétrécissements du larynx sont le plus souvent le résultat de la formation d'une *cicatrice* consécutive, soit à une plaie, soit à une brûlure, soit à une ulcération, presque toujours d'origine syphilitique [1], dans quelques cas rares causés par une fièvre typhoïde, etc.

Les fractures, les chondrites et les périchondrites peuvent aussi s'accompagner de déformation de la charpente rendant impossible la dilatation mécanique du larynx: le même fait se produit quelquefois à la suite de l'ankylose des articulations aryténoïdiennes.

[1] Au dire de Capart, de Poyet, la syphilis héréditaire pourrait, comme la syphilis acquise, déterminer des rétrécissements des voies aériennes. — Capart, Rétrécissement des voies aériennes. *Acad. roy. de méd. de Belgique*, Bruxelles, 1879, 3e série, t. XIII, p. 1145. — Poyet, Occlusion membranoïde du larynx. *Bull. méd.*, Paris, 18 sept. 1887, p. 921.

Schrœtter a décrit des rétrécissements consécutifs à une hyperplasie sous-muqueuse, une sorte de *chorditis hypertrophica*; leur existence n'est nullement établie. D'après les recherches de Ganghofner [1], il semble que, dans quelques cas tout au moins, il se soit agi de lésions toutes spéciales, l'examen histologique ayant montré qu'on se trouvait en présence de rhinoscléromes avec altérations si peu marquées de la pituitaire que, sur le vivant, ces dernières avaient passé inaperçues.

Anatomie pathologique. — Les rétrécissements du larynx présentent les formes les plus diverses, depuis le simple renversement des aryténoïdes soudés dans les positions les plus diverses jusqu'à la diminution extrême de l'ouverture de la glotte, qui peut être réduite à un pertuis de 6 millimètres de diamètre. On a même vu l'oblitération complète du larynx à la suite d'une plaie, soit que la cicatrice ait englobé tous les cartilages du larynx en une seule masse, soit que la peau ait été attirée vers la muqueuse du pharynx et du larynx. Le plus souvent le rétrécissement succède à la cicatrisation d'ulcérations syphilitiques irrégulières; aussi est-il inégal, étendu, des brides déformant considérablement la cavité laryngienne; les cordes vocales peuvent être transformées en bandes fibreuses rétractiles.

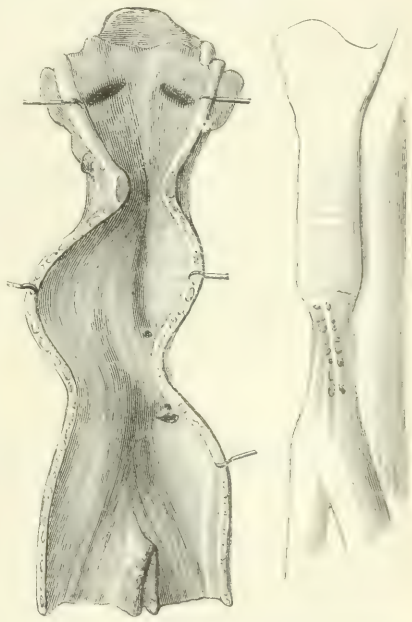


Fig. 156. — Rétrécissement de la trachée. (Charnal.)

Dans quelques cas, on se trouve en présence de formes spéciales, d'un rétrécissement annulaire sous-glottique après destruction partielle des cricoïdes, d'une membrane étendue entre les cordes vocales et formée par la soudure progressive d'avant en arrière de ces cordes ulcérées, suivant un processus absolument comparable à celui qui amène le rétrécissement de l'orifice palpébral dans certaines blépharites.

Dans la trachée et les bronches le rétrécissement a un siège variable; plusieurs fois on l'a vu à l'angle de bifurcation de la trachée, s'étendant en même temps aux deux bronches. Son calibre varie, on l'a comparé à une plume de corneille, à une sonde de femme, à l'extrémité d'un crayon, etc. La muqueuse est remplacée à son niveau par un tissu fibreux, nacré, à fibres radiées. Les cerceaux cartilagineux sont diminués, infléchis sur eux-mêmes, quelquefois réduits à de petits grains disséminés dans un tube fibreux. Assez fréquemment les lésions occupent une assez grande étendue de la trachée et accompagnent des lésions de même ordre du larynx.

Quelquefois même elles remontent plus haut, dans le pharynx. Deux fois,

[1] Ganghofner. Ueber die chronische stenosirende Entzündung des Kehlkopfs und Luftröhrenschleimhaut. *Zeitschrift für Heilkunde*. Prague, 1880, t. I, p. 550.

nous avons eu l'occasion d'autopsier des syphilitiques morts des suites de rétrécissements multiples de l'arbre aérien et présentant des lésions presque continues depuis la langue chroniquement enflammée et scléreuse jusqu'à la partie terminale de la trachée.

Entre les points rétrécis, il n'est pas rare d'observer des dilatations, que l'on a voulu expliquer par la distension que l'air inspiré exerce sur la trachée pour franchir le rétrécissement. En réalité ces rétrécissements et ces dilatations successifs tiennent à la nature des lésions inflammatoires et sont en tous points comparables à ceux qu'on observe dans certaines urétéro-pyélites.

Symptômes. — La plupart des auteurs (S. Duplay, Duret, etc.) décrivent au rétrécissement du larynx trois périodes : ulcéreuse, de rétrécissement, asphyxique. Cette manière de faire nous semble irrationnelle. Il n'y a pas plus lieu de distinguer une période ulcéreuse dans certains rétrécissements que de décrire une période de lésion traumatique dans d'autres. Les ulcérations, comme les lésions traumatiques, sont des causes de rétrécissements, et n'en sont nullement la première période. Le rétrécissement n'existe que lorsque le calibre des voies aériennes est diminué.

Les symptômes de début sont le plus souvent lents et progressifs. C'est d'abord une simple gêne respiratoire qui ne s'accuse que lorsque le malade fait un effort, lorsqu'il court, lorsqu'il monte un escalier. Rapidement apparaît le cornage caractérisé par « une respiration rude, bruyante à distance, avec prédominance à l'inspiration, s'accompagnant toujours de dyspnée et fréquemment aussi d'altérations de la voix » (G. Sée). Ce cornage, d'abord faible, consistant en un léger soufflement, qui ne se perçoit que de très près, augmente peu à peu jusqu'à constituer une sorte de ronflement, de raclement dur et râpeux, s'entendant à distance. Ce bruit croît par les mouvements, par les efforts, etc.

La voix est rauque ou éteinte lors de rétrécissement laryngé, elle est simplement faible et voilée dans les rétrécissements de la trachée.

A une période plus avancée, la dyspnée augmente et s'accompagne d'accès de suffocation. La respiration est très pénible, très lente ; on a vu le nombre des mouvements respiratoires descendre à six, à huit par minute (Worthington). Bien que le rétrécissement soit permanent, la dyspnée a des paroxysmes sous forme d'accès, survenant surtout la nuit et liés à des spasmes glottiques concomitants. La mort peut survenir par suffocation rapide ou par complications pulmonaires (congestion, pneumonie, œdème, etc.).

La mort subite par syncope, observée dans un certain nombre de cas, a été expliquée par une action inhibitoire allant de la muqueuse aérienne aux centres bulbaires (Brown-Séquard).

L'auscultation du larynx et de la trachée suffit quelquefois pour établir quel est le point où le cornage a son maximum et pour acquérir ainsi des notions sur le siège du rétrécissement.

L'examen laryngoscopique, beaucoup plus important, permet de déterminer le siège et la forme des rétrécissements laryngiens ; quelquefois même il permet de voir des rétrécissements de la trachée qui « se présentent généralement sous la forme d'anneaux concentriques allant en diminuant de haut en bas et se terminant par un orifice rond ou ovale » (M.-Mackenzie).

Diagnostic. — Le diagnostic comprend plusieurs points :

1° Reconnaître l'existence d'un rétrécissement des voies aériennes; 2° en déterminer la nature et le siège.

Le cornage étant le signe caractéristique du rétrécissement, c'est lui qu'on doit tout d'abord étudier et distinguer du *souffle trachéo-bronchique*, toujours moins intense; du *râle trachéal*, humide, modifié par la toux; du *souffle tubaire*, thoracique et ne s'entendant pas à distance; de l'*asthme*, qui s'accompagne d'une sorte de sifflement prolongé à l'expiration; du *ronflement palatin* qui disparaît dès qu'on ferme le nez.

2° L'existence du cornage étant bien établie, il faut rechercher le siège du rétrécissement. S'il y a eu d'abord de l'enrouement, puis de la dyspnée, le siège est laryngé; s'il y a eu dès le début de la dyspnée, il est trachéal (Duret).

L'examen de la cage thoracique fera reconnaître les *tumeurs du médiastin* comprimant la trachée ou les bronches; le palper du cou, en même temps qu'il permettra d'étudier les tumeurs de la région pouvant comprimer les voies aériennes, montrera quelquefois une déformation de la trachée. Enfin on devra toujours recourir à l'examen laryngoscopique, qui permet immédiatement le diagnostic différentiel des *paralysies* et des *tumeurs du larynx* avec les rétrécissements et qui fait en même temps préciser le siège, la forme et les caractères de ceux-ci.

L'étude des commémoratifs, jointe aux résultats de l'examen laryngoscopique, établira la nature du rétrécissement.

Pronostic. — Le pronostic est grave, surtout pour les rétrécissements de la partie inférieure de la trachée qui conduisent presque infailliblement à la mort.

On cite cependant des cas de guérison de rétrécissements syphilitiques de la trachée (Monneret, Bourdon, A. Desprès, etc.).

Traitement. — Le traitement des rétrécissements des voies aériennes ne diffère en rien de celui des autres rétrécissements. Il consiste essentiellement en une *dilatation* des parties rétrécies.

A. *Rétrécissement du larynx.* — On a fait la simple dilatation à l'aide de tubes introduits par la bouche après cocaïnisation et suspendus à l'aide d'un fil dans le larynx. Cette pratique, qui n'est en somme que le *tubage du larynx* de Bouchut, a été appliquée aux rétrécissements par Joseph O'Dwyer [1], Carl Stoerk, etc. Récemment elle a été chaudement préconisée par Lefferts [2]. Celui-ci se sert d'une série de dix tubes, dont les plus volumineux sont en caoutchouc durci, les moyens en cuivre doré terminés par une portion en vulcanite, les plus petits tout en métal. Un introducteur et un extracteur complètent l'appareil instrumental. L'introduction du tube est facilitée par le miroir laryngoscopique, mais, pour le faire avancer jusqu'au-dessous des cordes vocales, il est bon de le guider avec l'index gauche. Lorsqu'on veut le retirer, l'emploi du laryngoscope est de nouveau nécessaire.

(1) O'Dwyer, Chronic stenosis of the larynx treated by a new method, with report of a case. *Med. Record*, New-York, 5 juin 1886, t. XXIX, p. 641. — Intubation in chronic stenosis of the larynx. *New York med. Journal*, 1888, t. I, p. 264.

(2) G. Lefferts, Intubation du larynx dans les rétrécissements syphilitiques aigus et chroniques. Dixième Congrès international des sciences médicales. *Mercredi médical*, Paris, 30 déc. 1890, p. 653.

On peut laisser les tubes en place pendant de longues périodes; cependant, en règle générale, il est bon de les changer toutes les deux ou trois semaines, de façon à modifier leur point de pression sur le vestibule du larynx; de la sorte, on évite les érosions de la muqueuse et le développement d'un tissu de granulation exubérant.

Il faut avoir soin pendant la dilatation de procéder lentement et progressivement, n'augmentant pas de plus de 1/10 de millimètre chaque fois le diamètre antéro-postérieur des tubes.

Malgré sa simplicité apparente, cette méthode n'est généralement pas adoptée et l'on préfère recourir à la *trachéotomie préliminaire*, souvent du reste pratiquée d'urgence pour des menaces d'asphyxie. On dilate ensuite le rétrécissement.

Cette dilatation a été faite de bas en haut par Stoerk et par Sherry, qui se servent de dilatateurs à deux ou trois lames; par A. Desprès et J. L.-Championnière, qui emploient simplement des bougies Béniqué. Le plus souvent elle est faite de haut en bas.

Schrœtter, Mackenzie, Navratil, etc., ont tenté la *dilatation rapide* à l'aide de dilatateurs spéciaux. Cette manière de faire n'a donné que rarement des résultats heureux; elle a été maintes fois, au dire de Solis Cohen, la cause de l'inflammation et de l'œdème des parties. Aussi préfère-t-on en général la *dilatation lente*.

Celle-ci, faite par Liston avec des bougies de volume graduellement crois-

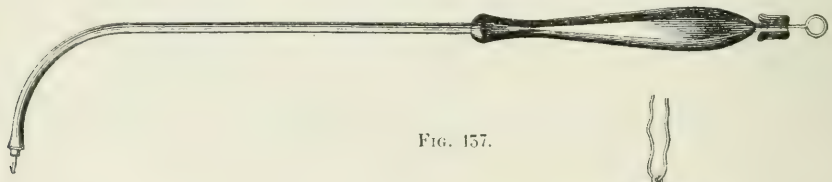


Fig. 157.

Fig. 158.

Fig. 159

Dilatateur de Schrœtter.

Fig. 157. — Conducteur qui sert à porter dans le larynx le dilatateur et à ramener par la bouche les fils qui permettent de l'extraire.

Fig. 158 — Pince destinée à maintenir fixée dans une fenêtre de la canule trachéale, la petite boule qui termine en bas le dilatateur.

Fig. 159. — Dilatateur pourvu supérieurement d'une anse de fil qui permettra de le retirer; comme on le voit, ce dilatateur se continue en bas par une partie rétrécie, sorte de collet qui s'engage dans une fenêtre de la canule trachéale dans laquelle fait saillie la boule terminale.

sant, a été perfectionnée par Trendelenburg, puis par Schrœtter, dont la pratique est généralement adoptée aujourd'hui. Après avoir habitué les parties à la présence d'une bougie, il place à l'aide d'un conducteur un dilatateur, dont la partie inférieure est fixée à une fenêtre de la canule trachéale par une petite pince, et dont la supérieure est maintenue par un fil sortant par la bouche.

Ce dilatateur est laissé à demeure jusqu'à ce qu'il soit nécessaire de le nettoyer ou de le remplacer par un plus volumineux. La dilatation terminée, il faut, pour prévenir la rétraction secondaire, que le malade introduise tous les jours par la bouche, un tube de caoutchouc recourbé de la forme des bougies laryngées.

Dans les cas de rétrécissement étroit ou sinueux, il est impossible d'introduire des cônes métalliques; on peut alors, à l'exemple de Corradi, de Vérone, recourir à l'emploi de tiges de laminaires pour la dilatation laryngée (1).

Souvent, quel que soit le procédé employé, la dilatation est impossible ou insuffisante, il faut lui préparer la voie par une laryngotomie. La *laryngotomie interne*, contre des brides, des bourrelets cicatriciels, des adhérences, des membranes, a été faite avec un long ténotome courbe par Langenbeck, avec un scarificateur par M. Mackenzie, avec le galvanocautère, par Elsberg, Türk, Voltolini; ce dernier instrument a l'avantage d'éviter l'écoulement sanguin.

Dans quelques cas on a eu recours à des artifices spéciaux; c'est ainsi qu'Eysell, introduisant au-dessous du thyroïde un ténotome à lame étroite et se guidant sur l'image laryngoscopique, a sectionné une adhérence cicatricielle des cordes vocales.

Dans certaines obstructions à peu près complètes du larynx avec déformation considérable de la charpente, ces diverses méthodes sont encore insuffisantes et l'on doit avoir recours à la *laryngofissure* suivie de la destruction du rétrécissement et du port d'une canule à ailettes ou à double courant (Dolbeau, Le Fort) (2), ou encore du larynx artificiel de Gussenbauer (Reyher). On a même été plus loin : Reyher, Heine, Bruns, Ashhurst ont fait des *résections partielles du larynx*.

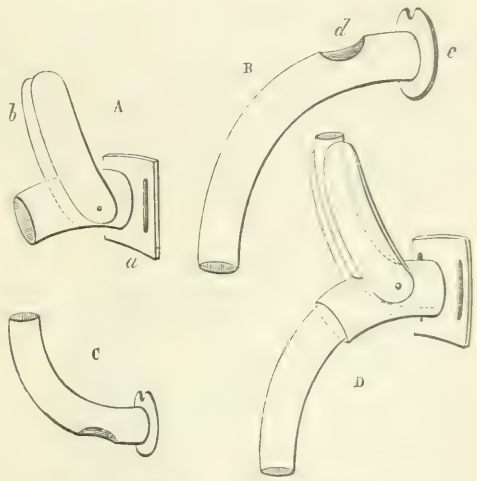


Fig. 140. — Canule à ailettes de L. Le Fort.

Quel que soit le traitement adopté, il faut insister sur son emploi prolongé; c'est à cette seule condition qu'on obtiendra des résultats et qu'on arrivera à supprimer la canule à demeure que beaucoup considéraient comme le seul traitement des rétrécissements, il n'y a encore que quelques années.

(1) Voici comment procède Corradi : Par l'ouverture trachéale il introduit de bas en haut une bougie qu'il fait ressortir par la bouche; cette bougie sert à ramener un fil de la bouche à la plaie trachéale, le fil sert à son tour à attirer de bas en haut une laminaire dans le rétrécissement. (Corradi, *Ann. des mal. de l'oreille*, septembre 1895.) Ce procédé a été aussi préconisé par Secretan. (Secretan (L.). Une nouvelle méthode de dilatation des rétrécissements laryngés. *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1896, p. 57.)

(2) La canule de Le Fort se compose de trois pièces s'emboîtant les unes dans les autres. La première pièce A, munie d'une plaque *a* pour la fixer, est surmontée de deux ailettes mobiles *b*, destinées à être introduites dans le rétrécissement; la seconde pièce B glisse dans la première et occupe la trachée, elle est munie d'un anneau *c* et présente, sur sa convexité, une ouverture *d* qui livre passage à la troisième pièce C que l'on introduit de bas en haut et qui écarte les ailettes mobiles. Le dessin placé à la droite de la figure montre les trois pièces emboîtées (S. Duplay).

B. *Rétrécissements de la trachée.* — Les résultats thérapeutiques, obtenus dans la cure des rétrécissements de la trachée seraient nuls d'après Charnal; c'est là une opinion exagérée. On a eu des succès par l'emploi de canules spéciales, très longues (Kocher), par la dilatation avec des mandrins (Chiari), etc.

Enfin on a eu recours à la résection et à la suture de la trachée (Küster, Eiselsberg) [1].

B. — FISTULES DES VOIES AÉRIENNES

Le Fort, Fistule du larynx, suturation, guérison. *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1864, 2e s., t. V, p. 489. — Jacobson (A.), Nouvelle méthode de bronchoplastique. *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1886, Bd. XXXIII, H. 3. — Robert Abbe, Plastic operation for closure of a large laryngeal fistula. *Annals of surg.*, Saint-Louis, 1887, t. V, p. 318. — P. Berger, Procédé pour obtenir l'occlusion des fistules trachéales par une autoplastie. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1889, n. s., t. XV, p. 684.

Étiologie et anatomie pathologique. — Les fistules acquises intéressent le larynx plus souvent que la trachée. Elles succèdent à des abcès, consécutifs eux-mêmes à la syphilis, à la tuberculose, à la fièvre typhoïde, à des néoplasmes, à des corps étrangers, etc., ou à des plaies chirurgicales, accidentelles ou par suicide.

Les plaies de trachéotomie ne restent guère fistuleuses que dans les cas de rétrécissements des voies aériennes supérieures.

L'aspect de ces diverses fistules varie suivant la cause.

Les fistules consécutives à la trachéotomie ont une forme ovalaire à grand axe vertical; la peau y est généralement attirée vers la muqueuse et froncée par la rétraction cicatricielle.

Dans les plaies larges du cou, la présence de la canule ayant empêché la rétraction de la peau du côté trachéal, la fistule prend l'aspect d'une fente transversale dont la lèvre supérieure retroussée en dedans est cutanée, dont la lèvre inférieure, recouverte de bourgeons charnus, se continue par un canal plus ou moins long avec la trachée (S. Duplay). Lors de section transversale du larynx et du pharynx, la peau de la lèvre supérieure peut se souder à la muqueuse pharyngienne, constituant ainsi une cloison oblique en bas et en arrière qui ferme complètement le larynx.

Les fistules consécutives aux abcès sont généralement petites, infundibuliformes.

Dans les néoplasmes intra-laryngiens, la fistule occupe d'habitude la membrane crico-thyroïdienne qui peut être résorbée entièrement ou simplement perforée (Solis-Cohen).

Symptômes. — Le symptôme caractéristique est le passage de l'air par l'orifice externe de la fistule, qui donne en même temps issue à du mucus, à du pus et à des détritus divers dans le plus grand nombre des cas. En l'ab-

[1] Eiselsberg, Zur Resection und Nath der Trachea. *Deutsche medical Wochenschrift*, 1896, n° 22, p. 545.

sence de rétrécissement concomitant, la respiration se fait, en général, normalement; mais la voix est considérablement modifiée, parfois même impossible à moins d'obturation de la fistule; lorsque celle-ci siège au-dessous des cordes vocales, elle est modifiée dans son timbre quand le malade parle en fermant l'orifice anormal. L'effort thoracique ou thoraco-abdominal serait impossible.

Diagnostic. — Le diagnostic est des plus faciles, la simple inspection faisant constater directement la communication pathologique. Quelquefois il est possible de voir l'orifice interne de la fistule par l'examen laryngoscopique.

Pronostic. — Le pronostic n'est en général pas grave au point de vue de la vie, mais la fistule constitue une infirmité quelquefois difficile à traiter.

La guérison spontanée a été notée à la suite d'un érysipèle intercurrent (Bennett).

Traitement. — Le traitement consiste dans l'occlusion de la fistule, si les voies aériennes sont libres au-dessus. S'il y a un rétrécissement, il faut commencer par le traiter.

Des cautérisations avec le nitrate d'argent, un stylet rougi, une pointe de galvanocautère, peuvent suffire pour certaines fistulettes; mais, pour peu que l'orifice soit d'une certaine étendue, ces moyens sont insuffisants.

Larrey, pensant que la formation de la fistule vient de la rétraction de la

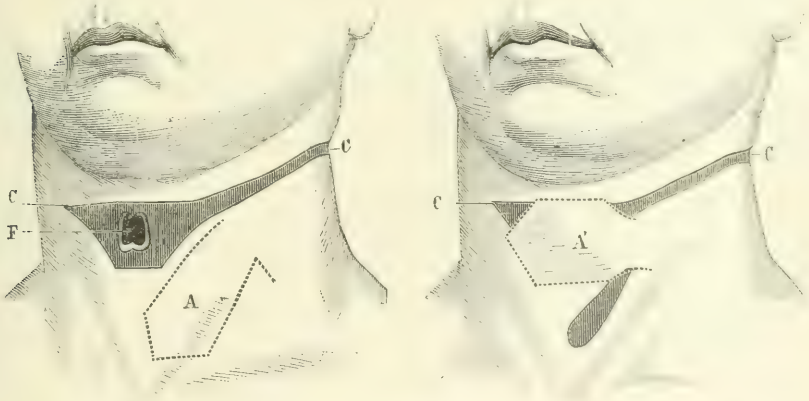


Fig. 141. — Procédé autoplastique de Ried pour la cure des fistules laryngées.

Dans un cas où l'ouverture fistuleuse F se trouvait au centre d'une cicatrice CC, Ried tailla un lambeau A, qu'il fixa en A' sur l'orifice fistuleux préalablement avivé.

peau vers la muqueuse trachéale, conseille de décoller et de libérer la peau au-dessus et au-dessous de la fistule, puis d'amener au-devant de l'orifice fistuleux la peau ainsi mobilisée. Mais la ligne de suture se trouvant en face de l'orifice fistuleux est exposée à se décoller par suite de la toux et du rejet de mucosités.

Aussi Velpeau eut-il l'idée de recourir à une véritable autoplastie à lambeau,

il suturait celui-ci aux bords de la fistule préalablement avivés. Depuis lors, de nombreux procédés ont été imaginés par Ried, J. Roux, Nélaton, Le Fort, P. Berger, Jacobson, Robert Abbe. On pourra y recourir avec avantage dans un certain nombre de cas.

Dans les fistules petites, peu enfoncées, on peut, comme l'a conseillé Desprès, se borner à pratiquer, autour de l'orifice fistuleux, un avivement annulaire dont on réunit les bords par la suture. Mais, comme le fait remarquer M. Berger, ce procédé n'est applicable qu'à un petit nombre de malades.

Dans les fistules trachéales très anciennes, l'orifice fistuleux est constitué par un anneau cicatriciel toujours intimement uni au pourtour de la perte de substance de la trachée, le squelette cartilagineux étant, en quelque sorte, détruit par le port prolongé de la canule. Le simple avivement suivi de suture se heurterait alors à une série d'obstacles :

1° La mobilité extrême des parties, le mouvement d'ascension du larynx, les contractions des muscles peauciers, sterno-mastoïdiens et prétrachéaux feraient vraisemblablement échouer une réunion établie par un seul étage de sutures et ne portant que sur les téguments.

2° Derrière cette réunion persisterait un infundibulum cicatriciel ouvert dans la trachée, peut-être même une véritable cavité en communication avec la cavité de voies aériennes, cavité sur les parois de laquelle la poussée de l'air, s'exerçant dans l'inspiration et dans les efforts, distendrait et ferait échouer la suture ou, si celle-ci réussissait, constituerait à la région sous-hyoïdienne une sorte de trachéocèle [1].

Aussi M. P. Berger conseille-t-il d'établir deux plans de sutures superposés :

Circonscrivant l'orifice fistuleux par deux incisions semi-elliptiques, il dissèque la collerette cutanée et cicatricielle ainsi obtenue de la périphérie vers le centre, jusqu'à ce qu'elle n'adhère plus que par son bord interne et profond à la circonférence de la perte de la substance trachéale; puis, la retournant sur elle-même de telle sorte que sa surface épidermique regarde la cavité trachéale, il suture ses bords opposés avec du catgut fin.

Dans un deuxième temps, il recouvre cette réunion profonde avec deux lambeaux verticaux, en forme de pont, taillés à droite et à gauche de la fistule, mobilisés et suturés sur la ligne médiane par de nombreux points de crin de Florence.

Ce procédé a donné à M. Berger deux succès remarquables.

IX

TUMEURS GAZEUSES DU COU

Les *tumeurs gazeuses du cou*, *aérocèles*, *bronchocèles*, *laryngocèles*, *trachéocèles*, etc., sont des épanchements limités d'air dans une poche adventice soit naturelle, soit artificielle (L.-H. Petit).

[1] P. Berger, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1889, t. XV, p. 686.

Cette définition élimine l'emphysème, qui est un épanchement diffus, et la pneumocèle ou hernie du poumon qui n'est pas une poche adventice.

On trouvera la *bibliographie* très complète dans L.-H. Petit, Des tumeurs gazeuses du cou. *Revue de chir.*, Paris, 1889, t. IX, p. 97, 205, 370 et 479.

Étiologie. — Les causes *prédisposantes* sont celles qui dépendent d'un défaut de résistance d'une des parties de l'arbre aérien. Les unes sont normales (présence de ventricules dans le larynx, absence d'arcs cartilagineux à la partie postérieure de la trachée), d'autres sont liées à des malformations congénitales (dilatation des ventricules du larynx, prolongements anormaux); d'autres enfin sont pathologiques (ulcération, dilatation des glandes de la muqueuse trachéale (Rokitansky), altérations syphilitiques ou autres des cartilages de la trachée, abcès de voisinage); enfin signalons les causes traumatiques (plaies de la trachée, rupture des espaces intercartilagineux).

Les causes *occasionnelles* sont toutes liées au phénomène de l'effort, dans ses diverses variétés (accouchements, toux violente, cri, chant, port d'un lourd fardeau, etc.).

Pathogénie et anatomie pathologique. — Le mécanisme peut se résumer en deux mots : augmentation de la tension de l'air dans l'arbre aérien avec diminution de la résistance d'un point de cet arbre. Tantôt c'est une simple hernie tuniquaire de la muqueuse trachéale et laryngienne à travers une déchirure incomplète de la paroi avec pénétration de l'air dans une cavité préexistante (un abcès par exemple), ou avec passage des gaz dans le tissu cellulaire refoulé et tassé contre les plans aponévrotiques profonds du cou (L.-H. Petit).

Symptômes. — Marche. — Terminaisons et pronostic. — Les tumeurs gazeuses du cou peuvent se développer brusquement et atteindre d'un coup leur summum, ou, au contraire, s'accroître brusquement d'abord, puis augmenter peu à peu, ou enfin avoir dès le début une marche lentement progressive.

Une fois développées, ces tumeurs ont une consistance variable; lorsque la communication avec l'arbre aérien s'est oblitérée, elles sont à peu près constamment tendues; lorsqu'au contraire la communication persiste, elles sont molles, flasques à l'état de repos, augmentent rapidement de volume par les efforts, la toux, l'expiration, diminuent par la compression, l'inspiration large, l'extension forcée de la tête. Elles sont sonores à la percussion et indolentes à la palpation; la peau qui les recouvre conserve ses caractères normaux. Fréquemment il existe des modifications de la voix (raucité, nasonnement, aphonie).

Diagnostic. — Le diagnostic est généralement facile. Les *tumeurs vineuses du cou*, qui seules pourraient prêter à une confusion, ne sont pas sonores et augmentent par la compression de la base du cou, qui ne modifie en rien la tumeur gazeuse.

Traitement. — Des accès de suffocation avec asphyxie ont pu obliger à faire la *trachéotomie*. Le plus souvent on s'en tient à un *traitement* purement *palliatif* éviter les efforts, comprimer la tumeur avec une plaque de métal ou

de caoutchouc). On arrive ainsi à arrêter le développement de la tumeur et même à obtenir la guérison dans quelques cas.

Dans certaines tumeurs bien limitées, communiquant avec un point de l'arbre aérien sus-jacent au sternum et par suite abordable, on est autorisé à prendre le bistouri et à faire l'extirpation de la poche suivie de la suture de l'orifice anormal.

CORPS THYROÏDE

Par le Dr A. BROCA

Chirurgien des hôpitaux. — Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Toute la pathologie du corps thyroïde pivote autour d'une lésion néoplasique, le goitre. C'est l'existence d'un goitre antérieur, ou la possibilité d'un goitre ultérieur, qui donne aux congestions et aux inflammations du corps thyroïde une bonne partie de leur intérêt. Il serait cependant exagéré de ne décrire ici que le goitre, en faisant tout rentrer dans son étiologie ou dans ses complications : le goitre proprement dit — car on a parfois appelé goitre toute tuméfaction thyroïdienne — est le tenant ou l'aboutissant de beaucoup de lésions du corps thyroïde, mais non de toutes. J'étudierai donc successivement, après les lésions traumatiques, la congestion, l'inflammation, puis les tumeurs.

Pour toutes les maladies du corps thyroïde, on consultera, outre nos traités classiques, les ouvrages suivants :

Bach, De l'anatomie pathologique des différentes espèces de goitres, du traitement préservatif et curatif. *Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1855, t. XIX, p. 538. — Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. P. Aronsohn, Paris, 1871, t. III, p. 215. — Lücke, Krankheiten der Schilddrüse. *Pitha und Billroth, Handb. der allg. und spec. Chir.*, t. III, 1re partie, 4e div., chap. IV, Stuttgart, 1880. — Fischer, Krankheiten des Halses. *Deutsche Chir. von Billroth und Lücke*, livr. XXXIII, p. 154, Stuttgart, 1880. — Krishaber, art. Goitre du *Dict. encycl. des sciences méd.*, Paris, 1883. — Wölfler, Ueber Entwickelung und Bau des Kropfes. *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1883, t. XXIX, p. 1 et 754. — Du même, Zur chirurgischen Anatomie und Pathologie des Kropfes und Nebenkropfes. *Ibid.*, 1890, t. XL, p. 169.

I

LÉSIONS TRAUMATIQUES DU CORPS THYROÏDE

1° **Contusions**. — Les contusions, outre leur étiologie banale, reconnaissent ici pour cause ordinaire les tentatives d'étranglement, et ont pour complication spéciale les fractures des cartilages laryngiens. Les épanchements sanguins dans la glande, ou autour d'elle, sont fréquents et volumineux, surtout si cette glande est déjà goitreuse. De là un gonflement rapide, étendu parfois du menton au sternum. La peau est livide; il existe une fluctuation obscure, la dyspnée est prononcée ; on observe avec cela quelques phénomènes de congestion céphalique.

Le plus souvent, ces accidents diminuent bientôt, le sang se résorbe et le gonflement cesse. La guérison est la règle, si le larynx n'est pas fracturé. Peut-être, comme le veut Bach, les processus irritatifs autour des épanchements sanguins

sont-ils l'origine de quelques goitres fibreux. La suppuration du foyer enfin a été observée par Schöninger, Tillaux. De là une thyroïdite et une périthyroïdite dont nous étudierons ultérieurement les symptômes et les conséquences.

Comme conséquence tardive et rare, nous signalerons l'invasion du myxœdème, observé par Guerlain-Dudon [1] à la suite du passage d'une roue de voiture sur le cou.

2° **Plaies**. — Les plaies sont produites par des instruments *piquants*, *tranchants* ou *contondants*. Les *piqûres* de la glande normale sont fort rares, et nous ne savons guère quels accidents elles peuvent occasionner. Mais elles sont fréquentes dans le corps thyroïde goitreux, suivies, il est vrai, d'injections interstitielles irritantes (de teinture d'iode surtout). Quelques morts subites, mal expliquées encore, sont alors survenues par suffocation (Schwalbe, Lücke, Demme, Schmidt, Krieg), ou bien le malade a succombé à la suppuration du foyer (Luton). Même par des piqûres, enfin, S. Duplay parle d'hémorragies graves, mortelles même.

Les plaies proprement dites du corps thyroïde sont rarement simples, mais sont en général compliquées de lésions des organes voisins et surtout des gros vaisseaux. Quelquefois cependant elles sont isolées et permettent alors l'étude.

Les *plaies par instruments tranchants* relèvent surtout de deux causes : un coup de rasoir sur les lobes latéraux dans une tentative de suicide; la section verticale de l'isthme dans une trachéotomie. Chez les suicidés, la plaie, transversale, siège volontiers vers la corne supérieure, vers le pédicule vasculaire de cette corne : de là des hémorragies graves. Au reste, la plaie la plus simple du parenchyme glandulaire peut en produire autant : Ch. Bell a vu un sujet mourir d'hémorragie en trois heures par une plaie de la pyramide de Lalouette. Aussi doit-on, autant que possible, ménager l'isthme dans la trachéotomie. L'hémorragie arrêtée, la marche de ces plaies par instruments tranchants est simple.

Les *plaies par instruments contondants*, parmi lesquelles il s'agit surtout de *plaies d'armes à feu*, sont moins exposées à l'hémorragie primitive, mais bien plus à l'hémorragie secondaire (Demme). Une balle peut atteindre le corps thyroïde, sain ou goitreux, et le traverser ou y rester cachée; une fois, dit Fischer, la glande fut pénétrée de cinq chevrotines. Une fois elle fut enlevée par un boulet de canon, et le blessé pensa en guérir, n'eût été une dysenterie qui l'emporta au quatorzième jour. C'est que ces plaies contuses semblent avoir une évolution assez bénigne en général. La suppuration, sans doute, y est la règle, mais, sur cinq blessés, Pirogoff n'en a perdu qu'un seul. Un patient de Stromeyer fut spécialement heureux : ce vieillard, porteur d'un goitre volumineux, eut cette tumeur traversée d'une balle; après suppuration et guérison, la rétraction cicatricielle fit diminuer considérablement le goitre.

Fischer parle enfin, sans plus amples détails, d'une *plaie par arrachement*.

Traitement. — Le chirurgien doit, avant tout, se rendre maître de l'hémorragie. Le mieux est de lier tout ce qu'on peut dans la plaie; mais ce précepte, facile à suivre pour les vaisseaux sectionnés, devient plus malaisé à appliquer lorsque l'hémorragie est surtout parenchymateuse. Le tissu glandulaire se laisse mal lier. Or, vu les anastomoses, la ligature à distance de troncs tels que les thy-

[1] Guerlain-Dudon, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1881, n. s., t. VIII, p. 785.

roïdiennes, la carotide externe même, est tout à fait insuffisante. Un moyen souvent applicable consiste à faire, avec une ligature en chaîne, une sorte de pédicule aux dépens de la partie qui saigne. Ou bien on laisse des pinces à demeure. Depuis que ces procédés sont vulgarisés, on n'en est plus que rarement réduit à un tamponnement simple ou avec des styptiques, à la cautérisation. Ces moyens sont trop souvent infidèles et les morts par hémorragie n'étaient pas rares [1] à l'époque où on ne connaissait guère qu'eux. Pour les hémorragies en nappe, le tamponnement antiseptique rendra de grands services. Une fois le sang arrêté, le pansement sera antiseptique : on évite ainsi les suppurations graves et diffuses, fréquentes autrefois.

II

CONGESTION

La vascularisation considérable de la glande thyroïde nous permet de concevoir tout de suite que les congestions y soient fréquentes. Malgré cela, elles ne sont étudiées en détail que par les auteurs modernes. Certains faits sont signalés depuis fort longtemps, mais la question n'a guère été envisagée avec soin que depuis les mémoires de Maignien, de Bach, de F. Guyon.

L'hyperémie précède l'inflammation; elle précède aussi le goitre. Nous nous occuperons un instant du rôle de la congestion dans la production du goitre, mais nous avons en vue ici la congestion simple de la glande thyroïde. Une dernière distinction, enfin, n'est pas toujours facile à établir, mais est cependant utile, suivant que la congestion atteint une thyroïde saine ou déjà affectée de goitre.

Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. P. Aronsohn, Paris, 1871, t. III, p. 215. — W. Freund, Die Beziehung der Schilddrüse zu den weiblichen Geschlechtsorganen. *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Leipzig, 1885, t. XVIII, p. 215. — Charvot, Des goitres aigus. *Revue de chir.*, Paris, 1890, p. 701.

Étiologie. — Les causes de la congestion thyroïdienne peuvent être divisées en *physiologiques* et *pathologiques*.

Parmi les *causes physiologiques*, il faut mettre au premier rang un lien manifeste avec les *fonctions sexuelles de la femme*, si bien que Meckel n'a pas hésité à considérer la thyroïde comme la répétition de la matrice au cou. Certes, c'est exagéré, mais cela correspond à des faits réels. Lors de la première menstruation, il n'est pas rare de voir le cou se gonfler quelque peu; ce *goitre antémenstruel*, le plus souvent passager, est signalé par Heidenreich; il a été confirmé par les observations de Schönlein, de Friedreich. Puis, l'afflux sanguin périodique dans le corps thyroïde n'est pas exceptionnel aux époques suivantes.

[1] Fischer, dont l'assertion a été reproduite, prétend que dans un cas Gooch a arrêté l'hémorragie par la compression digitale dans la plaie, prolongée pendant huit jours. D'après Boyer (Thèse de Lyon, 1883-1884), c'est contre une hémorragie consécutive à une thyroïdectomie que Gooch a eu recours à cette manœuvre. Puisque nous parlons de l'hémorragie, nous ferons remarquer encore que Lücke attribue à Legouest une erreur gratuite en lui faisant dire que l'écoulement sanguin est abondant dans les plaies d'armes à feu même lorsque les gros vaisseaux sont respectés. Legouest (*Traité de chirurgie d'armée*, 1865, p. 414) parle des seules « blessures du corps thyroïde par les armes blanches ».

nous dit Wolfang Freund, ou lors d'une suppression brusque des règles. Ainsi Steinberg a vu une jeune fille de seize ans chez laquelle, à la suite d'un refroidissement, un arrêt des règles fut suivi d'un développement rapide du corps thyroïde; en deux mois ce gonflement cessa sous l'influence du traitement iodique, les règles jusqu'alors suspendues reparurent, et il ne fut plus question de goitre. De cela nous rapprocherons les observations nombreuses de Heidenreich, Roll, Wörtz, Pflug, Emery, Rudolph Wagner, Muhlibach, qui ont démontré la congestion thyroïdienne chez les animaux en rut, sur le chien, le chat, le mouton, la chèvre, le cerf (1).

Au reste, ce gonflement du cou serait d'observation populaire ancienne, s'il faut en croire une épigramme où Gœthe fait dire par une mère à une fillette dont le cou grossit : « Tranquillise-toi, mon enfant, Vénus t'a touchée de la main et t'avertit doucement que bientôt ton petit corps va se transformer. » Croyance populaire encore, affirmée par Catulle, que l'*influence du premier coït*, et c'était une antique coutume que de mesurer le cou des nouvelles mariées pour s'assurer de leur virginité préalable. Ici les faits sont peut-être moins évidents, quoique Heidenreich les admette, et en note autant chez l'homme au début des relations sexuelles. Bach incrimine encore la *masturbation*.

La congestion thyroïdienne des *femmes enceintes* (2) est au contraire bien démontrée, et peu d'auteurs la passent aujourd'hui sous silence. Démocrite déjà donnait le gonflement du cou comme un signe de conception. Ferrus rapporte des observations de P. Dubois. Depuis, N. Guillot a étudié « l'hypertrophie de la glande thyroïde des femmes enceintes » sans voir, il est vrai, qu'il s'agit de congestion. Plus récemment, cela a été confirmé par F. Guyon, Tarnier, A. Ollivier, Lawson Tait, Pastriot. Wolfang Freund a trouvé cette augmentation de la glande thyroïde d'une façon manifeste 45 fois sur 50 femmes enceintes. Puis cela persiste, pour les unes, pendant la lactation, tandis que, d'après Wolfang Freund, il n'y a rien de fixe à cet égard. Auparavant, la congestion thyroïdienne avait subi un accroissement constant au moment de l'*accouchement*. Mais là intervient un second facteur dont Guyon a bien mis l'importance en relief : nous voulons parler de l'*effort*.

Maignien, vérifiant des expériences de Lalouette, avait déjà constaté que, sur les chiens forcés à la course, le corps thyroïde est toujours accru d'un bon tiers, si l'on sacrifie l'animal immédiatement, à l'aide d'une goutte d'acide prussique, tandis que son volume est normal, si on laisse la respiration reprendre son rythme naturel. Il en est de même pour tout effort prolongé : c'est le cas pour l'accouchement (Bach, Guyon), et cela s'exagère dans l'éclampsie (Bach). C'est par les efforts et les cris accompagnant la chute que Guyon (3) explique la congestion thyroïdienne vue par lui sur un homme tombé d'un lieu élevé. Le même état a été observé dans les convulsions; dans une migraine accompagnée de vomissements (Blachez). Le mode d'action est identique pour le gonflement

(1) Voy. Wagner, Handwörterbuch der Physiologie. Braunschweig, 1853, t. IV, p. 115. — Baillarger, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1862, p. 617.

(2) N. Guillot, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1860, t. IV, p. 544 et *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1860, 5e série, t. XVI, p. 515. — F. Guyon, *Arch. de phys. norm. et path.*, Paris, 1868, t. I, p. 56. — A. Ollivier, *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1873, 6e série, t. I, p. 5, 421, 568. — Lawson Tait, *Edinb. med. Journal*, 1875, t. XX, 2e partie, p. 993. — Pastriot, Thèse de doct. de Paris, 1876, n° 449. — Porcher, Thèse de doct. de Paris, 1880, n° 64. — Plet, Thèse de doct. de Paris, 1881, n° 267. — Mangin, Thèse de doct. de Paris, 1893-1894, n° 245.

(3) Guyon, *Arch. de phys. norm. et path.*, Paris, 1870, t. III, p. 167.

thyroïdien des emphysémateux (Lebert), des chanteurs, des individus qui commandent en plein air et à haute voix; pour l'influence de l'extension forcée du cou, vérifiée récemment encore par Meuli. Dans tous ces cas, il y a *gêne de la circulation veineuse du cou*, et le corps thyroïde, véritable éponge veineuse, se distend. De même chez les fœtus venus au monde plus ou moins asphyxiés pendant un travail laborieux.

Les *causes pathologiques* sont moins importantes que les causes physiologiques. G. Marchant y signale les *maladies infectieuses* telles que la variole, la fièvre typhoïde. Mieux vaut, croyons-nous, faire rentrer ces faits dans l'étude de la thyroïdite. Il est cependant une maladie générale dont l'action semble démontrée : pendant un accès de *fièvre intermittente*, le corps thyroïde peut, comme la rate, subir un gonflement brusque. Aux faits déjà connus de Riebuyck et de Francesco Greco, Zezas a ajouté deux observations. Il en fait, il est vrai, de la thyroïdite; nous croyons plus rationnel de penser qu'il s'agit en général de congestion. C'est d'ailleurs l'opinion de F. Greco [1].

Un des patients de Zezas avait un *goitre antérieur*. Aussi bien toutes les causes précédemment énumérées se manifestent-elles avec plus d'intensité et de fréquence lorsque la glande est déjà malade. On en reste convaincu quand on lit les observations rapportées par les auteurs dont nous venons de citer les travaux. Et, lorsque le corps thyroïde paraît sain, Lawson Tait se demande si l'on ne doit pas tenir compte néanmoins des *influences endémiques* : il a rencontré à Wakefield, pays où le goitre est endémique, beaucoup de gonflements gravidiques et fort peu à Birmingham. « C'est peut-être pour cela, dit-il, que cette affection est considérée comme fréquente par Holmes; comme rare au contraire par Simpson. »

Cela nous amènerait à parler du *rôle de la congestion répétée dans l'étiologie du goitre*, tant endémique que sporadique; à étudier, par exemple, l'influence de la menstruation et de la grossesse sur le développement et l'accroissement de la tumeur. Mais cette question sera traitée plus loin.

Anatomie pathologique. — Nous n'avons pas grand'chose à dire sur les lésions produites par la congestion du corps thyroïde, car les autopsies ne sont pas fréquentes. Quelques examens nécroscopiques ont toutefois été faits, par Bach, en particulier, sur un nouveau-né accouché au forceps après un travail prolongé, sur une femme morte en travail, avec éclampsie. Au premier degré, la glande, gorgée de sang, est violet foncé; sa consistance est un peu augmentée. Sa structure n'est pas altérée. A un degré plus avancé, des ruptures se font et le sang s'infiltre ou se rassemble en foyers qu'on a appelés *apoplexies thyroïdiennes*. Il est vrai que les extravasations, en foyer surtout, sont rares lorsque le tissu glandulaire n'est pas déjà altéré par un goitre.

Symptômes. — Le *gonflement* est à peu près le seul symptôme observé dans la majorité des cas. Il est ordinairement bilatéral; pas toujours cependant, et un seul lobe était pris dans l'observation déjà citée de Guyon (chute du 2e étage). La tumeur, recouverte par une peau saine, est indolente, souple, molle, bien limitée; sa forme est celle de la thyroïde; elle suit le larynx dans les mouvements de déglutition.

[1] F. Greco, *Il Morgagni*, Naples, 1872, t. XIV, p. 655. — Zezas, *Centralbl. f. Chir.*, Leipzig, 1885, p. 552.

Lorsque la cause est un effort assez brusque, il se passe du côté de la *circulation carotidienne* des phénomènes spéciaux, bien étudiés par Guyon pendant l'accouchement surtout. Si l'on examine le pouls de la faciale, de la coronaire labiale, de la temporale superficielle (et c'est à cette dernière que la facilité d'examen fait donner de préférence), on constate que les battements deviennent plus rapides et plus faibles, puis nuls, pour reparaître, après des modifications semblables, lorsque l'effort a cessé. Ces variations ne sont pas brusques, mais progressives. Elles sont dues à la compression de la carotide par les lobes latéraux gonflés de sang et développés en arrière, bridés qu'ils sont en avant et sur les côtés par une gaine musculo-aponévrotique, tendue elle-même lors de l'effort.

En dehors de l'effort, cette tension n'existe pas, et la circulation carotidienne n'est pas interrompue, mais on peut être inquiété par quelques *phénomènes de compression* lorsque l'hyperémie est rapide et intense. Dans la malaria, F. Greco a noté un peu de dyspnée; Blachez [1], à la suite de vomissements, un peu de gêne de la respiration et de la déglutition. Mais cela n'est guère alarmant que lorsqu'il s'est formé des foyers hémorragiques, ou lorsque la congestion envahit un goitre préexistant, ou à la fin de la grossesse. Pour que la dyspnée dégénère en suffocation revenant par accès, voire en asphyxie mortelle, il faut, en général, un concours spécial de circonstances fâcheuses : dans une observation de Bach, l'éclampsie se surajoutait à l'accouchement; dans celles de N. Guillot, sur un goitre antérieur venait se greffer la congestion gravidique. Mais la terminaison brusque et fatale n'est pas toujours ainsi justifiée: deux observations de Lebert en font foi, sur un garçon de dix-sept et une fille de dix-huit ans.

Dans les cas simples, toutefois, le *pronostic* est des plus bénins et la marche rapide. La cause disparue, en quelques jours le gonflement thyroïdien se dissipe sans laisser de traces. Si cette cause a été chronique, et c'est le cas pour la grossesse, que terminent en outre les efforts de la parturition, la décroissance est moins rapide, et Chailly, Ollivier, Wolfang Freund comptent de quelques semaines à quelques mois, pendant lesquels la lactation n'a pas une influence fixe, quoi qu'on en ait dit.

La congestion persistante ou souvent renouvelée (grossesse, attitude, profession, etc.) a été considérée par quelques auteurs comme susceptible de faire naître un *goitre parenchymateux*, d'autant plus dangereux qu'il est exposé, lui aussi, à des poussées congestives : d'où, par exemple, la fréquence relative des accidents respiratoires graves au cours des goitres gravidiques. J. Schrantz a insisté, en l'exagérant, sur le rôle des troubles vaso-moteurs dans la production du goitre [2].

Diagnostic. — Le diagnostic est facile. La forme de la tuméfaction, sa situation, ses mouvements, démontrent qu'elle siège dans le corps thyroïde. L'absence d'ecchymose prouve qu'un *trauma* n'en est pas la cause (F. Guyon). La consistance, l'indolence, les notions étiologiques, la rapidité d'apparition, empêchent de s'arrêter à l'idée d'un *néoplasme*. Reste donc la *thyroïdite* : l'apyrexie et l'indolence ne laissent guère place à l'erreur. Il y a cependant des cas intermédiaires où des auteurs prudents ont hésité; Briquet, qui semble

[1] Blachez, *Gaz. des hôp.*, Paris, 1866, p. 447.
[2] J. Schranz, *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1886, t. XXXIV, p. 92.

avoir eu raison, croyait à une congestion là où Richard et Blachez admettaient une thyroïdite. Dans la malaria, Zezas, Ricklin, parlent d'inflammation et F. Greco de congestion. Au reste, les manifestations pulmonaires d'origine palustre prêtent à la même discussion.

Traitement. — *Hors de la grossesse* l'expectation pure suffit presque toujours. Une suffocation intense (ce qui est rare) pourra nécessiter la trachéotomie. Dans un cas moins extrême, Blachez s'est bien trouvé de soulever la tumeur thyroïdienne pour faciliter la respiration. Contre les congestions répétées qui font craindre un goitre au début, J. Meuli conseille des mouvements spéciaux, des massages, une véritable gymnastique thyroïdienne. L'influence palustre est combattue avec un succès rapide par le sulfate de quinine.

Si, *pendant la grossesse*, la suffocation devient grave, au lieu de faire la trachéotomie, qui n'a pas sauvé une des malades de N. Guillot, il peut être urgent de débarrasser au plus vite l'utérus du produit de la conception, d'autant qu'on évitera ainsi un accouchement dont les efforts exposeraient à un désastre. Au huitième mois, Howitz a fait une opération césarienne qui n'a pas empêché la malade de mourir asphyxiée au bout de quelques jours. On l'imitera, si la mère est morte; sans cela, mieux vaut provoquer l'accouchement, ou même l'avortement prématuré. Une malade de Tarnier a péri quelques heures après, mais H. W. Freund a communiqué à Wolfang Freund deux observations heureuses, une au troisième mois et une au huitième.

III

INFLAMMATION (THYROÏDITE)

Synonymie. — ***Divisions***. — L'inflammation du corps thyroïde a souvent été appelée *goitre inflammatoire*; P. Frank la désigne sous le nom de *thyreophyma acutum*; Bauchet, propose, lui aussi, le terme de *goitre aigu*, et trouve rationnel d'appliquer le nom générique de goitre à toutes les maladies du corps thyroïde. Malgré quelques auteurs modernes, ces dénominations n'ont point prévalu : elles ont le défaut d'exagérer des confusions qui n'existent déjà que trop entre la thyroïdite et le goitre enflammé. Il est certain cependant que la distinction est parfois malaisée et nous aurons à examiner ce point à propos de l'étiologie. Nous constaterons alors qu'il nous est impossible d'éliminer de cet article la *strumite* ou *goitre enflammé*.

La thyroïdite est, d'après la division classique, aiguë ou chronique. Je n'aurai point en vue ici la forme chronique. Son étude rentre, en effet, dans celle du goitre fibreux, et une observation récente de Jeannel [1] ne suffit pas à lever les doutes sur cette lésion.

Historique. — Lorsqu'en 1857 Bauchet publia sur la thyroïdite un mémoire, important, à vrai dire, il sembla croire qu'auparavant il n'existait guère de travaux sur ce sujet et ne cita, en effet, que les quelques lignes insignifiantes de

[1] Tailhefer, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1897, p. 145.

Sacchi, de Vidal, de Cruveilhier. Mais, quoi qu'il en dise, Bach (1855) connaît l'inflammation et non la seule congestion, et les auteurs antérieurs ne sont pas aussi muets qu'il le prétend; cela est facile à prouver sans remonter au delà du siècle dernier. Et nous n'entendons point parler ici des observations de Monteggia (1789), Zipp (1807), Baillie (1812), Lüdicke (1839), Kern (1840), Cruveilhier (1849), Riberi (1855). Nous faisons allusion à des descriptions véritables : P. Frank s'occupe du *thyreophyma acutum* ; dans son traité du goitre, Walther rapporte avec soin trois observations de thyroïdite vraie (1817); la thèse de Hupeden (1823) a pour titre : *De affectionibus inflammatoriis glandulæ thyroïdicæ*. En 1824, Convudi publie une *Commentatio de Cynanche thyroïdea*. Plusieurs observations sont réunies par Schöninger et Michel (1842). En 1845, Weisenweber fait un mémoire *Ueber die Entzündung der Schilddrüse* et le base sur 11 observations; le même titre est pris par Grötzner (1847), qui s'occupe surtout des symptômes dus aux connexions avec l'appareil respiratoire. Lebert, enfin, auquel nous avons emprunté la plupart de ces documents historiques, puisés à des sources qu'il nous eût été difficile de vérifier, faisait soutenir à Zurich en 1856, par son élève Baumann, une thèse sur la suppuration de la thyroïde.

Si donc Bauchet a eu le mérite de grouper des observations inédites et convaincantes, il n'en reste pas moins vrai qu'il avait été précédé dans cette voie. Depuis, des faits importants ont été publiés par Werner (1858), Eulenburg (1859), et avec tout cela Lebert a écrit en 1862 un chapitre fort complet, basé sur 50 observations. Aujourd'hui les ouvrages classiques traitent avec détails de la thyroïdite (Duplay, Lücke, G. Marchant); dans ces dernières années, des thèses assez nombreuses ont été soutenues par Rœllinger (1877), Pinchaud (1881), Simon (1881), Galtier (1881), Zouiowitch (1884-1885). L'étiologie surtout a été ainsi bien élucidée. Elle constitue, d'ailleurs, un des points les plus intéressants de cette étude, et c'est par elle que nous allons commencer.

Baumann, Ueber Vereiterung der Schilddrüse. Thèse de Zürich, 1856. — Bauchet. De la thyroïdite (goitre aigu) et du goitre enflammé. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1857, p. 19, 52, 75, 92. — Martinache, De l'inflammation aiguë du corps thyroïde. Thèse de doct. de Paris. 1861. n° 85. — G. Marchant, art. Thyroïde, du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1885. — Jeanselme, Des thyroïdites infectieuses. *Arch. gén. de méd.*, juillet 1895, t. II, p. 20. (Consulter en outre la bibliographie de la congestion.)

Étiologie. — Lücke divise les thyroïdites en traumatiques, spontanées et métastatiques. Mieux vaut n'admettre que deux variétés étiologiques, de *cause externe* et de *cause interne*.

La *cause externe* par excellence est le *traumatisme*, auquel, pour la thyroïdite suppurée tout au moins, doit se joindre l'*infection*. Dans l'espèce, il n'a pas une influence fréquente. Qu'il s'agisse de plaies ou surtout de contusions, la thyroïdite consécutive est mentionnée, sans commentaires, par Chelius, Nélaton. Cette étiologie a été évidente chez une malade de Schöninger, fillette de trois ans qu'on a voulu étrangler; au dire de Rœllinger, Tillaux a observé, sur un adulte, un fait analogue. Le foyer s'enflamme surtout, d'après Duplay, lorsque le trauma a causé un épanchement sanguin intra-glandulaire, sans aller jusqu'à penser, comme Lücke, qu'alors la suppuration est la règle.

C'est peut-être après production d'un épanchement sanguin que l'*effort* engendre une thyroïdite. Le fait est rare, mais semble évident, par exemple, chez une jeune fille que Schöninger a trouvée atteinte de thyroïdite après un

effort pour se mettre sur la tête un fardeau pesant, effort pendant lequel elle avait ressenti une brusque douleur sous-hyoïdienne.

Le *refroidissement* est encore une cause externe, et ici les faits abondent. Lebert l'a trouvé noté 9 fois dans les 50 observations de toute nature qu'il a rassemblées. Tous les auteurs sont d'accord sur sa nocivité possible, surtout dans les cas considérés comme thyroïdite rhumatismale.

L'*influence rhumatismale*, en effet, est une des plus fréquemment incriminées parmi les *causes internes*. Walther croyait déjà à son action, que de nos jours nous trouvons affirmée par Kocher, Vulpian, Raymond, et ces faits ont été résumés dans la thèse récente de Zouiowitch. L'inflammation thyroïdienne, dont la marche, la thérapeutique, permettent d'affirmer la nature rhumatismale en dehors de tout symptôme articulaire, survient parfois pendant qu'il existe des lésions des jointures, en pleine attaque aiguë (Raymond), ou à son décours (D. Mollière) [1], ou durant des manifestations subaiguës greffées sur un état chronique (Raymond). Une femme observée par Zouiowitch avait déjà eu le cou douloureux lors d'atteintes rhumatismales antérieures. Étant donné que, pour toutes les manifestations de cette maladie, le refroidissement joue un rôle important, on peut se demander si le froid aurait été suivi d'accidents sur un organisme non prédisposé. La thyroïdite *a frigore* serait donc plutôt une thyroïdite de cause interne. En effet, le refroidissement a existé dans d'autres observations où la cause interne doit être mise au premier plan.

Nous faisons là allusion aux diverses *maladies infectieuses*, au cours desquelles la thyroïdite se déclare. Aussi bien, pour la plupart des auteurs modernes, le rhumatisme articulaire aigu est-il une maladie infectieuse. En tout cas, on ne contestera pas cette appellation à la *pyohémie*, au cours de laquelle les abcès thyroïdiens ont été constatés par Guthrie, Kocher, Bögehold [2], Wölfler, G. Marchant. Lücke les signale comme complication des lésions utérines avec sécrétions infectieuses. Pour des patientes de Stromeyer (cité par Bach), de Laure, de Kummer [3], l'*infection puerpérale* est en cause, et chez une accouchée de Fochier la thyroïdite fut, pendant quelques jours, la seule manifestation de la puerpéralité [4].

Nous énumérerons encore les diverses infections médicales telles que la *diphtérie* (Zwicke) [5], la *variole* (Liouville), la *pneumonie* (Nauwerck), les *oreillons* (Servier), la *grippe* (Duguet) [6]. Nous pourrions parler du *choléra*, mais dans le seul fait que nous ayons rencontré, la thyroïdite survint six semaines après que le malade eut été renvoyé guéri, si bien que Cruveilhier mit plutôt en avant l'influence rhumatismale. La thyroïdite est surtout fréquente pendant la convalescence de la *fièvre typhoïde*, et nous rappellerons les observations de Lebert, Kocher [7], Liebermeister (cité par Ziemssen). Cette question a été résumée dans la thèse de Pinchaud à propos d'un fait de Veil.

(1) D. Mollière, *Comptes rendus de la Soc. méd. de Lyon*, 1873, t. XIII, p. 22.
(2) Bögehold, *Deutsche med. Woch.*, Leipzig, 1880, t. VI, p. 140.
(3) Kummer, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1891, t. XVII, p. 568.
(4) Laure, Fochier, *Comptes rendus de la Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1873, t. XIII, p. 22.
(5) Zwicke, *Charité-Annalen*, 1882, t. IX, p. 389 (Berlin, 1884). — Nauwerck, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1881, t. XXIX, obs. 16, p. 55. — Cruveilhier, *Gaz. des hôp.*, Paris, 1849, p. 220.
(6) Basso, Thèse de doct. de Paris, 1892-1893, n° 14.
(7) Kocher, *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, Leipzig, 1873-1874, t. IV, p. 439. *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1878, t. XXIII, p. 101. — Plus récemment (*Correspondenzblatt für schw. Aerzte*, 1892, p. 522) Kocher a publié un cas où la thyroïdite a éclaté non point pendant la convalescence, mais dès le troisième jour d'une fièvre typhoïde.

A côté de ces grands processus fébriles, nous arrivons enfin à des états généraux moins bien définis : quatre malades de Kocher présentaient auparavant de l'*embarras gastrique*. N'y a-t-il pas quelque chose d'analogue pour les thyroïdites, nombreuses, où la cause est dite inconnue?

Donc la thyroïdite dite spontanée semble être bien souvent de nature infectieuse. Cette idée a été développée par Kocher dans un mémoire où il met cette inflammation en parallèle avec l'ostéomyélite aiguë. Elle a été, depuis, reprise par Wölfler, qui a le premier trouvé des microbes dans le pus d'abcès thyroïdiens. Les causes déterminantes externes sont dès lors reléguées au second rang. Nous l'avons déjà dit pour le refroidissement joint au rhumatisme. Nous le répéterons pour le refroidissement joint à la fièvre puerpérale (obs. de Chantreuil). Un malade de Martinache s'est refroidi, mais depuis quelques jours déjà il était souffrant, et, s'il s'est refroidi, c'est sur son lit, où il s'était endormi en sueur pour se réveiller avec un frisson une demi-heure plus tard.

Toutes ces causes seront favorisées par certaines *prédispositions*, parmi lesquelles Kocher a raison de mettre au premier rang la *préexistence d'un goitre*. Cette affection fait de la thyroïde un lieu de moindre résistance. Les causes de cette *strumite* (si l'on veut employer ce nom pour éviter la confusion avec la thyroïdite vraie) sont exactement celles que nous venons d'énumérer. Peut-être faut-il leur en joindre d'autres, congestionnant le corps thyroïde sain, mais capables de l'enflammer, s'il est déjà malade. Ainsi, dans 5 observations de gonflement thyroïdien consécutif à la *malaria*, il n'y a eu qu'une fois des phénomènes phlegmasiques, et dans ce cas il y avait un goitre antérieur (Zezas). Il y a bien un fait analogue de Huguier, mais, dès le début des accès fébriles, on avait administré un émétique et on ne saurait refuser quelque influence aux efforts de vomissement.

Quelle est la proportion relative exacte de la thyroïdite vraie et de la strumite? Nous ne croyons pas qu'il y ait à cette question une réponse précise, et nous avons renoncé à établir une statistique où les causes d'erreur seraient multiples. Lebert a réuni 50 observations : dans 22 seulement un goitre a été remarqué auparavant. Mais ce chiffre n'est-il pas au-dessous de la vérité et peut-on, même s'il est exact, en conclure, avec Rœllinger, que le goitre n'est pas une prédisposition à la thyroïdite? Ainsi, quelques années auparavant un goitre a paru guéri (Lebert, Virchow), et on range ces faits dans les thyroïdites vraies. Lebert a fait la remarque judicieuse qu'il n'a pas eu à soigner de thyroïdites typhoïdiques à Breslau et qu'il en a eu quatre sous les yeux à Zurich, où le goitre est endémique. Tels autres ne parlent pas du goitre antérieur, mais les malades sont originaires d'un pays à goitre. Est-on sûr, alors, que le corps thyroïde fût indemne de toute dégénérescence? Aussi ne doit-on pas nier l'*influence du climat*, de l'*alimentation*, de l'*hérédité*, tout en reconnaissant que Bauchet l'admet sans trop de preuves. De même pour les professions pénibles : elles exposent à des congestions répétées, et alors où commence le goitre? Donc, entre la thyroïdite typique, dont l'existence est indéniable, assez fréquente même, et la strumite, il y a des cas qui échappent aisément à l'analyse et c'est là la cause, à notre sens, de certaines divergences.

La plupart des auteurs admettent la prédisposition du *sexe féminin* et quelques-uns l'exagèrent : tel Bauchet, parce que sur 5 observations il ne compte qu'un homme. Mais, sur des chiffres plus étendus, Lebert, avec 50 cas, trouve 27 femmes, 21 hommes et 2 sujets de sexe inconnu. Une distinction est utile

pour apprécier ces relevés. Il semble, en effet, que, le goitre étant sans conteste plus fréquent chez la femme, la strumite acquière dans ce sexe une fréquence accrue encore par la puerpéralité possible; que pour la thyroïdite vraie cette prédominance s'efface. Simon a cherché à ne réunir que des inflammations de la thyroïde saine et a réussi à peu d'exceptions près : ses 22 observations se répartissent entre 10 hommes et 12 femmes. La preuve est surtout évidente, si on prend la thèse de Martinache : 18 observations concernent 11 femmes et 7 hommes, mais sur les 7 hommes il n'y a que 3 strumites; il y en a 8 parmi les femmes. Au total, la femme conserve encore une certaine prédominance et peut-être la doit-elle aux causes sexuelles de congestion sur lesquelles nous avons insisté dans le chapitre précédent. On voit, en effet, quelques thyroïdites succéder à un arrêt des règles causé par un refroidissement (Parnet).

Si l'on veut, enfin, se rendre compte de l'influence de l'*âge*, la même distinction est utile. Pour la thyroïdite vraie, les sujets ont le plus souvent de vingt à trente ans. Pour les goitres enflammés, ils sont en moyenne plus âgés (Martinache).

Quelle que soit sa variété étiologique, la thyroïdite suppurée est toujours une lésion microbienne, et j'ai déjà dit que dès 1883 Wölfler avait coloré des microbes dans le pus. Depuis, on a cherché à spécifier la nature exacte de ces parasites et l'on a confirmé pour les abcès du corps thyroïde ce qu'on sait sur les divers abcès primitifs et secondaires. Tantôt, en effet, on a trouvé les microbes pyogènes ordinaires, et cela quelquefois dans les thyroïdites secondaires; tantôt on a trouvé le microbe de l'infection initiale, pur ou associé aux agents pyogènes vulgaires. Ainsi dans une thyroïdite typhoïdique Spirig [1] a démontré l'association du *staphylococcus albus* au bacille d'Eberth. Chez une malade de Kummer, Tavel [2] a trouvé le bacille d'Eberth à l'état de pureté : et ce fut d'autant plus intéressant que sans cette constatation l'infection initiale eût été prise pour un simple embarras gastrique fébrile. Gérard Marchant [3] a vu, à la suite d'une pneumonie, le pneumocoque pur faire suppurer le corps thyroïde. D'autres cas de thyroïdite à pneumocoques sont dus à Durante, à Lion et Bensaude [4]. Heddaeus [5] rapporte un cas de thyroïdite due au diplocoque de Fränkel, mais avec pneumonie métastatique secondaire : un malade était porteur d'un goitre : à la suite d'une ponction, il se produit une thyroïdite; l'on extirpe le goitre enflammé et, consécutivement, apparaissent tous les signes d'une pneumonie.

Dans un cas de Brunner [6], le *bacterium coli* a fait suppurer un goitre kystique hémorragique.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de la thyroïdite est encore obscure en certains points. Lebert a été un des premiers à réunir sur ce sujet les matériaux épars; ses recherches ont surtout été complétées par Virchow, D. Mollière, Wölfler.

La glande, dans la majorité des cas, n'est pas envahie en totalité. L'inflammation se borne à un des lobes latéraux; on a dit au lobe droit surtout, ce qui

(1) Spirig, *Correspondenzblatt f. schw. Aerzte*, Bâle, 1891, n° 5, p. 74.
(2) Kummer et Tavel, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1891, t. XIII, p. 568.
(3) G. Marchant, *Cinquième Congrès franç. de chir.*, Paris, 1891, p. 268.
(4) Durante, *Bull. de la Soc. anat.*, 1894, p. 548. — Lion et Bensaude, *Ibid.*, p. 434.
(5) Heddaeus, *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 21, p. 492.
(6) Brunner, *Correspondenzblatt f. schw. Aerzte*, Basel, 1892, p. 298.

n'est pas prouvé; celle du lobe moyen seul est plus rare. Quand toute la glande est prise, les lésions sont plus accentuées d'un côté.

Deux fois Lebert a eu l'occasion d'examiner des thyroïdites qui ont tué les malades *sans suppuration*. Le tissu était congestionné, rouge foncé, parsemé de petits points hémorragiques, assez ramolli pour donner une sensation de fluctuation. Il y avait une hyperplasie des cellules glandulaires, avec dégénérescence pigmentaire. La trachée était comprimée et d'autant plus rétrécie qu'elle était encore obstruée par un épaississement considérable de la muqueuse rouge, enflammée et même recouverte de fausses membranes.

La *suppuration* se produit d'abord dans les points les plus rouges de la glande. Le pus reste longtemps infiltré, nous disent Laure et Daniel Mollière: à la coupe on le voit sourdre de toutes parts du parenchyme rouge enflammé: le microscope montre qu'alors il siège dans les seules travées conjonctives. Plus tard il se collecte, soit en une seule cavité, soit en plusieurs foyers distincts, capables de s'ouvrir l'un après l'autre. Ailleurs, les travées sont détruites et les lobes glandulaires isolés se nécrosent au milieu du pus: c'est la thyroïdite disséquante de Lebert. Ailleurs, enfin, une véritable gangrène s'emparera de tout ou partie de la glande.

Les organes voisins sont souvent compromis dans ces altérations. Nous nous bornerons à mentionner, pour le moment, les fusées purulentes dans le médiastin, les perforations des voies aériennes, de l'œsophage. Ces faits trouveront mieux leur place à propos de l'évolution clinique.

Symptômes. — L'aspect clinique de la thyroïdite varie d'une manière notable suivant l'état général antérieur du sujet, suivant que l'inflammation est dite idiopathique ou métastatique. De même la phlegmasie de la glande jusqu'alors saine ne ressemble pas toujours à celle de la glande auparavant goitreuse. Malgré cela, on peut tracer un tableau général, quitte à indiquer ensuite les quelques points spéciaux relevés dans les diverses variétés étiologiques. La description qui va suivre visera, d'une façon presque exclusive, l'*inflammation dite idiopathique* (*a frigore*, rhumatismale, sans cause connue) de la glande saine.

Le *début*, dans ces circonstances, est net, brusque, quelquefois marqué par un frisson dont tous les auteurs signalent l'inconstance. Les premiers phénomènes sont la douleur et la fièvre.

La *douleur*, parfois accompagnée d'un mal de gorge assez intense (Cruveilhier), va de pair avec une sensation de tension au niveau de la région antérieure du cou. Elle siège sur le côté de la trachée, est unilatérale ou bilatérale; prédomine peut-être à droite (?); est plus rarement médiane. Le plus souvent elle est intense, et non légère comme le dit Nélaton. Profonde, continue avec paroxysmes, elle est exaspérée par la pression, par les mouvements du cou et de la tête, par l'extension surtout. Aussi les malades fléchissent-ils la tête, appuyant parfois le menton sur les mains. Elle s'accroît encore dans les mouvements communiqués au larynx lors de la déglutition. Elle ne reste pas toujours confinée à la région sous-hyoïdienne, mais peut, dès le début, irradier dans les plexus cervical et brachial, à la nuque, à l'oreille, à l'épaule (Löwenhardt).

La *fièvre*, pendant ce temps, est moins modérée que ne l'écrit Martinache. Le pouls est fréquent, plein et dur (Lebert). A l'inappétence se joint une *soif* d'autant plus pénible que les malades craignent de la satisfaire (Bauchet). La

céphalalgie n'est pas simplement celle que commanderait une réaction fébrile de cette intensité. Elle est plus vive, aggravée de bourdonnements d'oreilles, de vertiges, d'agitation, de délire même. Avec cela la face est rouge, vultueuse, par *gêne de la circulation céphalique* due à la tumeur thyroïdienne.

Cette *tuméfaction*, d'après Bauchet, d'après Lebert, n'est bien nette qu'à la fin du premier jour, ou au commencement du second. Parfois bilatérale, plus souvent unilatérale, elle occupe le siège de la glande normale dont elle présente à peu près la forme. Plus rarement elle est médiane, l'isthme seul étant atteint. Ailleurs, au contraire (et c'est peut-être dû à l'absence d'isthme), les deux lobes sont pris, alors que sur la ligne médiane un sillon indemne les sépare. Si le volume devient notable, le sterno-mastoïdien se tend, fait corde à son insertion sternale, mais le creux s'efface, qui à l'état normal sépare ce muscle de son congénère du côté opposé. La peau est tendue, mais non rouge. Si on regarde la région de profil, on la voit soulevée par les battements carotidiens que la tumeur transmet.

L'*inspection* révèle encore que cette tumeur suit le larynx dans les mouvements de déglutition. La palpation sera parfois nécessaire pour apprécier ce symptôme qui, malgré son existence ordinaire, n'est cependant pas d'une constance absolue. Martinache signale son absence possible; Gosselin, lui aussi, l'affirme, et il a vu le larynx et le corps thyroïde, d'abord immobilisés ensemble par l'empâtement qui les entourait, recouvrer peu à peu leur mobilité à mesure que diminuait cet empâtement.

La *palpation* prouve que la région entière est chaude, dure, tendue. Elle circonscrit la tumeur d'une manière assez précise. Borné, le plus souvent, au volume d'un œuf de poule, le lobe enflammé monte obliquement vers le sterno-mastoïdien sous lequel, en haut, il disparaît en pointe; en bas, tantôt il reste séparé de la clavicule, de la fourchette sternale, tantôt est recouvert par ces parties du squelette, caché alors par l'insertion du sterno-mastoïdien, qu'il peut dépasser en arrière pour reparaître dans le creux sus-claviculaire (Bauchet). Sa consistance est, au début, assez dure et élastique. La peau reste pendant quelque temps bien mobile sur lui, et, mobile à son tour sur les parties profondes, il est susceptible de quelques mouvements de latéralité, mouvements transmis aussitôt au larynx et à la trachée. Et, lorsque la tumeur unilatérale atteint quelque importance, l'arbre aérien auquel elle est fixée est refoulé du côté opposé.

Ces explorations exigent de la douceur, de la prudence, car elles sont fort douloureuses et peuvent exagérer brusquement certains *phénomènes de compression* dont la trachée souffre déjà. De là une dyspnée sur laquelle se greffent, dans des faits assez rares il est vrai, des accès de suffocation. Souvent existe une toux sèche, fréquente, amenant quelquefois une expectoration sanglante. Une véritable hémoptysie peut survenir, être même un symptôme de début (Stromeyer, Berger). Bauchet conteste les troubles de phonation; la plupart des auteurs ont cependant observé que la voix est rauque, et cela peut aller jusqu'à l'aphonie (Laure). Les veines du cou se dilatent, les douleurs irradiées, par compression des plexus cervical et brachial, augmentent à cette période, se compliquent exceptionnellement d'une parésie du bras. Parmi les phénomènes rares, il faut noter les nausées et les vomissements (Lebert), que Hardy explique par l'irritation du pneumogastrique. Ces accidents de compression sont susceptibles de causer une mort rapide avant toute suppuration (Lebert, Risdon Bennett,

Virchow). Mais, en règle générale, ils ne deviennent sérieux que lorsque la thyroïdite suppure, ou lorsqu'elle fait gonfler un goitre préexistant.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — La thyroïdite, à part les cas exceptionnels où elle entraîne la mort presque immédiate, se termine par résolution, induration, suppuration, gangrène.

1° Bauchet a donné de la *résolution* une description restée classique. La tumeur, apparue vers le 2e jour, « grossit du 3e au 5e ou 6e jour; puis elle diminue à partir de ce moment et disparaît du 15e au 20e jour à peu près. Pendant la première période, les symptômes vont en s'aggravant; ils restent stationnaires pendant un jour ou deux, puis ils disparaissent plus ou moins vite suivant les sujets, suivant le traitement qui a été mis en usage. » La résolution est souvent assez brusque, sans phénomènes critiques toutefois (Lebert). Ailleurs, elle est plus lente, ou ne s'établit franchement qu'après quelques rémissions temporaires.

2° Même après la résolution, quelques auteurs se demandent si la glande revient tout à fait à l'état normal. Parfois de petits noyaux *indurés* persistent pendant longtemps et cela nous conduit aux cas, sujets à discussion, où l'inflammation passe à l'état chronique, devient goitre fibreux.

3° La *suppuration* ne tarde pas à s'annoncer par des *symptômes rationnels* qui n'ont ici rien de spécial. Les douleurs sont plus profondes, plus pulsatives; la fièvre augmente avec de petits frissons irréguliers. Le *gonflement œdémateux* gagne la peau et le tissu sous-cutané, s'étend sur le haut de la poitrine, ainsi que vers la région sus-hyoïdienne. Il faut tenir grand compte de ce symptôme, car la lenteur possible de la *fluctuation* ferait parfois trop retarder l'incision. Les causes de cette lenteur sont multiples : le pus est long à se collecter; en outre, une fois le foyer fermé, la fixation de la poche sur les parties profondes est difficile. La fluctuation échappe aisément dans un kyste thyroïdien : que sera-ce lorsque la moindre pression sera douloureuse ou causera un accès de suffocation? Aussi Lebert conseille-t-il de ne pas trop s'y fier et d'assurer la précocité de l'incision par une ponction exploratrice, faite dès qu'on soupçonnera la présence du pus. C'est qu'à cette période il ne faut pas attendre. Les phénomènes de compression sont au maximum, la dyspnée surtout; P. Frank, alors âgé de sept ans, asphyxiait lorsque, d'urgence, un barbier lui incisa son abcès thyroïdien. De plus, si le pus tend, en général, à marcher vers la peau, on doit toujours redouter néanmoins qu'il n'aille causer, dans la profondeur, des désordres considérables.

La *migration vers la peau* cause d'abord la rougeur et l'empâtement de cette membrane, puis son amincissement et sa perforation. Le pus qui s'écoule est ordinairement louable, d'après Lebert; souvent au contraire sanglant, fétide, d'après Bauchet, dont l'assertion ne s'appuie, il est vrai, que sur une seule observation; quelquefois mélangé de gaz, dus, pour Bauchet, au voisinage de l'arbre aérien. Cela est peu probable, et il faut reconnaître que la présence des gaz est en général liée à la gangrène. Une fois le pus évacué, la guérison est rapide : elle est plus lente s'il y a élimination de fragments glandulaires mortifiés (thyroïdite disséquante), ou si des *abcès successifs* s'emparent de lobules isolés. Elle est lente surtout, si on laisse l'ouverture se faire spontanément; elle traîne alors pendant des semaines et peut laisser une *fistule* comme celle que P. Frank a portée de sept à seize ans.

Dans un abcès ainsi ouvert à la peau, Grötzner a vu le cartilage thyroïde, dénudé au fond de la plaie, s'exfolier ensuite et le malade guérir. Si la lésion s'accentue davantage, les cartilages du larynx ou de la trachée sont détruits et le pus fait *irruption dans les voies aériennes* (Monteggia, Baillie). Cette ouverture est grave, mais non toujours mortelle, et Riberi l'a vue se terminer trois fois par guérison [1]. Elle est précédée par des accès de suffocation plus aigus encore lorsque, dans une quinte de toux, le pus est expulsé.

L'ouverture dans l'*œsophage* est plus rare ; elle se fait pendant un effort de vomissement (Schöninger, Eulenburg). Ce qui est grave surtout, c'est la diffusion de l'inflammation autour de la thyroïde et de là dans le *médiastin* antérieur ou postérieur. La mort est alors à peu près constante ; elle a terminé les observations de Monteggia, de Bruns. Elle est plus fatale encore lorsque la *plèvre* est perforée (Lebert). Nous signalerons ici, à cause de sa rareté, une observation présentée par Lejars à la Société anatomique (29 octobre 1886) : un kyste thyroïdien suppuré a ulcéré la carotide primitive et la jugulaire interne et le malade est mort d'hémorragie.

L'abondance des veines a fait dire à Cruveilhier que les suppurations thyroïdiennes sont prédisposées à la septicité et à l'infection purulente.

4° La *gangrène* n'est qu'un épiphénomène dans la thyroïdite disséquante. Mais, dans d'autres circonstances, elle est étendue et mérite une mention spéciale. Les observations de Zipp, Löwenhardt [2], Kern, Knuppel, Eulenburg, Middeldorpf (2 obs.), démontrent qu'elle n'est pas d'une rareté extrême. Elle survient au cours de la deuxième semaine. La peau est d'une rougeur livide, violacée ; elle est distendue par des gaz dont la crépitation rend la présence évidente ; l'état général est grave, adynamique. Puis, après ouverture, on voit, au milieu d'un pus infect, la thyroïde sphacélée tout entière ou à peu près. Après élimination, il reste une vaste plaie bourgeonnante au fond de laquelle sont la trachée, l'œsophage, avec les carotides qui battent et même la crosse de l'aorte. Il est remarquable que les malades guérissent encore assez souvent, malgré ces délabrements énormes. Sur 7 observations, Lebert enregistre 4 guérisons et constate que la destruction totale de la glande n'a pas été suivie de troubles ultérieurs de l'économie. Une observation semblable, plus récente, est due à Gascoyen [3].

Formes. — Pronostic. — Nous venons de tracer un tableau général de la thyroïdite et de ses terminaisons possibles. Mais il serait insuffisant de prendre, par exemple, le relevé fait par Lebert sur 50 cas et de dire que la résolution a été comptée 13 fois (26 pour 100), la suppuration 32 fois (64 pour 100) ; deux fois seulement la mort a eu lieu sans suppuration ; sur les 32 cas suppurés, 11 ont été mortels (22 pour 100). Au total, la thyroïdite tue environ dans un quart des cas. Ce pronostic, fait en bloc, devient inexact pour les cas particuliers. Un jugement précis n'est possible que si l'on tient compte : *a*, de la cause ; *b*, de l'état antérieur de la glande.

a. *Variétés étiologiques.* — Les différences que nous avons à marquer, lorsque

(1) Riberi, Rapport de Legouest à la Société de chirurgie, 1857, t. VI, p. 456. — Le rapport de Legouest mentionne trois autres cas dans lesquels l'origine thyroïdienne est douteuse ; d'autre part, leur issue définitive n'est pas indiquée. Nous n'avons donc pas cru devoir en tenir compte.

(2) Löwenhardt, d'après *Arch. gén. de méd.*, 1844, 4e série, t. V, p. 215.

(3) Gascoyen, *British med. Journal*, London, 1876, t. I, p. 192.

la glande est saine auparavant, tiennent aux troubles préalables de l'état général. Lorsque le sujet est pris en pleine santé, ou à peu près, la réaction initiale est vive et franche. C'est ce qui a lieu pour la *thyroïdite a frigore*. Il y a invasion, avec douleur intense, d'une maladie aiguë. Mais aussi la marche est rapide et presque toujours ces cas sont le type de la résolution telle que nous l'avons décrite. Nous avons déjà dit qu'on peut alors se demander s'il n'y a pas là une *influence rhumatismale*. La question doit être résolue par l'affirmative lorsque la marche de l'affection est celle des fluxions de nature rhumatismale : ainsi le malade d'Eulenburg chez lequel, à plusieurs reprises, il y a eu balancement inverse entre une thyroïdite et une orchite ; ainsi les cas où, avec la thyroïdite, ou avant elle, on observe des douleurs articulaires, parfois un rhumatisme articulaire aigu ; et dans le cas de Mollière la courbe thermique de la thyroïdite fut semblable à celle de la polyarthrite aiguë dont le malade avait souffert quelques jours auparavant. Ici encore la résolution est presque constante, le pronostic est tout à fait bénin en général.

Mais si le sujet a souffert auparavant d'une *maladie générale grave*, la question change de face. La réaction est alors bien moins vive, les douleurs sont plus légères, nulles même, et chez une femme morte de mal de Bright avec pleuro-pneumonie double, Lebert a découvert à l'autopsie une thyroïdite suppurée, disséquante, méconnue pendant la vie. La suppuration est la règle, tenant avant tout à la nature de l'infection causale, et nous rappellerons les microbes dont Wölfler a constaté l'existence dans le pus. Elle est très fréquente dans la fièvre typhoïde, sans que cependant le pronostic soit bien grave. Elle est presque constante et très grave dans la pyohémie, dans l'infection puerpérale. Même alors, toutefois, la résolution est possible. Bach l'a observée pour une infection légère consécutive à une saignée au bras, Chantreuil [1] pour une fièvre puerpérale bénigne.

b. *Variétés tenant à l'état antérieur de la glande.* — Lorsque le corps thyroïde est auparavant affecté de goitre, il est hors de doute que la suppuration y est plus fréquente. L'inflammation dite idiopathique s'y termine assez souvent par suppuration et, si la fièvre intermittente provoque la congestion simple de la glande saine, Zezas l'a vue faire suppurer un goitre. Encore est-il qu'on ne doit pas désespérer de la résolution, dont les anciennes observations de Carron, par exemple, démontrent la possibilité. C'est surtout par l'aggravation des phénomènes de compression que l'existence antérieure d'un goitre est défavorable. C'est presque toujours dans ces conditions qu'on a observé les thyroïdites amenant une mort rapide par suffocation. Si le sujet échappe à ces accidents, il en retire parfois quelque bénéfice : après suppuration, le retrait cicatriciel est un des modes de guérison spontanée du goitre.

Diagnostic. — Nous nous contenterons d'énumérer brièvement les principales causes d'erreur. La *congestion* se reconnaîtra surtout à l'absence de fièvre. De même les *névralgies cervicales* et *cervico-brachiales*, puis, plus tard, s'il y a thyroïdite, l'apparition de la tumeur lèvera tous les doutes. Ce dernier symptôme serait encore suffisant pour ne pas croire à une *angine aiguë*, à laquelle dès l'abord la douleur à la déglutition peut faire penser, si l'on n'avait eu soin de constater tout de suite l'absence de rougeur de la gorge. Les *adénites aiguës* se

[1] Chantreuil, *Gaz. des hôp.*, Paris, 1866, p. 495.

distinguent surtout par leur siège, par l'empâtement rapide des tissus voisins et de la peau, par l'existence d'une lésion cutanée ou muqueuse sur le territoire correspondant. Le siège encore est différent dans les *myosites* du sterno-mastoïdien. Dans le *phlegmon large* du cou, l'inflammation est plus superficielle, la peau plus rouge, l'empâtement plus diffus, la déglutition moins pénible. L'erreur est moins facile à éviter avec la *laryngochondrite* : elle avait été commise dans un cas publié par Gaucher, où au lieu d'une thyroïdite on trouva une nécrose partielle du cartilage thyroïde; il n'y avait pas d'ascension de la tumeur pendant les mouvements de la déglutition. Il semble bizarre, enfin, de parler ici du *sarcome de la thyroïde*; mais un jour Billroth (d'après Wölfler) a incisé une tumeur de cette nature. Cela prouve que l'erreur est parfois excusable.

Une fois l'*existence* d'une thyroïdite reconnue, il faut en déterminer la *nature* et la *cause*; nous ne croyons pas avoir à revenir sur les détails qui permettent de le faire. Il faut savoir s'il y avait ou non un *goitre antérieur* : pour cela on a les commémoratifs, la nationalité, l'état du lobe opposé, si l'inflammation est unilatérale. Un kyste enflammé, en particulier, se reconnaîtra vite à sa forme arrondie, à sa fluctuation immédiate. Il faut, enfin, guetter avec soin la formation du pus : nous avons déjà assez insisté sur les signes qui doivent alors guider le chirurgien.

Traitement. — Le *traitement interne* a de l'importance. Au début d'une inflammation franche, un purgatif salin sera souvent utile. Le salicylate de soude a une action efficace sur la thyroïdite rhumatismale (Vulpian, Raymond), le sulfate de quinine sur la thyroïdite palustre.

Le *traitement local* consiste d'abord à immobiliser autant que possible la région; les applications de sangsues *in loco dolenti* semblent avoir contribué au succès dans les observations un peu anciennes et l'on y renonce peut-être trop de nos jours. Les larges onctions d'onguent napolitain belladoné, les applications de compresses humides antiseptiques, favorisent la résolution.

Si malgré cela la suppuration se produit, il faut inciser aussi vite que possible. Kocher préconise la ponction suivie d'injection antiseptique. On doit préférer l'incision franche, dirigée de façon à éviter les veines : cela est rendu facile par leur turgescence habituelle. Le drainage sera soigné; le pansement bien antiseptique. On aura ainsi des guérisons rapides et sans délabrement sérieux.

IV

TUBERCULOSE

La tuberculose du corps thyroïde est rare. Il n'y a pas de fait bien probant où elle ait été nettement primitive; c'est tout au plus si l'on peut citer à cet égard une observation possible de Weigert, terminée par tuberculose généralisée, et une de Bruns où l'on a guéri le malade par extirpation du foyer. Quant à la tuberculose secondaire, Chiari l'a constatée 7 fois sur 100 autopsies de tuberculeux; et il est à remarquer que ces chiffres se divisent en 4 fois sur 96 tuberculoses chroniques et 3 sur 4 tuberculoses aiguës. Wölfler a vérifié cette fréquence dans la tuberculose aiguë.

Presque toujours ces trouvailles d'autopsie n'intéressent guère le chirurgien. D'après Krishaber cependant, Nélaton signale des cas chirurgicaux où un abcès froid s'ouvre à l'extérieur et reste fistuleux. Je mentionnerai une observation de Grasset et Estor où, chez une femme atteinte d'un mal de Pott méconnu, une tuberculose thyroïdienne causa une tumeur prise pour une thyroïdite : une autre, de H. Barth, où une thyroïdite caséeuse affecta la forme du goitre suffocant. De véritables noyaux caséeux, ou même des abcès, ont encore été observés par Bruns, Schwartz. L'abcès étudié par Rolleston s'est ouvert dans l'œsophage [1].

V

SYPHILIS

Il n'existe pas de description précise de la syphilis thyroïdienne. Wölfler, dans son travail si complet, se borne à citer pour la syphilis acquise une observation — douteuse car il n'y a pas d'examen histologique — où Navratil aurait vu une gomme thyroïdienne grosse comme le poing. Pour la syphilis héréditaire, il nous apprend que 3 fois Demme a trouvé des gommes du corps thyroïde à l'autopsie d'enfants atteints de syphilis viscérale.

VI

TUMEURS

Pendant longtemps, l'usage a été d'appeler goitre toutes les tuméfactions thyroïdiennes. Ainsi, j'ai déjà dit que la thyroïdite a souvent été décrite sous le nom de goitre aigu. Il y a là un langage vicieux, excusable sans doute par ce fait que l'inflammation s'attaque surtout aux glandes réellement goitreuses à l'avance. Mais, de nos jours, on tend de plus en plus à réserver le nom de goitre aux tumeurs proprement dites, et encore parmi ces tumeurs l'attribue-t-on plus particulièrement à une variété spéciale de tumeurs épithéliales : il y a, en effet, dans le corps thyroïde, des tumeurs épithéliales et des tumeurs conjonctives, ces dernières étant d'ailleurs de beaucoup les moins importantes. Notre division initiale va donc être celle en tumeurs épithéliales et tumeurs conjonctives.

A. — *TUMEURS ÉPITHÉLIALES*

Il faut comprendre sous le nom de tumeurs épithéliales tous les néoplasmes où la prolifération de l'élément glandulaire est le fait initial, même quand,

[1] Outre les articles de Wölfler (p. 826) et de Krishaber (p. 522), consulter Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie normale et pathologique. Paris, 1884, t. I, p. 240 et t. II, p. 515. — Jardet, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1884, p. 592. — H. Barth, *France méd.*, Paris, 1884, t. I, p. 549. — Grasset et Estor, *Revue de méd.*, Paris, 1887, p. 115. — Bruns, *Beiträge zur klin. Chir.*, Tubingue, 1895, t. X, p. 1. — E. Schwartz, *Journal des prat.*, Paris, 1894, p. 585. — Rolleston, *Lancet*, London, 1896, t. II, p. 1308.

autour des masses épithéliales, les éléments conjonctif et vasculaire deviennent importants, voire prédominants, ainsi que cela s'observe dans certaines variétés de goitre.

Anatomiquement, on divise les tumeurs thyroïdiennes épithéliales en : 1° hypertrophies et adénomes ; 2° épithéliomes et carcinomes ; ce qui répond à peu près à la division clinique en tumeurs bénignes et malignes.

Mais il faut reconnaître que nous sommes encore loin de pouvoir superposer exactement nos connaissances cliniques à nos connaissances anatomiques, et jusqu'à nouvel ordre le mieux est de diviser ces tumeurs en deux groupes, le goitre et le cancer, sans se préoccuper trop, en clinique, des subdivisions établies par l'étude histologique.

1° GOITRE

Définition. — On appelle goitre une tumeur thyroïdienne d'origine épithéliale, bénigne de son essence et remarquable par des particularités étiologiques spéciales, par ses relations avec le crétinisme surtout. La cause première, efficiente, nous est encore inconnue, et dès lors il faut s'en tenir à cette définition clinique.

Houel. Des tumeurs du corps thyroïde. Thèse d'agr. en chir. de Paris. 1860. — Parchappe. Études sur le goitre et le crétinisme. Paris, 1874. — Bircher (H.). Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit und Cretinismus. Bâle, 1883. — Boursier, Traitement des tumeurs du corps thyroïde. Thèse d'agrég. en chir. de Paris, 1883. — Robinson (W.), Endemic goitre or thyreocele. Londres, 1885. — L. Bérard, Thérap. chirurgicale du goitre. Thèse de doct. de Lyon, 1896-1897 (bibliographie très complète). — Consulter en outre les articles déjà cités de Virchow, de Krishaber, de Wölfler.

Historique. — Si je voulais citer même une faible partie des travaux qui ont été consacrés à l'étude du goitre, il faudrait un volume entier. C'est que cette lésion, extérieurement très visible, remarquable par une tendance frappante au développement endémique, a, depuis bien des siècles, attiré l'attention des observateurs. Les auteurs anciens distinguaient même, avec quelque confusion sans doute, les tumeurs thyroïdiennes, ou bronchocèles, des tumeurs ganglionnaires ou strumes. Mais vers la fin du moyen âge, en Allemagne surtout, des confusions se sont établies entre toutes les tumeurs de la région antéro-latérale du cou ; toutes ont été appelées *strumæ*, et de nos jours encore *struma* est le nom courant en Allemagne pour désigner le goitre ; les confusions ont cessé, mais le terme vicieux qu'elles avaient engendré persiste.

C'est depuis la fin du XVIIIe siècle, depuis Kortum et Fodéré, que l'on a pris soin de bien déterminer cliniquement les tumeurs thyroïdiennes. Peu à peu, au XIXe siècle, Ph. von Walther (1817), Hedenius (1822), Beck (1855), Rust (1855), Heidenreich ont donné des descriptions systématiques du goitre et de ses principales variétés. Maunoir (de Genève) avait montré dès 1815 que, parmi les kystes ou « hydrocèles » du cou, une bonne partie, chez l'adulte, avait pour siège la glande thyroïde. Les études cliniques n'en étaient pas restées là. En même temps, grâce surtout à Fodéré, on avait fait des enquêtes pour déterminer avec soin les relations du goitre et du crétinisme, et l'on avait de la sorte élucidé en partie un problème étiologique important.

En somme, donc, depuis une soixantaine d'années, la connaissance clinique

du goitre est très avancée. On s'est ensuite attaché aux investigations anatomiques, et c'est du milieu de notre siècle que datent, avec Ecker (1847), Frerichs, Rokitansky, les premières recherches anatomo-pathologiques, peu à peu complétées par L. Porta, Bach (de Strasbourg), Friedreich, Billroth; et les choses en étaient là lorsque, dans ses remarquables leçons sur les tumeurs, en 1867, Virchow édifia une théorie d'histogenèse extrêmement séduisante, bientôt adaptée à la clinique par Lücke et classique jusqu'à ces dernières années. De cette théorie, il est resté une idée dominante : l'unité originelle des goitres en apparence les plus dissemblables. Mais depuis quelque temps des contestations se sont élevées, sous l'influence de Wölfler surtout, sur le rôle primordial de l'épithélium thyroïdien normal.

C'est que, de nos jours, les pièces soumises à l'examen des histologistes ont été et plus nombreuses et plus fraîches. Ce n'est plus seulement par le hasard des autopsies qu'on se les procure, mais à l'aide des opérations que, grâce à la chirurgie antiseptique, nous sommes en mesure d'opposer au goitre. Ces opérations, les thyroïdectomies, ont ouvert une phase d'une importance capitale dans l'histoire du goitre. Non point seulement parce que nous sommes à même d'obtenir des résultats thérapeutiques importants, mais encore il en est résulté des enseignements d'un grand intérêt sur la physiologie de la glande thyroïde, enseignements dont la pratique chirurgicale a vite fait son profit.

Symptômes, étiologie clinique, anatomie pathologique et traitement opératoire, voilà autant de points sur lesquels nos connaissances sont assez complètes. L'agent causal initial reste encore inconnu, et c'est dans ce sens qu'on dirige de nos jours quelques recherches; mais les praticiens prennent patience, car depuis longtemps déjà ils ont appris empiriquement à connaître l'action quasi-spécifique au début de la médication iodée.

Anatomie pathologique. — J'envisagerai successivement : 1° les lésions du corps thyroïde; 2° celles des parties voisines.

1° **Lésions du corps thyroïde.** — Dans l'étude des lésions du corps thyroïde, il faut considérer : A. l'aspect macroscopique; B. la constitution histologique; C. les doctrines d'histogenèse.

A. Aspect macroscopique. — Rien n'est variable comme le volume, la forme et même, jusqu'à un certain point, le siège du goitre. Pour le volume, tous les intermédiaires existent entre les petits noyaux appréciables seulement à la palpation et les tumeurs énormes qui pendent devant le tronc, jusqu'au nombril même. Quant à la forme, elle dépend du mode de développement de la tumeur. Lorsque la dégénérescence atteint le corps thyroïde tout entier, la tumeur, pourvu qu'elle ne soit pas trop volumineuse, dessine la forme en fer à cheval de la glande normale. Mais déjà, dans ces conditions, il est rare qu'elle soit bien symétrique, que même un lobe entier soit également envahi; de là des bosselures plus ou moins grosses et plus ou moins irrégulières. Et même il n'est pas exceptionnel que la néoplasie ne porte que sur un lobe, sur une partie d'un lobe, sur l'isthme, sur la pyramide de Lalouette. Certes, dans ces cas, il est de règle que le reste de la glande soit malade, que la palpation y révèle des nodules morbides vérifiés par l'histologie; mais à la simple inspection du cou on ne s'en douterait pas, ou presque pas. De là des tumeurs, ici latérales, là médianes et plus ou

moins élevées; ou bien le goitre envahit toute ou presque toute la glande; mais en un point se développe une bosselure kystique, quelquefois énorme, attirant souvent à peu près seule l'attention au premier abord.

Ce n'est pas tout. Jusqu'ici on s'y reconnaît, et le siège thyroïdien est vite mis en évidence par le clinicien aussi bien que par l'anatomiste. Mais les *goitres aberrants* viennent compliquer la question.

Il est bien connu aujourd'hui que les corps thyroïdes accessoires, noyaux erratiques développés aux dépens d'invaginations épithéliales anormalement persistantes ou anormalement dirigées, sont loin d'être rares. Souvent, sans doute, cela se borne à un lobule surajouté, adhérent à la glande ordinaire par un pédicule plus ou moins étroit : mais parfois l'indépendance est absolue et la masse accessoire n'a aucune connexion avec la masse principale. Or le goitre envahit ces noyaux aussi bien que la glande classique; quelquefois même c'est à eux presque exclusivement qu'il s'attaque. Le goitre plongeant, rétro-sternal[1], dont les chirurgiens se sont tant occupés, relève d'une anomalie primordiale du corps thyroïde, et non point d'une sorte de déplacement secondaire. Il est des corps thyroïdes au bord inférieur desquels sont appendues des masses qui vont au contact de la sous-clavière, du tronc artériel brachio-céphalique, de la crosse de l'aorte, et même de la plèvre et du poumon; le goitre plongeant n'est que l'état pathologique répondant à cette anomalie anatomique. A ces goitres plongeants sont parfois (5 fois sur 90, Wuhrmann) associées des déformations de la cage thoracique, qui semblent être plutôt cause (Demme) qu'effet (Wuhrmann) du développement rétro-sternal de la tumeur. Une variété spéciale est le goitre rétro-claviculaire, par développement des cornes inférieures des lobes latéraux. Dans d'autres cas, le tissu thyroïdien normal entoure la trachée en un anneau complet, capable de former même un vrai cylindre; ailleurs il passe jusque derrière l'œsophage; à cela aussi correspondent des variétés de goitre, et en particulier les goitres rétro-œsophagiens, qui, signalés par N. Guillot, par Tarnier, par Chaboureau, ont été l'objet d'une étude spéciale de la part de Kaufmann (de Zurich)[2].

Les véritables goitres aberrants, ceux qui ont été l'objet de nombreux travaux anatomiques et cliniques, dus surtout à Gruber, Lücke, H. Braun, Madelung, Wölfler, sont plus indépendants encore. Il n'est pas d'endroit où l'on n'en ait trouvé dans la région cervicale antéro-latérale, et quelquefois la glande ordinaire semble saine. D'autre part, s'il est de règle que la masse anormale soit reliée au corps thyroïde par un pédicule vasculaire, il faut convenir que cette règle souffre des exceptions; et c'est ainsi que von Bruns, von Ziemssen signalent des tumeurs intra-laryngées ayant la structure du goitre; de même que (je l'ai déjà dit et expliqué embryologiquement) des kystes à paroi thyroïdienne peuvent exister dans la base de la langue[3]; on a même observé de vraies masses goitreuses dans cette région. Lorsque ces goitres occupent la région cervicale, Albers avait un mot expressif pour les désigner : il les appelait *goitres ganglionnaires*, car c'est volontiers aux ganglions qu'on attribue ces tumeurs, cliniquement indépendantes du corps thyroïde. Une autre cause d'erreur est la suivante : quelquefois des noyaux solides et surtout des kystes s'énucléent peu à peu hors

(1) Girod, Thèse de doct. de Montpellier, 1888-1889, n° 56.

(2) Kaufmann, *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, Leipzig, 1885, t. XVIII, p. 254. — Bücher, Thèse de Zurich, 1893-1894.

(3) Voy. t. V, p. 51 et 162.

de la glande où ils sont nés et ils semblent dès lors en être indépendants. On observe des migrations analogues pour les adénomes de la mamelle.

Telles sont les principales variétés de forme et de siège. Passons maintenant aux différences, non moins grandes, de l'aspect à la dissection et à la coupe. De ces variétés, les principales sont les goitres folliculaires, colloïdes, fibreux, kystiques, vasculaires.

Le *goitre folliculaire*, encore appelé *mou*, *glandulaire* ou *parenchymateux*, est une tumeur molle, de volume modéré, souvent diffuse, prenant tout un lobe du corps thyroïde ou les deux lobes sans grande asymétrie; un peu noueuse cependant à la palpation profonde et lobulée à la surface, mais relativement lisse. La coupe est à peu près semblable à celle d'un corps thyroïde normal.

Le *goitre colloïde* est celui qui atteint les plus grandes dimensions. Sur la coupe on voit une infinité de loges petites ou grandes, énormes même, remplies d'une gelée jaunâtre, amorphe ou faiblement granuleuse, ressemblant à de la colle forte. Suivant que leur développement a été lent ou rapide, ces loges sont arrondies, ou au contraire polyédriques, aplaties par pression réciproque.

Le *goitre fibreux* est dû à une modification du goitre folliculaire, par hyperplasie, puis sclérose du tissu conjonctif interstitiel. Cette sclérose tantôt est spontanée, tantôt est provoquée, et dans ce dernier cas une de ses causes les plus usuelles est le traitement par les injections interstitielles irritantes. Presque toujours elle n'est que partielle, disséminée, et de là des parties dures, blanches, rétractées, criant sous le scalpel, entourées des tissus mous du goitre folliculaire. Tantôt ces indurations sont diffuses, les tractus fibreux se perdant sans démarcation dans les parties voisines; tantôt elles sont en forme de noyaux circonscrits, de dimensions très diverses, contenus dans une coque d'où ils sont facilement énucléables. Quelquefois la sclérose est totale ou à peu près, et ratatine le goitre : c'est alors qu'elle est dangereuse, surtout lorsque le goitre entoure la trachée, et devient ainsi constricteur.

Le *goitre kystique*, signalé dès l'antiquité, a fait l'objet de nombreux travaux anatomiques et opératoires; la première étude détaillée est celle de Maunoir (de Genève) en 1815. Il présente des dispositions anatomiques très variées. Les kystes y sont grands ou petits, uniloculaires ou multiloculaires, nombreux ou rares. Leur paroi est ici mince et souple, là épaisse, rigide, calcifiée même, incapable de revenir sur elle-même après évacuation. Si on l'incise, on la voit tantôt lisse, tantôt incomplètement cloisonnée par des saillies plus ou moins marquées, tantôt même hérissée de végétations intra-kystiques. Le contenu est, suivant les cas, un liquide incolore ou un peu jaune, quelquefois filant, riche en mucine ; il y nage des cellules épithéliales, des paillettes de cholestérine, mais parfois les éléments solides l'emportent et l'on se trouve en présence d'une véritable bouillie. Chez certains malades, enfin, des hémorragies ont lieu dans la cavité et, selon son abondance et son ancienneté, la poche contiendra du sang pur, diffluent ou en caillots, ou bien un liquide chocolat ou même noir [1].

Dans tout goitre, les vaisseaux thyroïdiens sont remarquablement volumineux, mais dans certains cas ils prennent une exubérance toute spéciale, et cela constitue le *goitre vasculaire*, ordinairement développé de bonne heure et peut-être même souvent congénital, d'après Heidenreich, Virchow. Il est fré-

[1] Peut, Thèse de doct. de Paris, 1884-1885, n° 305.

quent aussi au cours de la grossesse, et d'autre part Lücke signale sa nature volontiers épidémique. Il faut subdiviser ces goitres vasculaires en deux variétés : dans l'une, l'hyperplasie porte sur les veines; dans l'autre, sur les artères. Le *goitre veineux* ou *variqueux*, bien étudié par de Haen, Fodéré, Portal, Bruns, est caractérisé par des veines périthyroïdiennes grosses, flexueuses, à dilatations ampullaires; et dans la glande même les veines sont dilatées en ampoules, en sacs, en chapelet; leur paroi amincie perd ses fibres musculaires. Dans le *goitre artériel* ou *anévrysmatique*, sur lequel Ph. von Walther surtout a insisté, les troncs artériels volumineux, flexueux, forment de véritables pelotes hors du corps thyroïde; dans la glande ils sont souvent moins énormes, mais ils restent gros encore. Au milieu de ces goitres vasculaires, les hémorragies interstitielles ne sont pas rares, mais elles ne sont pas leur apanage exclusif; et même, affirme Wölfler, elles sont surtout fréquentes dans la variété dite fœtale, où est développée une très riche circulation capillaire et lacunaire; mais c'est là, à vrai dire, une variété de goitre vasculaire.

J'ai signalé les hémorragies intra-kystiques; je parle maintenant d'hémorragies interstitielles : c'est que les ruptures vasculaires, spontanées ou provoquées par un effort, par un coup, ne sont pas rares dans le goitre. En cas d'hémorragie interstitielle, le sang pourrait s'enkyster, ce qui pourtant n'est pas une origine usuelle des kystes. En général il se résorbe, et c'est là un point de départ fréquent de la transformation fibreuse, par irritation du stroma autour de l'hématome.

J'en arrive maintenant à des variétés d'importance médiocre.

La *calcification* partielle est possible, atteignant soit un ou plusieurs noyaux fibreux, soit une paroi kystique; et Gosselin a trouvé libre dans le liquide d'un kyste une lame calcaire venant de la paroi; dans un cas de Daake, il y avait plusieurs calculs dans un kyste; dans un autre, dû à Michaux (de Louvain), la poche contenait une bouillie crayeuse.

Autrefois, Parsoons a parlé de *goitres osseux*; Albers, Lebowicz, de *goitres cartilagineux :* ces faits restent douteux.

Le *goitre cireux ou amyloïde*, décrit par Friedreich, Beckmann, Laycock, Virchow, est une forme rare due à une altération spéciale des vaisseaux. Le tissu folliculaire a d'ordinaire disparu en grande partie et est remplacé par un lacis vasculaire très riche avec une faible quantité d'un tissu vaguement fibrillaire. Par l'action de la teinture d'iode, la coupe prend la couleur rouge vineuse caractéristique.

Je viens de passer en revue les formes élémentaires du goitre et, pour la clarté de la description, je les ai montrées isolées. Mais je dois dire que généralement elles ne le sont pas. Certes, une variété prédomine le plus souvent dans un goitre, mais souvent aussi les autres ne sont pas exclues. De là des diversités d'aspect impossibles à décrire.

Enfin il est un point, que j'ai signalé à propos du goitre fibreux, mais que je veux mettre en relief : le processus néoplasique est tantôt diffus et tantôt circonscrit. Dans ce dernier cas, il aboutit à la formation de *noyaux*, fibreux ou kystiques, *énucléables*, et c'est là, on le conçoit, une particularité opératoirement d'une importance extrême. Les hyperplasies diffuses, générales, revêtent surtout la forme folliculaire ou colloïde.

B. Histologie. — Les *éléments glandulaires* du goitre apparaissent, soit sous

forme d'amas cellulaires et de cordons pleins, soit sous forme de follicules creux et de tubes. Les amas cellulaires sont constitués par des cellules très variables de forme, ressemblant souvent à celles du corps thyroïde fœtal; ils peuvent se creuser en vésicules et en tubes de formes et de dimensions beaucoup plus diverses que dans le corps thyroïde normal et tapissés d'un épithélium très changeant, ici mince, presque pavimenteux, là épais, cylindrique même. Ces vésicules n'ont pas de paroi propre, et les capillaires, normaux ou élargis, reposent directement sur les cellules épithéliales; quelquefois même entre ces cellules a lieu une circulation lacunaire, normale d'ailleurs à une époque déterminée de la vie fœtale.

Dans ces cavités s'accumule souvent de la *matière colloïde*, due exclusivement, pour Virchow, à la sécrétion des cellules glandulaires, et non à leur dégénérescence, comme l'avaient prétendu avant lui Frerichs, Ecker, Rokitansky. Mais il y a quelques années Gutknecht [1] a repris la question, et il a adopté l'opinion de ces derniers auteurs. Il pense même que cette transformation colloïde peut avoir lieu aux dépens d'éléments non épithéliaux, par une dégénérescence spéciale du tissu conjonctif, des parois vasculaires, et du sang contenu dans les vaisseaux ou extravasé.

Ainsi, les *kystes* du goitre ne seraient pas tous d'origine folliculaire : il y aurait des kystes par ramollissement, dus à la dégénérescence hyaline du stroma ou des amas hémorragiques. Mais, en tout cas, les kystes folliculaires, ou par dilatation, semblent les plus fréquents. Ils sont caractérisés par la présence d'un revêtement épithélial, fort irrégulier d'ailleurs et souvent incomplet. Les végétations, dont j'ai signalé plus haut la présence sur la paroi, sont tantôt à nu dans le liquide, tantôt tapissées d'épithélium. Mais dans un cas comme dans l'autre, affirme Wölfler, elles sont dues à des proliférations glandulaires extra-kystiques, refoulant la paroi ou la perforant.

Je ne reviendrai pas sur la transformation fibreuse ou calcaire du stroma; sur le développement vasculaire toujours grand, quelquefois énorme, sur les variétés en présence desquelles on se trouve selon la prédominance de tel ou tel élément.

Un point est très important dans la structure des goitres nucléaires. Les noyaux dont j'ai décrit déjà l'aspect macroscopique sont entourés d'une coque formée de tissu thyroïdien condensé, comprimé : pour arriver sur eux le bistouri doit fendre, outre la capsule fibreuse d'enveloppe, cette coque glandulaire.

C. Histogenèse et variétés. — J'ai décrit, d'après l'aspect macroscopique, des formes multiples; je viens de dire que l'histologie vérifie jusqu'à un certain point ces données en montrant la prédominance des amas épithéliaux, des masses fibreuses, des kystes, etc. Pendant très longtemps, on a ainsi admis que ces formes correspondaient en effet à des variétés réellement distinctes. Les choses en étaient là, lorsque Virchow a fait une sorte de synthèse. « Pour le goitre proprement dit, nous enseigne-t-il, on a pensé pendant longtemps qu'il embrasse une série d'espèces particulières (goitres lymphatique, cystique, osseux, etc.), qui pouvaient très bien se produire indépendamment l'une de l'autre. C'est là une erreur. Toutes ces espèces ne sont rien autre chose que le mode différent de développement d'une production originellement iden-

[1] Gutknecht, *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, Berlin, 1885, t. XCIX, p. 514 et 419.

tique. Elles répondent en grande partie à des formes diverses de terminaison, de métamorphose, et elles peuvent se continuer entre elles dans la même tumeur, ce qui donne à la structure de ces tumeurs une grande et singulière variété. »

Voilà donc la doctrine générale : l'origine de toutes ces variétés est une, elle est épithéliale. La forme primordiale, c'est le goitre folliculaire. Quant aux évolutions colloïde, fibreuse, kystique, anévrysmatique, modifications secondaires que tout cela.

Au fur et à mesure que la technique histologique s'est perfectionnée, cette doctrine a été confirmée dans ses grandes lignes. Mais ce qui est mis en discussion, c'est le point de départ exact de la prolifération épithéliale.

Pour Virchow, tout dérive du tissu thyroïdien normal, adulte. Il y a une *hypertrophie* glandulaire, hypertrophie qui peut être identique au processus de développement normal de la glande — d'où le goitre folliculaire pur — mais qui peut aussi porter en quantités inégales sur les divers tissus constituants, d'où les goitres fibreux, vasculaires. En outre, des modifications secondaires sont dues aux hémorragies, aux poussées inflammatoires. Ou bien, sans intervention de ces éléments, étrangers en quelque sorte, les vésicules se remplissent de masses colloïdes ou deviennent kystiques; et je ne reviendrai pas sur ce que j'ai dit de la genèse de ces kystes et amas colloïdes.

Tel est le résumé succinct de la doctrine de Virchow : tout provient du tissu thyroïdien adulte préexistant. Virchow a pendant longtemps triomphé sans conteste, car il s'attaquait à une opinion de nos jours insoutenable. Avant lui, en effet, Frerichs, Heschl, tout en admettant la nature épithéliale de la tumeur, avaient prétendu que des bourgeons épithéliaux pouvaient naître dans le tissu conjonctif interstitiel. C'est inadmissible, d'après tout ce que nous savons aujourd'hui sur l'origine embryonnaire des épithéliums.

Mais Frerichs, Heschl, avaient-ils eu absolument tort quand ils disaient avoir vu des amas épithéliaux indépendants des vésicules thyroïdiennes adultes? Peut-être pas, et ceci m'amène à l'exposé de la doctrine de Wölfler.

Wölfler ne nie pas la participation des vésicules adultes au processus. Mais, à son sens, c'est là un point accessoire. Dans le corps thyroïde normal, dit-il, entre les vésicules adultes, au milieu du stroma, l'invagination épithéliale originelle laisse des amas cellulaires qui dans l'état normal sommeillent, ou tout au moins n'évoluent que lentement pour constituer des vésicules adultes, de remplacement pour ainsi dire. C'est à peu près exclusivement sur ces amas, jusqu'alors indifférents, que la cause morbide exerce son influence. C'est eux qui se mettent à proliférer et vont constituer la masse néoplasique.

Et maintenant, dans quel sens exactement vont évoluer ces masses embryonnaires inter-acineuses? Ici encore Wölfler est en désaccord avec Virchow. Certes, il admet leur évolution dans le sens du tissu thyroïdien normal et adulte, d'où une tumeur reproduisant, ou à peu près, la structure du corps thyroïde normal. C'est là ce qui caractérise l'*hypertrophie* vraie; et encore devrait-on en nier l'existence s'il fallait pour la prouver rencontrer un goitre où fussent normaux et normalement proportionnés les éléments glandulaires, conjonctifs et vasculaires du corps thyroïde normal. Mais contentons-nous des seuls éléments glandulaires et de leur évolution dans le sens du tissu thyroïdien adulte, avec sa vascularisation typique : l'hypertrophie ainsi entendue existe, mais déjà elle est rare. Wölfler n'en a pu examiner que cinq pièces et il se

demande si souvent, sinon même toujours, elle n'appartient pas au goitre congénital. Dans l'immense majorité des cas, l'évolution est tout autre. En certains points tout au moins de cette prétendue hypertrophie les amas épithéliaux en sont restés à l'état fœtal, avec leurs irrégularités et leur vascularisation caractéristiques. On ne saurait donc parler d'hypertrophie, et Wölfler qualifie cette tumeur d'*adénome*. Il définit ces adénomes thyroïdiens « des tumeurs épithéliales qui se développent aux dépens de formations glandulaires embryonnaires, à vascularisation atypique, qui peuvent, soit persister à cet état, soit passer à l'état de tissu thyroïdien fœtal ». On le voit, c'est une définition de l'adénome qui ne ressemble pas à celle de Waldeyer [1]; mais peu nous importe la doctrine générale : il ne s'agit ici que d'exposer l'opinion de Wölfler spécialement pour le corps thyroïde.

Cette opinion, il est vrai, n'est pas admise sans conteste, et Gutknecht doute de son exactitude absolue. Il doute surtout des diverses variétés d'adénomes que Wölfler établit; et certes, après avoir lu attentivement le mémoire de Wölfler, on ne saisit pas des distinctions nettes entre ce que l'auteur appelle adénome fœtal et adénome gélatineux, ce dernier, qui répond au goitre colloïde ordinaire, se subdivisant en adénome inter-acineux et cysto-adénome. Mais du travail de Wölfler il restera la mise en évidence du rôle des amas silencieux inter-acineux, et cela étant, on comprend bien comment peuvent se constituer les goitres nucléaires, que nous verrons si importants au point de vue opératoire.

Cependant Hitzig [2] est revenu, avec quelques modifications sur le mode de prolifération, à l'opinion de Virchow, et il fait tout provenir du tissu thyroïdien normal. L'adénome fœtal de Wölfler serait simplement constitué de petites nodosités goitreuses en voie de développement.

S'il fallait s'en rapporter à ce que nous savons sur les adénomes et les épithéliomes en général, il faudrait faire des réserves sur la bénignité de ces adénomes fœtaux et atypiques. Et cependant l'expérience nous prouve que le goitre est une tumeur bénigne. Mais elle nous enseigne aussi qu'histologiquement la démarcation n'est pas toujours nettement tranchée entre les adénomes thyroïdiens et l'épithéliome ou le carcinome; que d'autre part, dans des observations de Lücke, Müller, Cohnheim, Runge, Eberth, des goitres dont la structure semblait n'avoir rien de spécial se sont généralisés, ont envoyé dans les os et dans les viscères, dans les poumons surtout, des foyers métastatiques reproduisant la structure du corps thyroïde. Jusqu'à nouvel ordre il faut confesser notre ignorance et reconnaître que même au microscope on ne peut prédire la malignité de ces *goitres métastatiques*.

2° **État des parties voisines.** — Lorsque le goitre est petit, les modifications des parties voisines sont à peu près nulles. Elles deviennent importantes, au contraire, dans les goitres volumineux.

Au début, les muscles sont hypertrophiés, et à leur résistance Krönlein attribue une part dans la mort subite des goitreux, par compression de la trachée; mais quoi qu'en dise Socin, cette hypertrophie n'est pas définitive. Bientôt les aponévroses s'étalent en de minces feuillets où sont inclus les muscles amincis, élargis, jaunâtres et en dégénérescence graisseuse. Le sterno-mastoïdien

[1] Voy. t. I, p. 542.
[2] Hitzig, *Arch. f. klin. Chir.*, 1894, t. XLVII, fasc. 2, p. 464.

est refoulé en dehors; souvent, d'autre part, la tumeur s'engage sous lui et devient appréciable dans le creux sus-claviculaire.

Par ce développement de la tumeur, la carotide est refoulée en dehors, — exceptionnellement vers la ligne médiane, comme l'ont vu A. Poncet et Boyer [1], — mais elle n'est pas englobée dans la masse néoplasique et elle n'est que rarement comprimée; je mentionnerai ici une pièce de Lejars [2] où un kyste thyroïdien enflammé a ulcéré la carotide primitive. Les vaisseaux thyroïdiens acquièrent un volume parfois énorme et, d'autre part, les inférieurs surtout subissent dans le goitre ordinaire des modifications importantes de rapports : la tumeur passe devant eux, les cache, et c'est là, comme nous le verrons plus loin, une cause possible de difficultés opératoires notables. Quant aux autres artères, elles ne sont en rapport qu'avec les goitres développés dans des corps thyroïdes anatomiquement anormaux; c'est ainsi que les goitres intra-thoraciques sont au contact de la crosse aortique, entourent et même enserrent le tronc artériel brachio-céphalique ou la sous-clavière.

Pour les veines, j'en dirai autant : le goitre ordinaire ne comprime guère la jugulaire; les goitres anormaux rencontrent dans le médiastin les troncs brachio-céphaliques et la veine cave. Dans une pièce présentée par Lamy [3] à la Société anatomique, un noyau intra-thoracique avait comprimé le tronc veineux brachio-céphalique gauche, d'où un œdème du membre supérieur correspondant. Les veines superficielles, celles du corps thyroïde lui-même sont toujours volumineuses, quelquefois énormes.

Les *compressions nerveuses* ne sont pas rares. Les lésions du laryngé supérieur et externe ne sont pas importantes, mais il en est tout autrement de celles du laryngé inférieur, qui peut être, dans les vieux goitres, luxé en arrière (plus rarement en avant et dedans), adhérent à la capsule et enflammé. On a signalé, mais à titre de rareté, la compression ou l'adhérence du pneumogastrique (Brüberger, Pinner, Chibret), de l'hypoglosse (Rötter, Maas, Billroth), du spinal (Heinecke), du plexus cervical (Reverdin) et du phrénique (Wölfler). Quant à la compression du grand sympathique, on sait quel rôle on lui fait jouer dans la genèse des faux goitres exophtalmiques.

Je ne ferai que signaler la compression de l'œsophage par les goitres rétro-œsophagiens, les perforations de l'œsophage ou de la trachée par des kystes, et j'en viens aux lésions de l'arbre respiratoire.

Parmi ces lésions, les plus importantes sont celles de la *trachée*, qui très souvent est *déformée* et *comprimée*. Un des premiers mémoires consacrés à l'étude de ce point, fort intéressant pour le chirurgien, est celui que Bonnet (de Lyon) a inspiré à son élève Philipeaux [4]. Depuis ce moment, et en particulier après la description de Demme, on sait bien que l'on peut observer : 1° l'aplatissement antéro-latéral, rare, produit par les goitres plongeants et exceptionnellement par des tumeurs qui, insinuées entre le rachis et l'œsophage, refoulent la trachée contre le sternum; 2° le déjettement latéral, avec plus ou moins d'aplatissement et avec formation d'un angle entre le larynx et la trachée; cela a lieu dans les goitres unilatéraux; 3° la compression bilatérale, plus ou moins symétrique, par les goitres bilatéraux, d'où des trachées en prismes, en gouttière,

(1) Boyer, Thèse de doct. de Lyon, 1883-1884, n° 200.
(2) Lejars, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1886, p. 611.
(3) Lamy, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1891, p. 181.
(4) Philipeaux, *Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 752, 770, 783, 799.

en fourreau de sabre. Je mentionnerai encore la sténose circulaire par le goitre constricteur proprement dit. Ces formes extérieures de la trachée ont été étudiées à maintes reprises, en Allemagne surtout. Mais d'après E. Rose (1) il faut moins tenir compte de ces coudures mécaniques que du *ramollissement* provoqué dans la paroi trachéale, par transformation graisseuse et fibroïde de ses cerceaux cartilagineux. Cela étant, le goitre, nuisible puisqu'il comprime, devient utile cependant puisqu'il forme soutien autour du tube, que sans cela la pression atmosphérique aplatirait lors de l'inspiration; et Rose prétend qu'en effet cet affaissement se produit au cours de la thyroïdectomie, d'où l'indication de la trachéotomie préliminaire. On le voit, il était bon d'insister sur un fait anatomique qui a conduit à une semblable pratique chirurgicale. L'opinion de Rose a donné lieu à de nombreuses controverses. Les chirurgiens ont vite constaté que la trachéotomie, loin d'améliorer le pronostic, l'aggrave; et, soumettant alors au contrôle les assertions de Rose, ni Miller et Bruns ni Kocher (2) n'ont pu saisir de modifications appréciables dans la structure des cerceaux cartilagineux; et, par contre, Demme a observé la calcification des anneaux de la trachée sous-jacents au goitre. Mais d'après des examens de Demme, d'Eppinger, de Bérard, le ramollissement est réel, quoique rare. Dans quelques cas même, la trachée peut être perforée : cela explique les *goitres aériens* et, pour Paltauf, la plupart des goitres intra-laryngés.

Je ne dirai que quelques mots sur le reste de l'appareil respiratoire : le catarrhe trachéo-bronchique et l'œdème pulmonaire sont fréquents chez les goitreux; de même l'emphysème, dû sans doute à la gêne de l'expiration. Et c'est probablement par retentissement du poumon sur le cœur qu'il faut expliquer les lésions cardiaques souvent constatées, la dilatation du cœur droit en particulier, quoique Schranz (3), en raison de leur fréquence, veuille en conclure à l'intervention d'une cause vaso-motrice dans l'étiologie du goitre.

Étiologie. — Dans l'étude étiologique, le goitre doit être divisé en sporadique, endémique et épidémique. Il semble cependant qu'entre ces trois variétés il y ait des contacts assez intimes et que cette classification soit à bien des égards artificielle. Mais elle est commode pour la description didactique, et je la conserverai, étudiant avec le goitre dit sporadique les conditions diverses d'âge, de sexe, etc., et gardant pour le goitre endémique les relations avec le crétinisme.

Le *goitre sporadique* peut débuter à tous les âges. D'assez nombreux auteurs ont observé, par exemple, le *goitre congénital* (4). D'autre part, on l'a vu commencer chez des sujets âgés. Mais, d'après Krishaber, c'est le plus souvent de

(1) E. Rose, *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1878, t. XXII, p. 1, et t. XXIII, p. 339.

(2) Miller, *Mitth. aus der chir. Klin. zu Tübingen*, 1883-1884, t. I, p. 571. — Kocher, *Centralblatt für Chir.*, Leipzig, 1883, p. 649.

(3) J. Schranz, *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1886, t. XXXIV, p. 92.

(4) Le *goitre congénital* peut être relativement énorme; il pesait 102 grammes sur un enfant de 3 kilogrammes, vu par Demme et mort asphyxié en trente-six heures; dans un cas de Danyau il a été une cause de dystocie. Sa nature anatomique est très variable. Ce serait assez souvent une hypertrophie simple (Spiegelberg, Fröbelein, Wölfler). On observe aussi le goitre télangiectastique (Mondini, Cammerer, Eulenburg), par persistance anormale de la circulation lacunaire fœtale (Wölfler). Le goitre kystique a été vu par Friedreich, Boucher, Redner, Hubbauer, Löhlein, Adelmann, Demme; le colloïde, par Virchow, Demme, Wölfler; le fibreux, par Demme. — Consulter un travail récent de Rook, *Journal of the Amer. med. Assoc.*, Chicago, 17 mars 1894, t. XXII, p. 382.

sept à dix ans que la tumeur thyroïdienne se met à croître, et, passé quarante ans, on en est à peu près à l'abri. Wölfler nous apprend que les deux tiers des pièces soumises à son examen ont été obtenues par thyroïdectomie sur des sujets âgés de quinze à trente ans, et en outre cette statistique met en évidence une prédominance nette dans le sexe féminin. Au reste, cette influence du sexe est classique depuis longtemps, et, si l'on désire des chiffres, on peut rappeler qu'en Écosse, Laycok n'a compté que 26 hommes sur 551 cas de goitre. Aussi bien chez la femme y a-t-il un lien évident entre les fonctions sexuelles et le développement de la tumeur thyroïdienne, que l'on voit débuter ou s'accroître au moment de la puberté, des règles, des grossesses, des accouchements. J'ai dit précédemment les relations de ces fonctions avec la congestion thyroïdienne, et je n'aurais ici qu'à me répéter. Ces congestions ont-elles un rôle causal localisant ou mettent-elles en évidence un goitre constitué sans leur secours, mais latent jusqu'à leur intervention? C'est une question encore inconnue. En tout cas, les congestions répétées sont cliniquement importantes, et si parmi elles les congestions sexuelles sont les plus usuelles, si les efforts de l'accouchement sont ceux qui retentissent le plus sur le corps thyroïde, ces causes génitales ne doivent pas être seules invoquées. Le goitre était fréquent, dit-on, chez les coureurs; Guillaume, nous apprend Virchow, a vu le goitre atteindre des écoliers travaillant le cou tendu; de même le général Morin, chez deux officiers travaillant toute la journée à lever des plans. L'attitude est la même chez les dentellières, et Hahn a fait savoir en 1869 à l'Académie des sciences que les femmes de Luzarches n'étaient plus goitreuses depuis qu'elles ne faisaient plus de dentelles; mais je ferai remarquer, après avoir longtemps habité le pays, que : 1° le goitre n'y est encore pas rare; 2° la population s'abreuve maintenant pour une bonne part avec de l'eau venant d'une source située hors du village; 3° on ne fait plus guère de dentelle dite de Chantilly, mais on travaille toujours beaucoup à la passementerie, ce qui nécessite à peu près la même attitude.

Quelquefois on invoque d'autres causes déterminantes locales, pour lesquelles, il est vrai, il s'agit peut-être souvent de congestion. Ainsi, pour le rôle local du froid, on cite une observation de Cros, où une femme se faisait venir à volonté une tuméfaction thyroïdienne en buvant quelques verres d'eau froide.

On a parlé de certaines influences générales, dont plusieurs sont douteuses. Par exemple, en 1880, la Société de médecine de Metz a mis au concours la question suivante : Pourquoi la femme juive est-elle exempte de goitre? Mais cette immunité est loin d'être démontrée. Barton a prétendu que l'impaludisme joue un rôle étiologique, qu'il amène dans le corps thyroïde, comme dans la rate, des congestions, peu à peu suivies d'hypertrophie définitive; j'ai dit plus haut que la congestion paludique existe incontestablement; mais elle est rare, et si elle peut dégénérer en goitre, le fait est certainement exceptionnel. On a discuté, enfin, sur les relations avec le lymphatisme et la scrofule : il y a affinité d'après Boyer, Bazin; antagonisme d'après Virchow. N'y aurait-il pas surtout indifférence? Cependant, d'après des statistiques récentes et étendues, avec nombreuses autopsies, Morin (de Colombier), Girard (de Berne) admettent l'antagonisme chez les goitreux suisses [1].

Dans tout cela, donc, rien n'est démontré. Il est probable, cependant, que les congestions et les causes locales dont il vient d'être question n'agissent efficace-

[1] Réunion gén. des méd. suisses, mai 1895. *Semaine méd.*, Paris, p. 206.

ment que chez les sujets prédisposés. Ainsi, dans le goitre dit sporadique, l'hérédité n'est pas aussi vulgaire que pour le goitre endémique, mais elle est loin d'être exceptionnelle. En outre, par un interrogatoire précis on apprend souvent que ces sujets sont originaires d'un pays à goitres; et dès lors, quoique la tumeur ait débuté lorsque le malade était en pays non goitrigène, il est juste d'en faire un goitre endémique, latent jusque-là. De la sorte, la fréquence du goitre sporadique se restreint notablement au profit du goitre endémique.

Le *goitre endémique* [1] est surtout intéressant, en clinique, par ses relations avec le crétinisme, relations notées depuis longtemps, — les Béotiens, paraît-il, étaient goitreux, — mais sur lesquelles les premières notions scientifiques datent du commencement de notre siècle, avec Fodéré, Malacarne, Ackermann, Clayton, et ont été poursuivies par les enquêtes de deux grandes commissions, l'une italienne (commission du Piémont, 1848), et l'autre française (rapport de Baillarger à l'Académie de médecine, 1864-1873).

Dans tous les pays du monde, dans tous les climats, dans toutes les races, on observe des régions où le crétinisme règne endémiquement et toujours il est associé à l'endémie goitreuse. Ce lien intime, affirmé par Fodéré, a été il est vrai contesté jusqu'à un certain point par Ferrus, par la commission du Piémont, mais aujourd'hui il est à peu près unanimement admis : 80 pour 100 des crétins sont nés de parents goitreux, a constaté la commission française; le crétinisme n'existe guère qu'à l'état endémique, et quand on le rencontre à l'état sporadique, c'est presque toujours à la limite de zones goitrigènes, ou bien dans des familles de goitreux; et il faut remarquer en outre que peu à peu on est arrivé à établir quelques types cliniques parmi les états qualifiés de crétinisme sporadique. Par exemple, on commence à bien connaître le myxœdème, chez les adultes aussi bien que chez les enfants; et, chose digne de mention, cet état crétinoïde, analogue à certains égards au crétinisme endémique, coïncide avec l'atrophie ou l'absence du corps thyroïde.

Nous admettons donc un lien indissoluble entre l'endémie crétineuse et l'endémie goitreuse, et tout ce qui va suivre concerne cette endémie crétino-goitreuse. Il est exact de dire, avec Krishaber et Baillarger : « Le goitre est le degré initial d'une dégénérescence dont le crétinisme complet constitue le dernier échelon. » Aussi voit-on le goitre, dans ces pays, être vulgaire chez des sujets non crétins, mais cependant atteints d'une légère dégradation physique et mentale. Est-ce à dire cependant que le goitre soit constant chez les crétins? Non, mais il faut distinguer deux degrés parmi ces sujets : les crétineux et les crétins proprement dits. Le goitre est constant chez les crétineux, mais il est nul ou léger chez les crétins complets, et de cela voici la cause. Le goitre endémique, comme le goitre sporadique, subit une poussée au moment de la puberté; souvent il est jusque-là nul ou peu apparent, puis il se développe assez vite pour devenir bientôt stationnaire et dur. Or, chez le crétin complet, la puberté ne s'établit pas, les fonctions génésiques sont nulles et la stérilité est absolue. Dans les pays où l'endémie est faible, la prédominance du goitre chez la femme est

[1] Baillarger et Krishaber, art. Crétinisme du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1879. — Longuet (R.), *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, Paris, 1884, t. III, p. 97. — Parmi les travaux récents sur la répartition géographique de l'endémie goitreuse, consultez ceux de : Sloan, *Edinb. med. Journal*, 1893-1894, t. XXXIX, p. 1004 (Écosse). — Jacques, Thèse de doct. de Lyon, 1894-1895, n° 975 (Hautes-Alpes). — Von Zoege-Manteuffel, *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, Leipzig, 1894, t. XXXIX (provinces baltiques).

nette; elle s'efface dans les régions où l'endémie est forte. Le crétinisme pur, au contraire, serait plus fréquent chez l'homme, d'après Baillarger et Krishaber. Chez les crétineuses, les poussées menstruelles et gravidiques sont semblables à celles du goitre dit sporadique.

L'influence de l'hérédité est considérable : 80 pour 100 des crétins naissent, je l'ai déjà dit, de parents goitreux. Fodéré affirme, et semble avoir raison, qu'en pays où sévit l'endémie le mariage entre deux goitreux procrée fatalement des crétins; le rejeton est encore toujours dégénéré lorsqu'un des conjoints étant sain, l'autre est crétineux; le danger est moindre, mais le goitre au moins n'est guère évité dans la descendance, lorsqu'un goitreux s'allie à un sujet sain. Si on joint à cela la possibilité de retours ataviques, on conçoit qu'au nom de la science Fodéré ait réclamé une loi interdisant le mariage entre goitreux; mais dans les pays où presque tout le monde est au moins goitreux, ce serait en pratique d'une application difficile.

La répartition géographique de l'endémie crétino-goitreuse prouve immédiatement que la race n'a rien à voir dans son étiologie. Mais dans ces pays — où les animaux eux-mêmes sont souvent goitreux et intellectuellement dégradés — n'y a-t-il pas des conditions telluriques communes? Certes oui, et, par exemple, toutes ces régions sont plus ou moins montagneuses. En France, les pays les plus goitreux sont la Savoie et les Hautes-Alpes. Mais on ne tarde pas à se convaincre que l'endémie ne frappe pas proportionnellement aux altitudes. On a incriminé la constitution géologique du sol et l'on a fait voir ici des terrains argilo-calcaires, là des terrains calcaires, là des terrains magnésiens. En réalité, rien ne ressort nettement de ces recherches. La commission du Piémont a soutenu que l'endémie relève de causes multiples : il y aurait trois groupes principaux de causes, inhérentes aux localités infestées, à la manière de vivre de la population, aux individus. Dans tout cela, les causes principales seraient l'air humide ou vicié, la mauvaise qualité de l'eau, des aliments. Mais de ces causes multiples la commission française n'en a retenu qu'une : l'eau. La nuisance de certaines eaux n'est d'ailleurs pas une idée nouvelle. Elle était admise dans l'antiquité par la croyance populaire, et c'était le fleuve Asopos qu'on rendait responsable des Béotiens; dans certaines régions, et de nos jours encore, les conscrits désireux d'être réformés vont, et paraît-il parfois avec succès, boire aux sources goitrigènes. On ne connaît d'ailleurs pas les caractères physiques ou chimiques permettant de déterminer si une eau est ou non dangereuse, mais il est des faits qui ont la valeur de preuves absolues. A maintes reprises, dans les pays infestés, on voit le goitre paraître ou disparaître après qu'on a changé une prise d'eau.

Je viens de dire que l'analyse chimique des eaux n'a pas donné la solution du problème. On a accusé des substances diverses : leur inconstance a dû faire renoncer à ces explications. Lorsque les bons effets de la médication iodée ont été prouvés, on a cru que l'eau était nuisible parce qu'elle ne contenait pas assez d'iode, et des analyses ont semblé donner d'abord raison à cette théorie : mais les faits contradictoires n'ont pas tardé à dominer [1].

[1] Boussingault a incriminé la désoxygénation de l'eau; Iphofen, l'absence d'acide carbonique; Demortain et Eulenberg, l'absence des chlorures; Chatin, le défaut d'iode et des iodures.

Par contre, Crighton, Grange, ont accusé la présence des sels magnésiens; Maumené, celle des fluorures; Saint-Léger, celle des sulfures.

Actuellement, une autre opinion se fait jour. Le goitre serait une maladie infectieuse, et le parasite serait véhiculé par l'eau : mais ce parasite est encore inconnu. A. Lustig et A. Carle [1] ont bien constaté en 1890 que, au milieu de bactéries nombreuses, l'eau des pays à goitre contient constamment un bacille spécial et, depuis, quelques recherches analogues ont été entreprises [2]; mais ces recherches sont encore incomplètes, et en particulier on ne sait pas encore si l'eau débarrassée de tous ses microbes conserve son pouvoir goitrigène.

Ce qu'on sait fort bien, c'est qu'un individu sain, un enfant surtout, transporté en pays goitreux, y contracte le goitre, puis peu à peu dégénère et peut même devenir crétin. Ainsi, la tumeur thyroïdienne précède l'obtusion intellectuelle; et l'on sait d'ailleurs que chez les crétineux originaires du pays il en est de même. Ici, deux hypothèses peuvent intervenir : ou bien l'agent infectieux est pour un temps arrêté dans la thyroïde, puis la franchit et infecte l'organisme entier; ou bien, le corps thyroïde étant incapable de fonctionner, il en résulte des troubles de nutrition généraux. Nous retrouverons ces deux hypothèses quand nous parlerons de la cachexie strumiprive : pour le moment, il suffit de les signaler. Au reste, ce qui importe au clinicien, c'est la notion du début par le goitre; car autant la thérapeutique est désarmée contre le crétinisme constitué, autant elle est puissante contre le goitre commençant.

Le *goitre épidémique* s'observe dans les agglomérations, dans les pensions, les prisons, les casernes surtout. Mais il survient presque exclusivement dans les pays à goitre, et, d'après les relevés de Costa, les contingents frappés sont volontiers originaires de pays goitrigènes : on arrive ainsi à considérer que le goitre épidémique n'est qu'une variété du goitre endémique. Sur 34 épidémies étudiées en France de 1780 à 1873, on en compte 12 à Briançon, 8 à Clermont et presque toutes les autres en Auvergne ou dans les Alpes. Presque tous les sujets atteints sont jeunes : dans les pensionnats, les professeurs sont épargnés. L'épidémie peut naître en toute saison, mais presque toujours c'est en été ou en automne qu'elle survient. On en a conclu au rôle étiologique des refroidissements brusques le corps étant en sueur; on a dit que les jeunes soldats sont atteints parce qu'ils enlèvent volontiers le col auquel ils ne sont pas habitués et ainsi se refroidissent le cou; Viry et Richard ont parlé de contagion, d'infection, mais se sont heurtés à une expérience contradictoire de Czernicki [3]. En réalité, les causes qu'on a invoquées, si elles agissent, ne sont que secondes, et des observations nombreuses prouvent que l'eau est ici encore l'origine du mal : et, par exemple, l'épidémie de 1822 au collège de Clermont cessa après qu'on eut fait fermer la fontaine de la cour de récréation [4].

[1] A. Lustig et A. Carle, *Giorn. di R. Acad. di med. di Torino*, août 1890, p. 689.

[2] Rivière (Thèse de doct. de Lyon, 1892-1895, n° 814), a fait des essais infructueux de culture et d'inoculation.

[3] *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1881, p. 457, 480 et 610.

[4] Je ne décrirai dans les symptômes que le goitre commun, pour ne pas donner une description complexe. Je vais donc résumer ici les caractères principaux du goitre épidémique. L'anatomie pathologique est peu connue; cependant dans deux autopsies de Collin et de Lebert, on a trouvé les lésions du goitre ordinaire. L'évolution est insidieuse, indolente en général. Le premier symptôme est la difficulté à boutonner le col; quelquefois il y a un peu de douleur à la pression. Le gonflement est total ou partiel, et dans ce dernier cas porterait surtout sur le lobe droit. Quelquefois on note des variations de volume du matin au soir, et alors la tumeur est ordinairement plus grosse le soir. Quelques légers signes de compression sont possibles : voix rauque, respiration bruyante, dysphagie, rougeur de la face, battements exagérés des carotides, exophtalmie. Dourif, Gérard, ont constaté des engorgements ganglionnaires cervicaux. Après une période d'augment, le goitre reste sta-

Toutes les variétés étiologiques et anatomiques que je viens de nommer sont-elles la même maladie, ou bien des causes analogues, mais un peu différentes, produisent-elles des lésions différentes? Ainsi Hahn se demande — et cela a de l'importance pour le chirurgien — si le goitre nucléaire n'est pas plus fréquent à Bâle qu'à Berlin. Le fait est-il exact, et, si oui, quelle est sa cause? C'est une question que l'on peut poser mais dont la solution n'est même pas ébauchée. Il est fort admissible, en principe, si le goitre est d'origine parasitaire, que dans les eaux goitrigènes les germes soient de même famille, mais non identiques, et produisent dans le corps thyroïde des lésions elles aussi de même famille, mais non identiques.

Symptômes. — Le goitre cause des symptômes physiques et fonctionnels, et cette symptomatologie est très complexe. Cela se conçoit sans peine si l'on veut réfléchir aux différences de siège, de structure, de nature, sur lesquelles il a été insisté dans les pages précédentes. La forme, les sensations de palper ne se ressembleront en rien dans le goitre kystique et dans le petit goitre fibreux. Les symptômes fonctionnels qui — le crétinisme mis à part — sont tous des signes de compression, seront très différents dans le goitre ordinaire et dans le goitre qui atteint un corps thyroïde anatomiquement anormal. Mais ces troubles fonctionnels ne sont importants à considérer que lorsqu'ils deviennent de véritables complications; leur intérêt alors est capital, et d'eux dérivent la plupart des indications chirurgicales. Cela étant, ils méritent qu'on les isole en un paragraphe spécial, et la description actuelle va être limitée à celle des signes physiques. Encore parmi ces signes ne m'occuperai-je que des signes communs à tous les goitres, je devrais dire à toutes les tumeurs thyroïdiennes, réservant pour la discussion diagnostique ceux qui sont particuliers à certaines espèces de goitre.

De ces signes, un est immédiatement apprécié par l'inspection : une déformation de la région cervicale antérieure. Lorsque le goitre envahit toute la thyroïde, la tumeur, qui occupe d'abord et surtout la région cervicale inférieure, prend la forme d'un fer à cheval à concavité supérieure. Peu à peu, à mesure que le goitre grossit, les cornes latérales remontent, atteignent même les apophyses mastoïdes, entourant alors la mâchoire d'un épais collier, en même temps que la convexité inférieure, de moins en moins distante du sternum, pend sur le thorax, sur l'abdomen même, et certains sujets peuvent rejeter par-dessus leur épaule leur goitre monstrueux.

Si l'hypertrophie thyroïdienne était régulière et diffuse, la tumeur serait symétrique, et cela s'observe, ou à peu près, pour certains goitres de médiocre volume. Mais presque toujours — et toujours quand la tumeur est grosse — cette symétrie n'existe pas. La forme générale rappelle celle de la glande normale, mais avec des bosselures irrégulières échappant à toute description : en peut-il être autrement, puisque le goitre peut subir en un point la rétraction fibreuse, en un autre une distension kystique énorme? A plus forte raison est-il impossible de tracer un tableau général pour les bosselures capricieuses des goitres partiels, et, mieux encore, des goitres aberrants.

tionnaire, puis décroît, et sa durée varie, suivant les épidémies, de 7 à 8 jours (Nivet) à 69 jours (Goujet). La guérison est la règle, mais on a vu le goitre persister. L'épidémie dure de 2 à 5 mois, quelquefois de 5 à 6. Le traitement consiste à changer l'eau, à administrer l'iode, et au besoin à faire changer de garnison. — Les documents relatifs à cette question viennent d'être réunis par S. Costa, Thèse de doct. de Lyon, 1896-1897, 2e série, n° 67.

Le volume varie dans des limites considérables, et un point sur lequel il faut immédiatement insister est l'absence de proportion entre le volume de la tumeur et l'intensité des signes de compression : tel goitre énorme pousse au dehors et ne comprime rien, tandis qu'une tumeur intra-thoracique assez petite cause des accidents graves et qu'une petite virole de goitre constricteur devient aisément redoutable.

Un fait évident à l'inspection la plus superficielle est l'existence de veines serpentines et très volumineuses sillonnant la peau au-devant du goitre et autour de lui. Si l'on regarde plus attentivement, on voit que la tumeur suit l'ascension du larynx pendant les mouvements de déglutition : c'est là un phénomène d'une importance diagnostique considérable.

Si l'on pratique la palpation, on constate que la peau est mobile sur la tumeur, que d'autre part celle-ci, prise en masse, se laisse mouvoir transversalement, pourvu qu'elle ne soit pas trop volumineuse, tandis qu'elle est immobile dans le sens vertical. Dans ces déplacements transversaux, on remarque que le larynx et la trachée suivent la masse morbide. Lorsque la tumeur n'est pas symétrique, plus encore lorsqu'elle est unilatérale, le tube aérien est refoulé de côté, si bien que l'encoche du cartilage thyroïde peut être chassée sous l'aplomb de l'angle de la mâchoire.

La palpation ne doit pas s'en tenir à ces constatations grossières. Son rôle est encore de déterminer avec précision quelles sont les limites du goitre. Aussi devra-t-on explorer avec soin le creux sus-claviculaire, car il n'est pas rare que la tumeur, engagée sous le sterno-mastoïdien (qu'il faut faire relâcher en inclinant la tête en avant et du côté examiné), vienne y faire saillie. De plus, contre le bord postérieur on cherchera si l'on peut isoler la carotide et la sentir battre.

Telles sont les données générales fournies par la palpation; les variations de consistance d'une tumeur à l'autre, ou d'un point à un autre d'une même tumeur, seront indiquées au moment où j'étudierai le diagnostic des variétés. Un point sur lequel je veux insister, avant de terminer ce rapide exposé, est la nécessité de palper toute la glande, même lorsque la dégénérescence semble partielle. Il est fréquent alors qu'on sente dans les parties en apparence saines des indurations disséminées, comme égrenées, dures et arrondies, qu'on prend volontiers pour des ganglions.

Troubles fonctionnels et complications. — Dans un grand nombre de cas, le goitre ne cause que peu ou pas de troubles fonctionnels : on ne s'en plaint que parce qu'il crée à la région cervicale antérieure une saillie disgracieuse. Et encore dans les pays à goitre fait-on souvent bon marché de cette difformité, dont à peu près tout le monde est atteint, si bien même qu'autrefois, nous apprend Ferrus, à Saint-Jean-de-Maurienne un goitre modérément volumineux passait pour un « agrément ».

Mais cette évolution bénigne n'est pas constante, tant s'en faut, et trop souvent la compression des organes cervicaux entraîne des accidents sérieux, mortels même.

L'invasion de ces troubles fonctionnels graves est quelquefois progressive, survient sans être provoquée par une modification anatomique brusque. Mais ailleurs les symptômes menaçants éclatent à peu près sans signes prémonitoires : leur cause est alors dans une augmentation rapide du volume de la

tumeur à la suite soit d'une hémorragie, soit d'une poussée congestive ou inflammatoire.

L'hémorragie est ou spontanée ou due à un choc, à un effort. Dans la description anatomo-pathologique, j'ai déjà dit qu'elle pouvait être interstitielle ou intra-kystique. Dans un cas comme dans l'autre, si elle est abondante, elle se traduit par un accroissement brusque de volume, par une douleur vive, localisée, exagérée par la pression, par un accès de dyspnée, quelquefois même par une suffocation immédiatement mortelle. Puis peu à peu, si le sujet survit, le sang se résorbe, les choses rentrent dans l'ordre, et quelquefois à partir de ce moment le goitre évolue dans le sens de la sclérose.

Quant aux poussées congestives et inflammatoires, je ne ferai que les nommer ici : elles sont étudiées tout au long dans des chapitres spéciaux, où déjà j'ai étudié leurs causes, et où j'ai dit leur fréquence et leur gravité toutes spéciales lorsqu'elles atteignent un corps thyroïde préalablement goitreux. Comme points un peu particuliers à la thyroïdite goitreuse, il me reste à signaler les suivants : après résolution, il peut s'installer une rétraction quelquefois favorable, mais quelquefois origine d'un goitre constricteur : la suppuration est plus grave dans le goitre parenchymateux où le pus est plutôt infiltré, mais elle est plus fréquente dans le goitre kystique. Après ouverture du kyste suppuré il peut, surtout si la paroi est partiellement calcifiée, rester une fistule rebelle.

Je viens d'énumérer, chemin faisant et pour n'y plus revenir, quelques signes physiques de ces deux complications : l'hémorragie, l'inflammation. Mais c'est surtout en raison des symptômes fonctionnels graves qu'elles provoquent qu'elles doivent être étudiées.

Que ces symptômes soient progressifs ou bien qu'ils s'installent dramatiquement à l'occasion d'une complication, les troubles de l'*appareil respiratoire* doivent parmi eux être mis au premier rang. C'est d'abord, à un léger degré, une certaine faiblesse de la voix, avec quelque raucité, par congestion habituelle de la muqueuse des cordes vocales; à cette *voix goitreuse* se joint une dyspnée modérée, dans les efforts, les courses rapides, l'acte de monter les escaliers; puis peu à peu ces accidents s'aggravent, s'accompagnent de toux quinteuse, la voix devient très faible, la dyspnée est continue et sérieuse, s'accompagne de cornage, et sur elle se greffent des accès de suffocation, capables un jour d'entraîner la mort. Dans cette forme, donc, les allures sont celles des rétrécissements de la trachée. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et, même sans hémorragie et sans thyroïdite, quelquefois la dyspnée survient avec une rapidité remarquable : on trouvera dans le mémoire de Seitz[1] des exemples où le chirurgien, mandé en toute hâte pour une trachéotomie d'urgence que rien ne faisait prévoir quelques heures auparavant, n'est arrivé que pour constater un décès.

Ces morts subites, où la syncope cardiaque joue parfois un rôle, seraient dues surtout, d'après Seitz, à la paralysie bilatérale des récurrents comprimés. Krishaber pense, il est vrai, que cette paralysie bilatérale, dont il admet d'ailleurs la possibilité, n'a jamais été directement constatée, mais la compression unilatérale, révélée par la raucité souvent précoce de la voix, a été démontrée par la

[1] Seitz, *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1885, t. XXIX, p. 146 et 205; 1884, t. XXX, p. 64. — Discussion à la Soc. de méd. de Zurich, *Correspondenzblatt für schw. Aerzte*, Basel, 1895, p. 554. — Krönlein, *Beiträge zur klin. Chir.*, Tübingue, 1892, t. IX, fasc. 5, p. 577.

paralysie, vue au laryngoscope, d'une des cordes vocales[1]. Assez souvent, comme l'ont montré Jaboulay, Roux (de Lausanne), la mort est due à une poussée congestive qui vient brusquement gonfler la muqueuse laryngo-bronchique, chroniquement hypertrophiée. La cause initiale des accidents respiratoires sérieux est, d'ailleurs, la compression de la trachée, sur laquelle j'ai suffisamment insisté dans la description anatomo-pathologique pour n'avoir pas à revenir ici sur les goitres constricteurs, sur les goitres plongeants; pour n'avoir pas à dire de nouveau qu'il n'y a pas corrélation entre le volume apparent de la tumeur et les dangers qu'elle fait courir au malade. Il faut, en clinique, se souvenir des goitres plongeants dont une partie est accessible au cou, car ceux-là peuvent être, selon le conseil de Bonnet, relevés avec la main, et l'on pare quelquefois ainsi, à bien peu de frais, à une crise dyspnéique qui semblait devoir conduire à la trachéotomie.

De ces compressions trachéales et de la dyspnée habituelle résultent encore, comme complications secondaires, l'emphysème pulmonaire, la bronchite chronique et, comme conséquence ultime, la dilatation du cœur droit.

Mais est-ce là la seule cause des *accès d'asystolie* quelquefois observés chez les goitreux? Il semble que non, et, chez quelques malades, l'asystolie survient avec le complexus symptomatique du *goitre exophtalmique*; en particulier j'ai observé une dame chez laquelle un goitre ancien se compliqua, à l'occasion d'une poussée thyroïdienne, de palpitations cardiaques avec léger œdème des jambes et avec le tremblement caractéristique de la maladie de Basedow, sans exophtalmie il est vrai[2]; Trélat, P. Berger[3], ont parlé d'un goitreux chez qui se déclara une exophtalmie secondaire. La pathogénie exacte de ces goitres secondairement exophtalmiques est pour le moment peu connue, et l'on peut discuter, sans arriver à une solution ferme, sur le rôle des compressions du grand sympathique, du pneumo-gastrique, des récurrents, sur la suppression ou l'exagération de la fonction thyroïdienne et ses effets généraux[4]. J'aurai à y revenir quand j'étudierai le traitement chirurgical du goitre exophtalmique.

Les autres compressions que le goitre peut produire au cou sont moins importantes. Il me suffira d'énumérer celle du plexus brachial, avec ses douleurs et ses paralysies; celle du phrénique, avec la paralysie du diaphragme (Bonnet). La compression des carotides se traduit par des symptômes d'anémie cérébrale; celle des jugulaires, par des dilatations veineuses, une couleur violacée de la face, de la somnolence. Quant à l'œsophage, enfin, son aplatissement entraîne de la dysphagie, fréquente à un léger degré lorsque la tumeur est volumineuse, mais n'attirant l'attention, comme symptôme de premier plan, que dans les goitres rétro-œsophagiens. Gooch, Lebert ont vu des kystes se vider dans l'œsophage ulcéré.

Diagnostic. — Lorsqu'on est en présence d'une tumeur de la région antérieure du cou, le diagnostic doit résoudre les points suivants :

(1) L'examen laryngoscopique a souvent été pratiqué chez les goitreux. Türck a vu une saillie répondant au point rétréci de la trachée. On constate souvent une rougeur de laryngo-trachéite. Eug. Bœckel a noté l'œdème glottique et sus-glottique.

(2) Lamy a publié dans les *Bulletins de la Société anatomique*, 20 mars 1891, p. 181, deux observations semblables, recueillies dans le service de Brissaud.

(3) P. Berger. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1884, n. s., t. X, p. 277.

(4) Lamy admet plutôt un réflexe bulbaire ayant son point de départ dans les nerfs thyroïdiens.

1° Est-ce une tumeur thyroïdienne?

2° Si oui, est-ce un goitre?

3° Quelle est la variété exacte de ce goitre et son état anatomique?

1° La tumeur est-elle thyroïdienne? — La réponse à cette question est presque toujours évidente quand il s'agit d'un *goitre ordinaire*, occupant la glande thyroïde anatomiquement normale. Le siège de la tumeur, sa mobilité latérale transmise au larynx, son ascension pendant les mouvements de déglutition, sont caractéristiques; quand ces signes sont nets, on ne confondra pas le goitre avec les adénopathies diverses, avec les kystes congénitaux du cou. On dit, sans doute, qu'une tumeur ganglionnaire, en général tuberculeuse, peut adhérer à l'arbre aérien et dès lors suivre l'ascension du larynx pendant la déglutition : mais alors on sera guidé par la multiplicité des tumeurs, par l'empâtement, l'adhérence à la peau, les cicatrices concomitantes, l'état général, l'hérédité, etc. Quant aux kystes mucoïdes et dermoïdes, uniloculaires, il en est qui, médians et situés entre l'os hyoïde et l'isthme du corps thyroïde, suivent les mouvements du larynx. Parmi ces kystes, ceux qui sont exactement thyro-hyoïdiens forment une variété bien connue; mais ceux qui sont situés plus bas, au-devant du larynx ou au-dessous de lui, sont bien difficiles à différencier de certains kystes de la pyramide de Lalouette. D'ailleurs j'ai dit dans une partie précédente de cet ouvrage[1] que ces kystes mucoïdes congénitaux médians sont, en partie au moins, formés aux dépens de l'involution thyroïdienne médiane, celle dont restera précisément la pyramide de Lalouette une fois le développement achevé.

Je mentionnerai le cas spécial du diagnostic du goitre pulsatile avec l'anévrysme carotidien : pour éviter l'erreur, il suffit d'examiner attentivement la tumeur, d'étudier la pulsation dans les artères temporales.

Les tumeurs aériennes[2], autrefois appelées goitres aériens, sont reconnues à leur sonorité à la percussion.

En somme, donc, le goitre ordinaire sera presque toujours localisé très aisément dans le corps thyroïde. Avec les *goitres aberrants* commencent les difficultés. Supposons, en effet, une tumeur, solide ou kystique, développée dans un de ces nodules épars, indépendants de la masse principale ou reliés à elle par un pédicule long et grêle; cette tumeur sera privée du caractère physique essentiel des tumeurs thyroïdiennes, elle ne suivra pas l'ascension du larynx. On aura un élément important de diagnostic si le corps thyroïde classique est hypertrophié, même légèrement. Mais si cet élément, lui aussi, fait défaut? Dans ces conditions délicates, on précisera par l'interrogatoire l'indolence de la tumeur et sa lenteur d'accroissement, l'âge, le sexe, le lieu d'origine ou d'habitation ordinaire du sujet, l'hérédité possible. En outre, pour les tumeurs cervicales, c'est surtout avec les adénopathies que sont confondus ces « goitres ganglionnaires », comme les appelait Albers : aussi devra-t-on s'informer avec soin de tout ce qui est capable de révéler une tare tuberculeuse ou syphilitique, un cancer latent du larynx ou surtout de l'œsophage, ou même un cancer d'une région éloignée. On arrivera ainsi à soupçonner que cette tumeur bizarre est un goitre aberrant, mais il ne saurait être question d'un diagnostic ferme[3].

(1) Voy. t. V, p. 10 et 52.
(2) Voy. t. V, p. 458.
(3) Sur ces goitres aberrants et mobiles, outre les faits cités dans les traités d'ensemble,

Ces obscurités de diagnostic différentiel ne sont pas les seules que soulève l'étude des goitres dans le corps thyroïde anormal, et, par exemple, il n'est pas rare qu'un goitre constricteur soit méconnu jusqu'au jour où, en présence d'une suffocation brusque, la palpation attentive du cou révèle une légère hypertrophie thyroïdienne se prolongeant derrière le sternum. Ce n'est pas tout, et quand le chirurgien examine un goitre, il doit, dans la mesure du possible, déterminer exactement quels sont les rapports de la tumeur. Or c'est malaisé, puisque les rapports de la glande normale sont variables. On trouve une masse de siège classique : mais existe-t-elle seule, ou, si l'on prend le bistouri, n'est-on pas exposé à aller jusque derrière l'œsophage, à descendre plus ou moins loin dans le médiastin? L'examen physique montre si un goitre cervical est continu avec une tumeur rétro-sternale : mais cette tumeur peut être indépendante, ou à peu près. La percussion attentive du thorax, en arrière surtout, a une importance réelle, mais c'est surtout à l'analyse des symptômes fonctionnels qu'il faut demander la solution du problème, en cherchant minutieusement les signes de compression du côté de l'œsophage, de la trachée, des gros troncs artériels et veineux de la base du cou et du sommet du thorax. On constate, en outre, que le larynx est abaissé et remonte mal pendant la déglutition [1].

2° La tumeur thyroïdienne est-elle un goitre? — Lorsque le siège thyroïdien d'une tumeur est bien déterminé, il faut poser le diagnostic différentiel entre les diverses tumeurs du corps thyroïde, établir nettement qu'il s'agit d'un goitre. Le cancer sera étudié à part dans un instant, et je dirai à ce moment quelles sont ses analogies et ses différences avec le goitre. Les tumeurs rares, telles que les kystes hydatiques, les fibromes, les tubercules, ne seront presque jamais diagnostiquées : on croira presque invariablement à un goitre sporadique bien localisé. La congestion thyroïdienne, avec sa brusquerie, son étiologie assez spéciale; la thyroïdite aiguë, avec sa fièvre, sa dysphagie et sa dyspnée précoces, seront aisément reconnues. Mais alors se posera une question : le sujet n'était-il pas goitreux à l'avance? La recherche des anamnestiques donnera à cet égard les renseignements voulus. Cette même recherche, d'ailleurs, et toutes les notions étiologiques sur lesquelles j'ai insisté à propos des goitres aberrants, ne permettront pas de méconnaître le goitre endémique, même quand le malade a quitté son pays natal. De même le goitre épidémique a des allures trop caractéristiques pour qu'on s'y trompe. C'est donc, en somme, pour le seul goitre sporadique que le diagnostic différentiel sera à débattre.

3° Quelle est la variété du goitre? — Une première variété sera presque immédiatement éliminée dans la grande majorité des cas : le *goitre exophtalmique*, syndrome pour la plupart de temps d'ordre médical et pour lequel l'erreur est à peu près impossible lorsque sa triade symptomatique est au complet. Mais il y a des goitres exophtalmiques frustes, où la différenciation peut être assez difficile avec certains goitres s'accompagnant de palpitations cardiaques, et j'ai

consultez : Reuter, *Münchener med. Woch.*, 1891, p. 152. (Tumeur sortant par la toux du thorax, où elle était réductible par la pression du doigt). — Wiesner, *Ibid.*, p. 57. — Rivière consacre un chapitre à ces tumeurs dans sa thèse, Lyon, 1892-1895, n° 814. — Ssalitschew, *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1894, t. XLVIII, p. 452. — Pour les goitres aberrants de la base de la langue et de la paroi postérieure du pharynx, on trouvera des renseignements dans Mikulicz, *Handb. der Laryng. und Rhinol.*, publié sous la direction de P. Heymann, t. II, p. 365, 370, 435, Vienne, 1897.

[1] Consultez sur ce sujet un mémoire très complet de Wuhrmann, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Leipzig, 1896, t. XLIII, p. 1. — Cette complication existerait dans 8 pour 100 des goitres.

déjà dit qu'au cours du goitre quelques accidents cardiaques ne sont pas rares. La question sera plus complexe encore lorsqu'on se trouvera en présence d'un de ces goitres secondairement exophtalmiques dont j'ai parlé précédemment. Or cela a de l'importance thérapeutique, puisque dans le goitre exophtalmique proprement dit je ne crois pas que la thyroïdectomie soit de mise, au lieu que ces accidents, venant compliquer un goitre préexistant, peuvent, au contraire, être une indication opératoire, et il est bien probable que les succès incontestables, obtenus ainsi par quelques chirurgiens — parmi lesquels je citerai Tillaux, Dubrueil, Rehn [1] — concernent des cas de la seconde catégorie. C'est en tenant compte de l'étiologie qu'on arrivera à faire le départ entre ces deux ordres de faits, et en déterminant avec précision quelles sont l'importance et la date de la tumeur thyroïdienne relativement à l'importance et à la date des palpitations cardiaques et de l'exorbitisme. Cette question sera envisagée dans son ensemble en un paragraphe spécial, à la fin de cet article.

Je me suis déjà suffisamment expliqué sur les *variétés étiologiques* du goitre, sporadique, endémique, épidémique; sur les *relations du goitre avec le crétinisme*. Sur ces points, un clinicien instruit ne sera guère induit en erreur; et j'en arrive maintenant au diagnostic de la *variété anatomique* du goitre. Un goitre est-il total ou partiel, diffus ou nucléaire, parenchymateux, fibreux, colloïde, kystique, vasculaire? C'est l'examen objectif, par la palpation surtout, qui fournira les réponses à ces diverses questions.

De ces réponses, quelques-unes sont très aisées à donner. La palpation démontre vite si un des lobes est resté petit et souple. Mais avant de déclarer que ce lobe est sain, il faut le palper attentivement et bien examiner s'il ne contient pas, au milieu de parties souples, des indurations noueuses, lisses et arrondies, insuffisantes pour causer une déformation extérieurement apparente, mais parfaitement appréciables sous les doigts. Ces nouures, je l'ai déjà dit, doivent être soigneusement différenciées des engorgements ganglionnaires, auxquels elles ressemblent quelque peu. On évitera aisément cette erreur si l'on constate qu'elles sont incluses dans une gangue mollasse. Leur constatation est importante en pratique, non seulement parce qu'elles prouvent une extension des lésions plus grande qu'on ne le croirait au premier abord, mais surtout parce qu'elles sont la preuve, difficile à acquérir dans les parties profondément dégénérées et très volumineuses, que le processus est nucléaire et non diffus. Or, nous le verrons plus loin, la thérapeutique doit savoir tirer parti de cette donnée anatomique.

Parmi les goitres diffus, la variété folliculaire se reconnaît à sa consistance égale, molle et pâteuse, à sa forme assez régulière, à son volume en général modéré; les phénomènes de compression y sont assez rares. Lorsque ce goitre vieillit, il est fréquent que par places il devienne kystique, colloïde, fibreux : de là des bosselures, des changements de consistance d'un point à un autre.

Le goitre fibreux est dur, petit, aussi est-il peu gênant par la difformité : mais c'est lui, surtout lorsqu'il est annulaire, qui s'accompagne le plus volontiers de troubles de compression et principalement de troubles dyspnéiques.

Le goitre colloïde, au contraire, est avant tout très déformant; mou, fluctuant, tremblotant, c'est lui qui constitue les tumeurs les plus volumineuses que l'on connaisse.

[1] Bénard, Thèse de doct. de Paris, 1882. — Rehn, *Berliner klin. Woch.*, 1884, p. 165. — Dubrueil, *Gaz. méd. de Paris*, 1887, p. 597.

Le goitre vasculaire se reconnaît à la variabilité de son volume dans les efforts, dans la flexion du cou; dans les cas extrêmes, à sa réductibilité partielle. Il est mou, presque fluctuant. Dans la variété veineuse, on voit extérieurement un développement remarquable du réseau veineux sous-cutané. Dans la variété artérielle, ou anévrysmatique, on entend des bruits de souffle continus ou intermittents et l'on sent des pulsations avec expansion; cette expansion est importante pour le diagnostic des battements simplement transmis à un goitre par la carotide, et de plus ces battements transmis cessent, d'après la remarque de Boyer, quand on fait incliner la tête en avant, la tumeur perdant le contact de l'artère.

Les kystes thyroïdiens[1], lorsqu'ils sont volumineux, sont impossibles à méconnaître, car ils sont alors nettement fluctuants, ils forment des bosselures qu'on diagnostique presque à la seule inspection. Quelquefois même ils sont transparents. Mais les petits kystes sont arrondis, lisses, réguliers, le liquide y est très tendu, de plus il est très malaisé de bien fixer la tumeur contre le plan résistant sous-jacent : autant de raisons pour qu'ils soient durs et non fluctuants, en sorte que le diagnostic avec des noyaux solides est impossible. Mais peu importe, car dans les deux cas la thérapeutique est la même. Lorsque, par la fluctuation ou par la ponction exploratrice, on a reconnu l'existence de poches liquides, on peut, par l'analyse minutieuse des sensations tactiles, déterminer si la paroi est en certains points indurée, calcifiée même; si plusieurs poches communiquent entre elles ou sont indépendantes. De plus, par l'étude de l'évolution on apprend si la bosselure kystique a subi un développement brusque et douloureux, en même temps qu'éclataient des signes de compression trachéale : dans ce cas, on peut diagnostiquer une hémorragie intra-kystique.

Le diagnostic des autres complications, de la congestion, de l'inflammation, nous est déjà connu.

Marche et pronostic — Le début du goitre presque toujours est obscur, méconnu, puis la tumeur subit un accroissement en général lent et indolent, accroissement tantôt régulièrement graduel et tantôt marqué, chez la femme, par des poussées successives au moment des grossesses, au moment des périodes menstruelles; accroissement quelquefois brusque, et alors dû à une hémorragie interstitielle ou intra-kystique. Le volume final est extrêmement variable, suivant les individus, suivant la variété anatomique du goitre. La guérison spontanée est possible, mais rare. Souvent à un moment donné la tumeur devient stationnaire, mais on ne peut jamais être certain que cet arrêt d'évolution sera définitif.

[1] On a rencontré dans le corps thyroïde des *kystes hydatiques*, dont le diagnostic avec le goitre kystique est en général impossible, ce qui n'a pas d'importance, puisque le traitement est le même. Le diagnostic est établi dans le cas où on observe deux symptômes spéciaux, l'urticaire et la rupture réitérée des kystes. Ces kystes sont très rares, d'autant mieux que les faits de Haen, Bach, Rullier sont douteux. Les cas de Laennec, Lieutaud, Reverdin et Mayor concernent des kystes circum-thyroïdiens. Mais ceux de Nélaton, Peyrot et Decressac sont bien intra-thyroïdiens. — Consultez sur ce sujet : Houel, Thèse d'agr. en chir. de Paris, 1860, p. 70. — Davaine, *Traité des entozoaires*, Paris, 1877, p. 565. — Kreishaber, art. Goitre du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1883, p. 573. — L. Oser, *Wiener med. Blätter*, 1884, t. VII, p. 1570. — Reverdin et Mayor, *Revue méd. de la Suisse rom.*, Genève, 1885, p. 421. — Decressac, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1888, p. 684. — C. Nedwill, *Lancet*, London, 21 décembre 1895, t. II, p. 1574. — Henle, *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1895, t. XLIX, p. 852. — J. Vitrac, *Revue de chir.*, Paris, 1897, p. 421.

Ces allures générales sont celles d'une tumeur bénigne, et c'est en réalité, d'une façon générale, dans cette catégorie que doit trouver place le goitre. Avec quelques réserves cependant. Il est certain, en effet, que le cancer thyroïdien est fréquent surtout dans les pays à goitre, et cela porte à penser que le goitre est susceptible de se transformer en cancer. Mieux encore, il est des *goitres métastatiques*, d'une malignité considérable, tuant par généralisation, alors que la structure de la tumeur thyroïdienne et des noyaux de généralisation paraît, avec nos moyens actuels d'investigation, identique à celle d'un vulgaire goitre bénin. La cause exacte de ces évolutions malignes nous échappe. Heureusement qu'elles sont rares, et l'on peut dire, en principe, que le goitre est une tumeur bénigne.

C'est même, le plus souvent, une tumeur innocente. Certes, elle est volontiers disgracieuse et, parvenue à un certain volume, ne peut plus être dissimulée sous un col montant. Mais, chez la majorité des sujets, les troubles fonctionnels sont légers ou nuls. Toutefois les accidents sérieux, menaçants même, sont loin d'être rares. C'est par eux que le goitre peut devenir grave, mortel; que le chirurgien peut avoir la main forcée à un traitement d'urgence. On conçoit donc que de là vont venir les principales indications thérapeutiques. Mais, avant d'aborder en détail l'étude du traitement, il nous faut décrire les accidents, précoces ou tardifs, consécutifs à la thyroïdectomie totale, car leur connaissance a modifié de fond en comble les idées qu'on s'était faites il y a une dizaine d'années sur le traitement du goitre.

Suites de la thyroïdectomie [1]. — Après la thyroïdectomie, on a observé des accidents multiples, les uns d'origine septique, les autres dus à des lésions que l'anatomie de la région fait prévoir : de ces accidents, je n'ai rien à dire ici. Mais il en est d'autres qui sont liés d'une façon toute spéciale à la suppression de la glande thyroïde, à la cessation de ses fonctions, et que les autres opérations sur le cou n'entraînent pas, quelque graves qu'elles soient. Avant de rechercher de quelle interprétation ces faits sont susceptibles, nous commencerons par leur simple exposition. Les phénomènes sont les uns précoces (troubles cérébraux, tétanie), les autres tardifs (cachexie strumiprive). Mais un lien commun unit les deux catégories, et certaines observations conduisent, par degrés insensibles, d'une variété à l'autre.

A. **Troubles psychiques immédiats. — Manie aiguë.** — Après toutes les grandes opérations, en particulier après certaines opérations abdominales (hernie étranglée, ovariotomie), on a noté, à titre d'exception, des symptômes de manie. Mais il faut bien admettre ici quelque chose de particulier quand, sur les treize premières opérations de Borel, on trouve quatre observations de ce genre; quand des faits analogues, moins exactement relatés, il est vrai, sont dus à Wölfler, Sick, Kocher, etc. Ces troubles psychiques sont assez variables dans leur forme. Un des opérés de Borel eut pendant huit heures un accès d'aliénation avec agitation et mutisme, pendant lequel il défit son pansement; un autre, âgé de

[1] Les articles fondamentaux sur cette question sont ceux de : A. et J.-L. Reverdin, *Revue méd. de la Suisse rom.*, Genève, 1884, t. III, p. 169, 255, 509. — Jullard, *Revue de chir.*, Paris, 1885, p. 585. — Kocher, *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1885, t. XXIX, p. 251. — Bruns, *Samml. klin. Vorträge*, n° 244, Leipzig, 1884. — Hofmeister, *Beitr. z. klin. Chir.*, Tubingue, 1894, t. XI, p. 441. — On trouvera la bibliographie des premières études expérimentales dans A. Broca, art. Thyroïdectomie du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1887. — Depuis, on trouvera une longue série de notes, dues à divers auteurs, à Gley surtout, dans les *Bulletins de la Société de biologie*.

dix-huit ans, présenta pendant huit jours un état de mélancolie voisin de la stupeur; la mélancolie, un peu agitée, dura assez longtemps chez un enfant de sept ans. Une femme, enfin, eut des hallucinations tout à fait bizarres. Elle se crut chamois et pensait qu'un coup de feu lui avait enlevé une partie de l'épaule, parce que le pansement qui lui couvrait le haut du corps l'empêchait de mouvoir les bras; cette idée ne l'abandonna que le jour où elle put se palper le dos. Elle guérit d'ailleurs, ainsi que les trois autres. Ces quatre sujets étaient jeunes. Lorsque leur observation fut publiée (1882), la cachexie strumiprive n'était pas encore connue et nous ne savons pas quel a été le résultat tardif. A ces accidents cérébraux aigus nous comparerons le fait suivant, dû à Chatelain : Un homme atteint de démence avec stupeur portait un goitre énorme qui, par la dyspnée et la cyanose, semblait l'avoir amené à un état désespéré, si bien qu'on ne crut même pas devoir tenter la trachéotomie. Puis peu à peu, en deux ans environ, sans traitement, le malade guérit, à la fois, et de sa démence et de son goitre.

B. **Tétanie.** — La tétanie, elle aussi, a des causes multiples, mais on est bien forcé de croire ici à une influence spéciale, quand on la voit, réservée aux thyroïdectomies totales, compliquer 7 des opérations de Billroth, publiées par Wölfler, quand les 17 thyroïdectomies totales des deux Reverdin en fournissent 3 cas. Les 7 de Mikulicz en donnent jusqu'à 4! Si bien qu'aux 2 premières observations, qui semblent être celles de Schönborn publiées par Falkson en 1881, N. Weiss en 1883 en ajoutait 11 autres, en 1884 Schramm en additionnait 20, et en 1886, sans avoir la prétention de tout rassembler, j'en réunissais 27, qui se décomposaient ainsi qu'il suit : Billroth, 8; Albert, 2; Schönborn, 2; Nicoladini, 1 (ces 13 observations sont celles de Weiss); Reverdin, 3; Szuman, 1; Mikulicz, 3 (ces 7 observations complètent les 20 de Schramm); Mikulicz, 1; Kocher, 2; Kottmann (*in* Kocher), 1; Wolkowitsch, 1; Hicquet, 1; Zambianchi, 1.

Cette complication a d'abord passé pour l'apanage exclusif du *sexe féminin*. C'est l'avis de N. Weiss (13 observations). Mais Kocher a vu un jeune garçon être atteint : deux des faits de Mikulicz concernent des hommes ; de même ceux de Hicquet, de Wolkowitsch : au total, 5 cas chez l'homme. Il est réel toutefois que la fréquence est plus grande chez la femme, jeune surtout. Nous n'avons pas à décrire l'*aspect clinique* de la tétanie, mais nous avons à signaler quelques particularités au sujet de la répartition et de la marche. La contracture, qui s'accompagne de crampes, de contractures douloureuses, de convulsions épileptiformes (Schramm et Mikulicz), est le plus souvent localisée aux membres supérieurs et parfois à un seul (Reverdin). Aux mains, elle revêt le type classique de flexion. Ailleurs, elle s'empare aussi des pieds, des jambes (Weiss, Kottmann, Schramm), de certains muscles faciaux (Weiss, Wölfler, Schramm). Peut-être, par envahissement du diaphragme, peut-elle causer la mort par asphyxie. Dans le fait de Kottmann, il y eut chaque soir élévation concomitante de la température.

La tétanie peut apparaître le jour même de l'opération; le plus souvent elle survient du lendemain au cinquième ou sixième jour, au plus tard le dixième jour (Weiss). Les spasmes, qui peuvent se manifester à l'occasion de certains mouvements, lors du premier pansement, par exemple, durent pendant un temps variable. Susceptibles de disparaître définitivement en huit à quinze jours, ils présentent ailleurs une évolution plus sérieuse. D'autres faits sont déjà moins

favorables, où les accès récidivent, s'espaçant de plus en plus à mesure qu'ils durent moins longtemps et sont moins intenses. Cela continue ainsi pendant quelques mois. Mais aussi au bout de trois ans une des malades de Billroth n'était point encore guérie; et la mort n'est certes point exceptionnelle, puisque, des 13 malades de Weiss, 7 sont mortes, sans que, d'ailleurs, la tétanie ait toujours été la cause directe du décès. Elle l'aurait été dans 2 cas de Billroth, où la mort arriva au bout de plusieurs mois, au milieu de troubles dyspnéiques graves. Encore peut-on se demander s'il n'y a pas une part à faire à d'autres altérations cachectiques de l'individu, et, pour le cas de Wolkowitsch, la réponse doit être affirmative.

C. **Hystérie.** — Une des observations de J.-L. Reverdin nous montre une jeune fille, sujette auparavant à des attaques d'hystérie, en être guérie après une thyroïdectomie. Cela est exceptionnel, tandis que l'inverse semble ne point l'être. L'hystérie préexistante fut seulement aggravée chez une malade de Poncet (*in* th. Boyer). Mais la névrose n'avait encore donné lieu à aucune manifestation chez les opérées de Kocher, de J.-L. Reverdin. Chez cette dernière, quelque temps après l'opération, compliquée de tétanie bien guérie, une vive contrariété pendant la menstruation fut la cause occasionnelle d'un mutisme hystérique qui cessa brusquement quelque temps après sous l'influence d'une émotion vive. Depuis, la patiente a présenté des crises dyspnéiques suivies de mictions fréquentes et abondantes, et accompagnées quelquefois d'anesthésie d'un bras, de sensibilité d'un ovaire. Cette même femme, pendant les premiers mois après la thyroïdectomie, avait eu une suppression des règles avec anémie. La malade de Zambianchi, elle aussi, a souffert d'un mélange de tétanie, de troubles menstruels et de symptômes hystériques.

Nous sommes donc déjà en présence d'accidents nerveux à évolution assez lente, à complexité plus grande qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord. Cela se manifeste plus encore chez cet homme, observé par Wolkowitsch, qui devint presque immédiatement anémique et faible; au cinquième jour, il fut pris de tétanie dont il ne guérit jamais bien, puis son corps entier fut envahi d'un eczéma qui avait débuté par les jambes; toute la peau s'épaissit; la parole s'embarrassa et l'intelligence s'affaiblit, et finalement le malade mourut dans une faiblesse complète. Les accidents ont été analogues, mais réellement aigus, chez une opérée de Stokes. Témoin encore cette jeune fille, opérée par Kocher, qui, quatre mois après, présenta de fortes convulsions, revenant par accès tous les quatre jours et accompagnées de tétanie avec flexion des doigts, des poignets, des pieds; puis éclatèrent des accès épileptiques, deux fois avec chute et perte de connaissance, fort brève il est vrai. Nous voilà conduits, par gradation insensible, des accidents précoces aux accidents tardifs, de la tétanie et de l'hystérie à la *cachexie strumiprive*.

D. **Cachexie strumiprive. — Myxœdème opératoire.** — Les accidents qui vont nous arrêter à présent étaient encore inconnus il y a quelques années, et la priorité de leur découverte appartient à J.-L. Reverdin, par une communication, en date du 13 septembre 1882, à la Société médicale de Genève. Cet auteur insiste déjà sur la fréquence des phénomènes cachectiques après les thyroïdectomies totales et en tire la conclusion que la thyroïdectomie partielle doit seule être pratiquée, sauf lorsque des circonstances spéciales imposent l'ablation com-

plète. Cette communication précédait un mémoire qu'en 1883 J.-L. Reverdin publia avec son cousin Aug. Reverdin; cinq observations y étaient recueillies. Vers la même époque Kocher, frappé l'année précédente par une communication orale de J.-L. Reverdin, ouvrit sur les résultats définitifs de ses thyroïdectomies une enquête dont il fit connaître les documents au Congrès des chirurgiens allemands : la ressemblance était parfaite entre sa description clinique et celle des deux Reverdin. A peu près en même temps, deux observations étaient publiées dans un travail de Julliard (de Genève). A partir de ce moment, les chirurgiens étaient avertis, et les travaux se succédèrent rapidement, dus à Bruns, à Grundler, à Baumgärtner, à Mikulicz, etc., tandis que les physiologistes se mettaient à la besogne pour donner à ces faits des interprétations expérimentales. Les observations que nous avions pu réunir en 1886 étaient au nombre de 44, dues à Kocher (18), les deux Reverdin (5), Julliard (2), Bruns (3), Baumgärtner (4), Güssenbauer (3), König (1), Mikulicz (1), Schmidt (1), Poncet (1), Ruggi (2), Occhini (1), Tassi (1), J. Gordon (1). Elles se sont multipliées depuis, mais assez lentement, car on n'a pas tardé à renoncer à la thyroïdectomie totale.

D'après Kocher, le *début* a lieu, insidieux, progressif, à peu près aussitôt que le malade commence à se rétablir du traumatisme opératoire. A. et J.-L. Reverdin ont bien publié un fait de ce genre, mais ils pensent qu'en général l'état morbide commence au bout de trois à quatre mois; six mois chez une malade de Martin, près d'un an chez une opérée de Reverdin revue par Laskowski. Ces débuts tout à fait tardifs sont exceptionnels; de même l'apparition brusque des accidents presque aussitôt après l'opération, s'enchaînant à partir de ce moment, commençant par la tétanie et arrivant peu à peu à la cachexie (observation de Wolkowitsch sur un opéré de Borhaupt).

Les *premiers phénomènes* sont la pâleur, la lassitude, la faiblesse, la maladresse et la pesanteur des membres. Le malade se fatigue vite : tel grand marcheur est forcé de se reposer après 2 kilomètres (J.-L. Reverdin). Cela s'accompagne de douleurs dans les bras, moins souvent dans les jambes, dans le cou, dans les épaules, dans tout le corps même. Ces souffrances sont, à l'ordinaire, modérées, mais elles peuvent devenir très vives et, dans les jambes, simuler des douleurs osseuses. Peu à peu l'anémie augmente, le visage et les extrémités gonflent et se refroidissent. La maladie arrive ainsi *à la période d'état*.

Alors les membres sont lourds, quelquefois raides, plus rarement agités de quelques spasmes; les tremblements fibrillaires des muscles y sont fréquents, parfois intenses. Les *mouvements* sont lents, exécutés comme à regret; cela peut en venir à la paralysie, mais ce n'est certes point la règle. Les muscles, au contraire, restent volumineux, si bien qu'on pourrait croire à une pseudo-hypertrophie, si l'on ne voyait le sujet capable de mouvements assez énergiques lorsque, par un effort de volonté, il triomphe de son engourdissement. Mais la précision de ses actes musculaires est bien diminuée, aux membres supérieurs surtout, et cette maladresse est un phénomène précoce, portant principalement sur les petits mouvements : telle femme qui ne coud plus qu'à grand'peine ne saurait faire au crochet un ouvrage quelque peu délicat; un coiffeur, opéré par J.-L. Reverdin, laissait, à chaque instant, tomber ses ciseaux. Un autre malade de ce dernier chirurgien perdait aisément l'équilibre dans la station debout.

Cette maladresse augmente quand vient le *gonflement* qui bientôt raidit les doigts. Ce gonflement est d'abord oscillant. Kocher l'a vu s'établir de plus en

plus fort, par une série de poussées à l'époque desquelles survenaient des crises de dyspnée. En hiver surtout, les mains et les pieds, bleus et froids, sujets aux engelures, subissent des infiltrations. Ailleurs, c'est le matin que l'enflure est le plus appréciable, durant d'abord quelques heures, pour augmenter peu à peu et devenir permanente. Ce n'est point un véritable œdème, car sur ce gonflement, assez dur et élastique, la pression du doigt ne produit point la dépression classique. Les mains, les pieds sont envahis, plus rarement les segments supérieurs des membres. Les doigts, volumineux et raides, se fléchissent avec difficulté. Mais c'est au visage qu'il résulte de ces modifications un aspect tout à fait spécial.

A la face, en effet, la pâleur et la bouffissure acquièrent une grande importance. Les paupières sont prises les premières, et cela commence par l'inférieure, qui présente un gonflement sacciforme, demi-translucide, qu'on est tout étonné de trouver assez résistant. Puis l'infiltration efface les plis du visage et les traits s'épaississent; le nez, plus ou moins épaté, surmonte des lèvres gonflées, renversées en dehors, mettant au jour une muqueuse décolorée sur laquelle la salive en vient à s'écouler en bavant. Les yeux se rapetissent sous le développement des paupières. Les traits, devenus grossiers, restent immobiles, ne réagissent plus à l'expression des passions, donnant à ce visage, épais et hébété, l'aspect du crétinisme et de son impassibilité. Deux fois J.-L. Reverdin a noté un pseudo-lipome sus-claviculaire.

Avec cela cadrent assez bien les *phénomènes intellectuels*. Car, si un malade de Reverdin a eu un peu de délire des grandeurs, les cas usuels se caractérisent par une diminution de l'activité cérébrale. La pensée est lente; la mémoire, rebelle aux enseignements présents, est bientôt infidèle aux connaissances antérieures. C'est sur les enfants qui fréquentent encore l'école que ces différences s'apprécient le mieux, et là aussi sont mises en relief les modifications du caractère. Les individus les plus enjoués deviennent taciturnes, silencieux, tristes, renfermés en eux-mêmes. S'ils cherchent ainsi à s'isoler, c'est peut-être par conscience de leur infériorité intellectuelle. Cette conscience, il en est chez qui on la prend sur le fait; au dire de Kocher, une fille cherchait par des efforts redoublés à se maintenir au niveau de sa classe, un autre enfant suppliait sa mère de ne pas l'envoyer à l'école être la risée de ses camarades. C'est que l'état cérébral de ces malades n'est pas le crétinisme vrai. Avec une réflexion soutenue, dont parfois ils s'impatientent, ils trouvent des réponses justes et sensées. La pensée est engourdie, mais non point nulle, et cette lourdeur des conceptions est encore exagérée, en apparence, par la lourdeur des mouvements, de la langue surtout : ces deux causes s'unissent pour produire une lenteur considérable de la parole.

A cela se joignent d'autres phénomènes cérébraux moins constants : une céphalalgie qui n'est jamais bien intense; des vertiges, des étourdissements qui peuvent aller jusqu'à l'évanouissement.

Tous ces accidents s'accentuent. Le corps entier devient plus épais, et l'on s'en aperçoit vite à la taille des jeunes filles : un ventre gros, où l'ascite est possible (Kocher), est surmonté d'un thorax dont la base s'élargit. Dans un cas des Reverdin, sans qu'il y eût à cela de cause connue, l'épaississement avait envahi la moitié droite de tout le corps avec une prédominance marquée.

La *peau* infiltrée perd sa souplesse : on n'en peut faire que de larges plis. Elle est sèche, jusqu'à perte absolue de la sueur (Reverdin). L'épiderme s'écaille et tombe en lames plus ou moins larges, surtout aux mains et aux pieds. Les

cheveux grisonnent (Schinzinger), poussent raides, secs, en brosse (Reverdin). Ils tombent parfois, se réduisent à une maigre couronne qui entoure la dénudation du vertex.

La peau acquiert, par-dessus tout, une *pâleur anémique* tout à fait particulière, que la rougeur fréquente des pommettes met spécialement en évidence au visage. Ce n'est pas la pâleur vraie de l'anémie, de l'albuminurie. C'est un teint blanc jaunâtre, blafard, terreux, comme celui des crétins. Cette décoloration atteint les muqueuses, dont Bruns, d'ailleurs, au palais, à la langue, a constaté l'épaississement.

Le *pouls* est petit et filiforme. Le *cœur* n'est pas agité de palpitations. Les bruits sont faibles, mais clairs. Burckhardt insiste sur cette faiblesse cardiaque. Un souffle anémique avec renforcement du second ton pulmonaire est le seul bruit morbide que signale Kocher. Les *recherches hématologiques* ne révèlent rien de fixe, d'après J.-L. Reverdin. Celles toutefois que Bourquin et Cornaz ont entreprises sur les malades de Kocher ont donné un résultat positif. Les globules n'avaient subi aucune modification qualitative, mais il y avait une diminution numérique fort nette des globules rouges, d'autant plus prononcée, en règle générale, que les troubles généraux étaient plus accentués. Le minimum a été de 2 168 000 globules par millimètre cube chez une jeune fille opérée depuis huit mois. Cette oligocythémie est admise par Bruns.

La *respiration*, presque toujours, est à peu près normale, et c'est à titre d'exception qu'il nous faut signaler la dyspnée intense, avec toux et cyanose, dont fut atteint un patient de Kocher, trachéotomisé, il est vrai, pendant l'opération. Il existe un cas analogue de Baumgärtner; mais, avant la thyroïdectomie, la corde vocale gauche était déjà paralysée. Les poumons restent sains. La voix est faible, aisément enrouée, sans que Kocher ait constaté d'altération du larynx au laryngoscope. D'après Baumgärtner, Pietrzikowski, les lésions des récurrents seraient usuelles. Cette opinion, sur laquelle ces auteurs ont fondé une théorie pathogénique, semble erronée, comme nous le verrons dans un instant.

Une légère sensation de constriction à la gorge dégénère quelquefois en gêne de la déglutition, mais la sonde œsophagienne ne rencontre aucun obstacle. Deux fois les Reverdin ont noté la perte de la soif et de la faim. A part cela, les *fonctions digestives* s'accomplissent bien. Les *urines* restent presque toujours normales, et les premiers observateurs en ont été étonnés, s'attendant, vu l'aspect du visage, à y trouver de l'albumine. La *rate* est normale. La *menstruation* est souvent diminuée, irrégulière.

Outre les douleurs, qui sont un phénomène de début et qui persistent plus ou moins à la période d'état, la *sensibilité générale* présente quelques troubles. Les faits sont rares où la *sensibilité tactile* est obnubilée. Mais un des phénomènes les plus remarquables est une *sensation de froid* à peu près constante, atteignant son maximum aux extrémités, mais n'y étant pas exclusivement limitée.

Les *sens spéciaux* sont généralement intacts. Toutefois l'ouïe était diminuée chez un opéré de Borhaupt (observation de Wolkowitsch); un malade de J.-L. Reverdin avait des hallucinations visuelles et auditives, entendait des gens qui l'injuriaient, se croyait entouré de serpents et de squelettes. Un autre individu a subi une perte du goût.

Lorsque enfin la thyroïdectomie a été pratiquée pendant la période de dévelop-

pement, un de ses effets les plus fâcheux est l'*arrêt de la croissance*[1]. Un enfant, opéré par P. Sick à l'âge de dix ans, était à vingt-huit ans un crétin haut de 127 centimètres. A un degré moindre, un patient de Julliard, opéré à sept ans, présenta le même phénomène. En 1886, Schmidt a publié une observation dont le sujet n'est guère mieux loti que l'opéré de P. Sick.

La *marche* de ces accidents est progressive pour Kocher. Ce chirurgien les a toujours vus s'accroître peu à peu; il n'a été témoin d'aucune amélioration. Cette évolution fatale est possible, fréquente même, surtout chez les jeunes sujets, et aux observations de Kocher on peut en joindre d'autres de P. Sick, de Wolkowitsch. Mais Kocher exagère en la regardant comme constante. L'amélioration a bientôt été évidente chez la plupart des malades observés par les deux Reverdin : aucun d'entre eux, à la vérité, n'a été guéri d'une façon absolue, mais, après avoir passé par un maximum très accentué, ils sont arrivés à ne plus souffrir que d'un peu de faiblesse. La coloration blafarde de la peau est ce qui persiste le plus longtemps. Baumgärtner donne de la cachexie strumiprive une explication que nous aurons à discuter : en tout cas, ses quatre opérés devenus cachectiques ont à peu près recouvré la santé. J.-L. Reverdin, dans sa deuxième communication, cite une observation où les accidents subissent alternativement des améliorations considérables et des récidives.

Il semble, d'autre part, que parfois la maladie soit atténuée. Peut-être est-ce ainsi qu'il faut interpréter cette enflure générale dont fut pris, au bout de quelques semaines, un garçon de seize ans opéré par Julliard. Cela disparut au bout de peu de temps, et quatre mois après cet homme était en parfait état.

L'affaiblissement qui accompagne la cachexie strumiprive peut prédisposer à l'invasion de la tuberculose. A l'appui de ce dire, on peut invoquer une observation de Kocher et deux des Reverdin. Une de ces deux dernières malades présentait, il est vrai, des antécédents héréditaires.

Étiologie et pathogénie. — La *thyroïdectomie totale* est à peu près seule exposée à la cachexie strumiprive; Kocher, les Reverdin, disaient même que c'était une condition absolue, et, en somme, c'est à peine si les observations de Tassi, Poncet (ablation partielle), Occhini (destruction d'un goitre par l'électrolyse), infirment cette conclusion. Une restriction est cependant possible. Il n'est pas toujours aisé d'affirmer que l'ablation ait été rigoureusement totale; les accidents légers et temporaires qui ont suivi une thyroïdectomie partielle de Poncet permettent de se demander si les cachexies à amélioration progressive ne résultent pas, plus souvent qu'on ne le croit, d'ablations partielles considérées à tort comme totales. Une communication de J.-L. Reverdin au Congrès français de chirurgie (8 octobre 1886) a augmenté le nombre des faits sur lesquels nous avions basé cette appréciation dans une revue critique publiée par la *Gazette hebdomadaire* (août 1886). Ce chirurgien a vu la thyroïdectomie unilatérale être suivie d'atrophie du lobe opposé et de cachexie. Deux fois les troubles consécutifs ont guéri, et les malades ont présenté un petit noyau de récidive. Girard (de Berne) a observé des faits analogues.

La même difficulté se retrouve, si on veut chercher quelle est la *fréquence relative* de la cachexie à la suite de la thyroïdectomie. Sur 54 opérations suivies de succès immédiat, Kocher, en 1885, comptait 24 cachectiques. Mais déjà ce

[1] Pour *l'influence de la glande thyroïde sur le développement du squelette*, voy. C. Danis, Thèse de doct. de Lyon, 1896-1897, n° 27.

chirurgien nous montre des malades restés en bonne santé et chez lesquels une petite récidive a prouvé qu'une partie de la glande avait été laissée en place. Même en tenant compte de cette cause d'erreur, il est probable que la proportion moyenne n'est pas aussi élevée que dans la statistique de Kocher, et il est plus vraisemblable d'admettre les chiffres donnés en 1886 par Trombetta au Congrès des chirurgiens italiens : il y aurait cachexie à la suite de 27 pour 100 environ des thyroïdectomies totales, et certaines *conditions étiologiques particulières* paraissent avoir sur sa production une influence réelle.

Du *sexe* nous ne dirons rien. Les femmes sont plus nombreuses, mais par la simple raison qu'elles sont plus souvent goitreuses, partant plus souvent opérées. L'*âge*, au contraire, a une importance considérable : peu d'individus ayant subi la thyroïdectomie totale avant l'achèvement de la croissance échappent aux accidents tardifs. Cette conclusion ressort avec netteté de tous les travaux publiés. Tous les sujets opérés avant vingt ans par Kocher ont été atteints; ceux que les deux Reverdin ont revus en bonne santé étaient tous adultes; parmi ceux de Güssenbauer, au nombre de 9, 6 ont été revus, dont 3 cachectiques : un garçon de 9 ans, 2 filles de 10 et 17 ans. Aussi Kocher a-t-il demandé au Congrès des chirurgiens allemands en 1886 que la thyroïdectomie totale fût proscrite chez les jeunes sujets. A son sens, la cachexie est alors fatale.

D'autres opérateurs, au contraire, ne furent pas d'abord retenus par ces craintes et contestèrent jusqu'à l'existence de la cachexie strumiprive. Parmi les opérés de Billroth, dont Wölfler a rapporté l'histoire, aucun n'en avait subi les atteintes; Credé avait 14 opérés bien portants, dont un garçon de 16 ans; Bardeleben en avait présenté douze autres. De même, pour Fiorani, 5 thyroïdectomies totales dont il avait connaissance (3 personnelles, dont 1 sur un garçon de 16 ans, 1 de Piccinelli sur 1 garçon de 19 ans, 1 de Munich) ne justifiaient pas ces appréhensions. Rotter s'appuyait sur les faits de ce genre et en concluait que, dans tout cela, il s'agissait simplement d'une cachexie goitreuse continuant d'évoluer après la thyroïdectomie, tout comme elle aurait évolué sans elle. Bircher n'a-t-il pas montré que le goitre est une maladie infectieuse chronique, dont le dernier stade, inconstant, est la cachexie avec crétinisme? D'autres n'admirent pas dans leur entier les opinions de Bircher, mais pensèrent qu'il s'agissait surtout d'une *influence climatologique*, d'une altération due à la *persistance de la cause endémique du goitre*; voilà pourquoi les faits se seraient présentés si nombreux à Kocher, à Reverdin, opérant en Suisse, pays à goitres, tandis qu'à Vienne Billroth n'en enregistrait pas.

Il est bien possible que le climat, les influences telluriques, etc., jouent un certain rôle, et que cela explique en partie les divergences des diverses statistiques particulières. Mais il ne s'agit là que de causes accessoires, comparables à l'âge du sujet, par exemple, et même avec une importance moindre. Les opinions que nous venons de rapporter sont en effet passibles de plusieurs objections sérieuses.

D'abord, nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit des thyroïdectomies que l'on croit totales et qui, en réalité, sont partielles. En second lieu, on peut se laisser aller à des enquêtes insuffisantes. Que dire de Köhler qui, pour contester la cachexie strumiprive, présente son opérée, jeune fille de dix-sept ans, au bout de deux mois et demi seulement? Ces observations à longue échéance échappent avec facilité, et James Gordon en a donné la

preuve avec une jeune fille opérée par Lister onze ans auparavant, puis perdue de vue : or, les accidents étaient très intenses, identiques à ceux que Kocher a décrits, et J. Gordon, répondant aux négations de Billroth et Wölfler, a montré que quelques jours avant cette publication Lister en aurait peut-être dit tout autant. D'ailleurs, il est juste d'ajouter que les opposants n'ont pas tardé à se rallier presque tous.

Un autre argument, que nous n'avons guère vu mis en relief, nous paraît avoir une valeur considérable. S'il n'y avait dans tout cela que la cachexie goitreuse continuant son évolution, la proportion des cachectiques devrait être la même chez les goitreux opérés et non opérés. Or, on n'a jamais montré une statistique où un tiers des goitreux fussent cachectiques. Le crétinisme s'associe souvent au goitre, mais dans des conditions spéciales : dans les pays où le goitre est endémique, lorsque le sujet est né de parents goitreux, lorsque la maladie a débuté à partir de la première enfance, si même elle n'a pas été congénitale. En dehors de cela, le crétinisme survient rarement au cours du goitre, et l'on se tromperait à prétendre que parmi les sujets opérés, et ne présentant alors aucun symptôme de crétinisme, un tiers fussent destinés à en être affectés. Serait-ce donc, si l'on admet l'opinion de Bircher sur la nature du goitre, que le parasite, privé du lieu où il est en général retenu, aille dès lors infecter l'organisme entier? C'est entrer dans le domaine de l'hypothèse pure, sans réhabiliter pour cela la thyroïdectomie.

On est ainsi conduit à reconnaître qu'il y a un *lien réel entre la thyroïdectomie totale et la cachexie tardive* dont nous avons indiqué les principaux traits. Reste à déterminer quel est ce lien.

Pour les uns, il est *indirect*, et la nature de la glande enlevée n'entre guère en jeu. Nous ne signalerons que pour mémoire l'opinion de Rapin, qui nous parle de troubles sympathiques dus à l'action locale, inhibitoire, de l'acide phénique sur le sympathique cervical. Pourquoi n'aurait-on jamais rien vu de pareil dans les autres opérations faites sur le cou et s'approchant plus ou moins de ce cordon nerveux? Quant à penser à des troubles réflexes, vaso-moteurs surtout, par lésions étendues des nombreux filets sympathiques de la thyroïde (Laskowski), par névrite consécutive surtout (de Cérenville), l'innocuité de la thyroïdectomie partielle ne permet pas de s'arrêter à cette théorie.

L'anémie joue certainement un rôle considérable dans la genèse des accidents. Kocher l'a d'abord mise au premier plan et a cru en trouver la source dans des *troubles chroniques de l'hématose*. Par la thyroïdectomie totale, on prive la trachée des vaisseaux nombreux que lui fournissent les artères thyroïdiennes. Les parois, mal nourries, se ramollissent et s'affaissent; l'hématose se fait mal et l'anémie s'installe peu à peu. Admettons un instant ce ramollissement hypothétique. Les cas sont usuels où des malades présentent des troubles chroniques de l'hématose et n'ont rien qui rappelle, de près ou de loin, la cachexie strumiprive. En outre, on ne voit pas comment la conservation, parfois involontaire, de la pyramide de Lalouette, d'un lobule thyroïdien erratique, ferait préserver la thyroïdienne inférieure et ses branches trachéales. Enfin, qui n'objectera immédiatement à Kocher que presque toujours l'opération a eu pour but de parer à des accidents respiratoires graves, intenses il est vrai, mais souvent anciens? Ils cessent après l'ablation du goitre, et la cachexie coïncide avec l'amélioration de la respiration. Baumgärtner a édifié une théorie qui est passible des mêmes objections. La sténose chronique des

voies aériennes aurait son siège au larynx, par suite de paralysies plus ou moins complètes des cordes vocales, dues aux lésions des récurrents. Des phénomènes laryngés, avec une certaine dyspnée, existaient en effet chez les quatre malades de Baumgärtner et s'amendèrent par l'électrisation en même temps que la cachexie guérissait. Pietrzikowski, après avoir examiné les opérés de Güssenbauer, incline vers cette opinion, difficile à soutenir néanmoins. Les autres observateurs n'ont pas confirmé cette fréquence des lésions des récurrents et ont, au contraire, fourni nombre de cas où ces lésions ne s'accompagnent d'aucune cachexie. Puis König a eu l'occasion de pratiquer la trachéotomie et de laisser une canule à demeure chez son opéré, devenu crétinoïde et sujet à une dyspnée intense : la respiration n'eut plus à subir aucune entrave et cependant l'état général ne fit qu'empirer. S'il en faut croire Bidder, même aventure est arrivée depuis à Baumgärtner. Ce dernier auteur maintenait pourtant son opinion en 1886.

Force est donc d'admettre un *lien direct*. Aucune opération sur le cou, quelque large qu'elle soit, n'entraîne de semblables conséquences, apanage exclusif de la thyroïdectomie, et surtout de la thyroïdectomie totale. Les rapports de la thyroïde avec les voies respiratoires, avec les nerfs sympathiques ou récurrents, ne fournissent que des explications insuffisantes. Il faut en venir à penser que l'origine de la cachexie est dans la *suppression des fonctions de la glande thyroïde*. Cette opinion est celle de presque tous les auteurs et Kocher s'y est rallié. La preuve en est donnée et par l'observation sur l'homme, et par l'expérimentation sur les animaux.

L'étude du *crétinisme* est une source d'arguments. Les crétins sont souvent goitreux : leur thyroïde ne fonctionne certes pas bien. Inversement, il y a des crétins chez lesquels le corps thyroïde est absent. Le fait a été signalé depuis longtemps par Curling et appuyé par lui sur deux autopsies. Depuis son premier mémoire, Kocher a vérifié cliniquement cette absence de la thyroïde sur plusieurs crétins, mais on peut objecter à cela qu'en pareille matière la palpation est insuffisante. La similitude n'est pas parfaite entre le crétinisme et la cachexie strumiprive, mais les ressemblances sont suffisantes pour autoriser un rapprochement.

Il est une autre maladie où le corps thyroïde a été trouvé altéré, atrophié : nous voulons parler du *myxœdème* des auteurs anglais, de la *cachexie pachydermique* de Charcot.

Or la description clinique de cette affection ressemble d'une manière frappante à celle de la cachexie strumiprive, et cette analogie a aussitôt attiré l'attention d'Auguste et J.-L. Reverdin. Que maintenant on se reporte aux autopsies de myxœdème où Ord, Hadden, Cushier, Hale White, etc., ont vu la glande thyroïde réduite à une masse insignifiante, fibreuse ou fibro-kystique, l'analogie augmente encore, et à un état clinique semblable correspond un substratum physiologique comparable, l'insuffisance évidente des fonctions du corps thyroïde. Et, aujourd'hui qu'on explore avec soin le cou des myxœdémateux, le toucher y montre souvent la glande atrophiée, plus souvent encore impossible à sentir. L'infiltration, la raideur des tissus, empêchent, il est vrai, de tirer de là des conclusions solides. Ailleurs, le myxœdémateux aura souffert d'un goitre antérieur, et Brayton Ball en a rapporté une observation bien probante; une malade d'Hartmann a présenté, au début, des phénomènes nets de goitre exophtalmique. Il se vérifie donc de plus en plus qu'Auguste et J.-L. Reverdin

ont eu raison d'appeler *myxœdème opératoire* les accidents dont ils ont été témoins, et leur opinion est adoptée par Bruns, Kocher, H. White, etc. Et, à son tour, la cachexie strumiprive jette une certaine lumière sur la pathogénie du myxœdème spontané. Dans cette dernière maladie, l'atrophie thyroïdienne est-elle la cause des accidents myxœdémateux ou relève-t-elle, au même degré qu'eux, d'une cause commune supérieure? N'y a-t-il pas là, avant tout, un ensemble de phénomènes sympathiques et vaso-moteurs retentissant sur le corps thyroïde aussi bien que sur le reste de l'économie? On trouve ces discussions soulevées à propos du myxœdème et B. Féris, par exemple, les résout dans le sens des troubles vaso-moteurs primitifs. Aujourd'hui il semble que, quelle que soit l'origine de l'atrophie thyroïdienne, c'est de cette atrophie que résultent les symptômes spéciaux du myxœdème.

Enfin, c'est un véritable *myxœdème de l'enfance* qu'ont décrit Bourneville et Bricon sous le nom d'idiotie crétinoïde. Les phénomènes, avec l'arrêt de la croissance physique et intellectuelle, sont identiques à ce qu'on voit chez les jeunes thyroïdectomisés. Il n'y a aucune différence sérieuse entre l'opéré de Sick et le *Pacha* de Bicêtre : or, pour les malades de Bourneville et de Bricon, le corps thyroïde est absent ou annihilé dans toutes les autopsies connues [1].

Pour aller plus avant dans la question, il faut s'enquérir des résultats fournis par l'*expérimentation sur les animaux*. D'après Hofrichter (1820), Cooper aurait vu un chien thyroïdectomisé devenir cachectique. Il y a eu des expériences douteuses de Rapp (1840), de Lacauchie. Mais les premières recherches complètes semblent avoir été celles de Schiff, publiées en 1884, à la suite des mémoires des Reverdin et de Kocher. L'ablation d'un seul corps thyroïde est inoffensive, mais les chiens que Schiff a privés des deux sont tous morts du 4e au 27e jour, ordinairement du 6e au 9e, alors que la plaie était cicatrisée ou à peu près. Après l'opération, l'animal devient somnolent, apathique, affaibli : ses mouvements sont lents : ses muscles, animés d'abord de contractions fibrillaires, ne tardent pas à trembler, puis à se raidir de crampes tétaniques, et souvent c'est au milieu de convulsions que la mort arrive. Ailleurs, la paralysie envahit peu à peu les membres postérieurs. La sensibilité s'émousse parfois aux extrémités : une fois Schiff a noté une cécité sans cause matérielle connue. Les troubles vaso-moteurs sont manifestes : à la fin de la vie, survient un grand abaissement de la pression vasculaire : quelquefois des œdèmes se produisent. La croissance d'un jeune chat a subi un arrêt.

Ces résultats ont été confirmés sur le chien, le chat, par la plupart des observateurs, parmi lesquels nous signalerons Zezas, Sanquirico et Canalis, Albertoni et Tizzoni, Colzi, Wagner, Gley, etc. Depuis 10 ans, les travaux expérimentaux se sont singulièrement multipliés et ils prouvent que, à de rares exceptions près, les animaux privés du corps thyroïde ne tardent pas à succomber. Quelques chiens de Schiff (1), de Zezas (1), d'Albertoni et Tizzoni (4), ont sans doute survécu, mais après avoir présenté des accidents graves, et d'ailleurs sur 19 chiens Gley n'a observé qu'un seul cas de survie. En présence

[1] Depuis cette époque, Bourneville a continué ses études sur ce point et il les a publiées dans le *Progrès médical* et au Congrès des médecins aliénistes français. Voy. *Mercredi méd.*, 1890, p. 590. L'analogie de la cachexie strumiprive avec le myxœdème des adultes a également été admise au Congrès international de Berlin. Voy. *Mercredi médical*, 1890, p. 589, par Ord, Mosler et Hanau. C'est l'opinion actuellement classique. Voy. sur cette question les rapports tout récents de Gley et Ewald au douzième Congrès international, Moscou, 1897. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1897, p. 858.)

de ces faits, les négations de quelques auteurs deviennent difficiles à admettre. Le chien unique dont Bardeleben se prévaut ne s'est pas rétabli sans peine. Kaufmann semblait entrer en lice avec une série assez nombreuse de chiens un peu maigres, mais vivant depuis assez longtemps : or il paraît démontré qu'il leur avait enlevé les glandes sous-maxillaires et non les corps thyroïdes (Schiff et J.-L. Reverdin). Il n'y a pas lieu de s'en étonner quand on voit Tauber ne trouver le corps thyroïde des chiens que 5 fois sur 15, et conclure de là à son inconstance chez les mammifères! Cela est formellement contredit par tous les autres auteurs. Les expériences de Philippeaux subsistant seules pour infirmer toutes les autres, on est autorisé à penser, jusqu'à plus ample informé, qu'une cause d'erreur s'y est glissée. Peut-être est-ce, comme le dit Wagner, que chez le chien on laisse aisément échapper un prolongement pré-aortique de la thyroïde.

Nous considérons donc comme établi que, chez le chien et le chat, la thyroïdectomie totale est à peu près toujours mortelle.

Avant les recherches de Gley, tous les physiologistes (Schiff, Tizzoni, Rogowitsch) étaient d'accord pour considérer comme opération inoffensive la thyroïdectomie pratiquée chez le lapin. Sanquirico et Orecchia cherchaient à expliquer cette immunité par la différence d'alimentation. Se basant sur quelques expériences négatives qu'ils avaient entreprises sur des agneaux et sur des chèvres, ils avaient supposé que la thyroïdectomie, mortelle chez les carnivores, était inoffensive chez les herbivores.

Gley a montré que la thyroïdectomie est mortelle chez le lapin aussi bien que chez la chèvre et qu'elle provoque les mêmes accidents. Si les physiologistes qui l'ont précédé dans ces recherches sont arrivés à des résultats inverses, c'est qu'à côté du corps thyroïde classique du lapin, qu'ils extirpaient bien dans son entier, il existe en outre chez cet animal deux petits lobules dont Gley a démontré l'existence anatomique et dont l'importance en physiologie est considérable : le lapin se trouve ainsi posséder une glande thyroïde principale et deux lobules accessoires. Si on enlève la glande thyroïde principale sans toucher aux lobules, aucun accident n'éclate; or quelques mois après, on trouve les glandules parathyroïdes considérablement hypertrophiées et présentant à la place de leur structure embryonnaire une tendance vers le type définitif de la glande thyroïde normale. Si on extirpe les glandules sans toucher à la glande principale, il ne se produit également aucun accident. Et c'est seulement après extirpation totale et de la glande principale et des glandules que surviennent des accidents semblables à ceux des chiens thyroïdectomisés. Les résultats de Gley sont intéressants à un double point de vue: ils montrent que le lapin rentre dans la règle commune et ils fournissent l'explication des cas de survie chez le chien et chez l'homme après la thyroïdectomie crue totale; une glande accessoire ou une petite portion de la glande normale, laissée en place, a suffi pour empêcher les accidents.

Ainsi, la similitude est à peu près parfaite entre la thyroïdectomie humaine et la thyroïdectomie expérimentale. Chez l'homme, les accidents sont lents, progressifs; ils sont pour ainsi dire aigus chez le chien; mais nous les avons vus chez le chat revêtir une forme intermédiaire. D'ailleurs, les chiens opérés par Herzen, par Fuhr, par Gley, ont présenté parfois des phénomènes un peu plus lents. Inversement, Stokes a observé chez une jeune fille des accidents réellement aigus, complexes et promptement mortels. La durée est sans doute pour

quelque chose dans les quelques différences symptomatiques qu'on peut relever. Chez le chien et le lapin, les accidents convulsifs que l'on observe dès le début sont tellement marqués, que la mort se produit rapidement : les troubles trophiques, dont l'ensemble constitue le myxœdème, n'ont pas le temps de se produire et l'objection que le chien, le chat, le lapin n'offrent pas l'aspect myxœdémateux si remarquable chez l'homme, perd ainsi de sa valeur. V. Horsley en a du reste triomphé en opérant sur des singes. Chez ces animaux, les premiers accidents ne tardent pas à se manifester, et c'est vers le cinquième jour que débutent les contractions fibrillaires, les tremblements, les spasmes tétanoïdes. Les mouvements deviennent lents, puis l'animal prend un air hébété, tandis que la peau, d'une pâleur extrême, subit un gonflement assez dur, d'abord apparent aux paupières. L'anémie est profonde et s'accompagne de leucocythémie. La température de l'animal s'abaisse, le froid extérieur est mal supporté et peu à peu la cachexie augmente, pour se terminer par la mort. Horsley a montré l'année suivante que la survie est plus considérable, si l'on a soin de maintenir le singe opéré dans une chambre bien chauffée.

Quelle est cette *fonction thyroïdienne* dont la suppression engendre de si sérieuses perturbations? La réponse à cette question est loin d'être faite aujourd'hui et nous avons d'ailleurs peu à nous en occuper ici. Il nous suffira de chercher jusqu'à quel point les hypothèses et théories émises cadrent avec ce qu'enseigne la thyroïdectomie.

L'anémie est attribuée par beaucoup d'auteurs à la suppression de la *fonction hématopoiétique* dont serait pourvue la thyroïde. Sans doute, J.-L. Reverdin pour l'homme, Sanquirico et Canalis, Rogowitsch pour le chien, ne trouvent dans le sang que des modifications inconstantes et légères. La plupart des auteurs, cependant, les regardent comme plus importantes. La diminution des globules rouges est affirmée par Kocher, Bruns, Zezas, Horsley; Albertoni et Tizzoni signalent la désoxygénation du sang artériel. Mais supposons un instant qu'aucune contestation ne soit possible, aurons-nous pour cela la clef de tous les désordres observés? En aucune façon, et Zezas, Horsley, sont les premiers à le reconnaître. Quand on enlève la rate, l'hypoglobulie avec leucocytose est autrement intense, et pourtant aucune cachexie n'apparaît, le rétablissement est prompt; Crédé a remarqué une fois l'hypertrophie compensatrice du corps thyroïde. Donc, les suppléances ne tardent pas à s'établir pour ramener à la normale le nombre des globules. Pour Zezas, Crédé, contredits, il est vrai, par Tauber, il y a, à ce point de vue, un lien intime entre la rate et le corps thyroïde, et il faut chercher ailleurs la cause des phénomènes spéciaux qui suivent la thyroïdectomie.

Cette fonction indispensable à la vie, Zezas et J. Schranz la trouvent dans la *régulation de la circulation cérébrale* : la cachexie strumiprive serait un mélange d'anémie vraie, par entrave à l'hématopoièse, et d'anémie cérébrale mécanique. Il est possible que ces perturbations circulatoires soient la cause principale des troubles psychiques observés dans les premiers jours qui suivent la thyroïdectomie. Mais de leur attribuer des accidents qui débutent au bout de quatre mois, nous n'en sommes pas d'avis. Bien moins encore, si l'on réfléchit qu'un opéré de thyroïdectomie partielle est préservé, quand bien même le fragment respecté n'est qu'un morceau de lobe privé de toutes connexions avec le paquet vasculo-nerveux du cou. On s'est donc rabattu sur d'autres hypothèses.

D'après Reverdin, « le corps thyroïde joue par lui-même un rôle important

dans l'innervation vaso-motrice, et la suppression de cette *sorte de centre d'action nerveuse* est la cause des accidents ». Pour Schiff (1884), le corps thyroïde a probablement une *influence sur la nutrition des centres nerveux*; peut-être élabore-t-il à cet effet une substance indispensable. Cette opinion est admise par Sanquirico et Canalis. Schiff ne la donnait d'ailleurs que comme hypothèse et, d'après Girard, en 1885, il croyait « que le corps thyroïde sécrète une substance qui détruirait et annihilerait dans l'organisme un poison qui se produirait lui-même dans l'organisme et dont l'action néfaste s'exercerait sur tout le système nerveux ». Herzen a soutenu récemment qu'il s'agit « d'une affection cérébrale probablement corticale ». Les autopsies humaines trancheront peut-être la question. Pour le moment, elles ne sont guère qu'au nombre de trois : une, insuffisante, de Krönlein; une de Gründler où l'on a trouvé de la leptoméningite; une de J.-L. Reverdin où il y avait un œdème gélatiniforme de la pie-mère avec congestion cérébrale. Quelques altérations cérébrales corticales ont été constatées par Rogowitsch sur le chien.

C'est la *théorie toxique* qui réunit aujourd'hui la majorité des suffrages. Le corps thyroïde est une glande vasculaire sanguine produisant par sécrétion interne une substance qui agit sur les centres nerveux et secondairement sur la nutrition générale. C'est là un fait sur lequel tout le monde est d'accord. Pour expliquer la nature de cette fonction, deux hypothèses seulement peuvent être émises : ou bien le liquide sécrété par la glande est une substance utile à l'économie, ou bien le corps thyroïde a pour fonction de détruire une substance toxique qui s'accumule dans le sang après la thyroïdectomie, d'où auto-intoxication. C'est à cette dernière interprétation que la majorité des auteurs se rallient (Schiff, Fano, Gley) : le corps thyroïde a une fonction antitoxique.

Quelle est la nature de cette substance toxique? où se forme-t-elle? comment agit-elle? Ces questions sont encore à l'étude. Quelques hypothèses ont été émises.

Notkine [1] a pu extraire du corps thyroïde de divers animaux une substance albuminoïde qui constitue la majeure partie de la masse colloïde de la glande thyroïde et à laquelle il a donné le nom de *thyroprotéide*. L'animal sain supporte impunément l'injection de 1 gramme de thyroprotéide par kilogramme du poids du corps; la même dose est toxique pour les animaux privés de la portion principale du corps thyroïde. Le corps thyroïde serait donc un organe antitoxique pour la thyroprotéide et celle-ci, accumulée dans l'organisme, produirait le syndrome de la cachexie strumiprive.

On tend à abandonner cette façon de voir et à admettre plutôt l'interprétation de Baumann. Supposer que les effets thérapeutiques des injections thyroïdiennes sont dus à la présence d'iode dans le corps thyroïde n'était pas illogique et c'est la question que s'était posée Kocher. Mais les expériences entreprises à son instigation par son élève Tchirch donnèrent des résultats négatifs et c'est à Baumann [2] que revient le mérite d'avoir constaté la présence de l'iode dans le corps thyroïde de l'homme, du mouton et du porc. L'iode se présente uni à un corps organique et constitue la *thyroïodine* de Baumann. La thyroïodine produirait la même action que l'extrait total et Baumann fait remarquer à ce propos que Chatin, en 1851, a trouvé de l'iode dans les plantes, l'eau et les tissus

(1) Notkine, *Wiener klin. Woch.*, 1895, n° 19 et 20.
(2) Baumann, *Zeit. für physiol. Chemie*, 1896, Bd. XXI, H. 4.

animaux et fait voir que le crétinisme et le goitre sont endémiques dans les contrées où l'eau potable est dépourvue de cette substance. Ainsi se trouverait expliquée l'action de l'iode dans le traitement du goitre, l'iode favorisant la formation de thyroïodine dans le corps thyroïde.

Peut-être cette fonction encore discutée est-elle, elle aussi, susceptible de certaines *suppléances* qui n'ont pas le temps de s'établir lorsque, d'un coup, on la supprime tout entière. Des expériences de Schiff sont de nature à prouver que l'économie s'habitue bien à la perte graduelle du corps thyroïde. Si, en effet, on n'enlève qu'un lobe, au bout d'un certain laps de temps, d'autant plus long que l'animal est plus jeune, l'ablation de la seconde moitié ne cause plus la mort, mais seulement des accidents plus ou moins intenses, nuls même, si l'on a assez attendu. Le lobe respecté a donc paré aux accidents mortels immédiats, tandis que d'autres organes, encore inconnus, s'accoutumaient à le soulager en partie de ses fonctions. A propos du goitre exophtalmique, Hale White a étudié jusqu'à quel point le thymus, les amygdales, les plaques de Peyer, peuvent suppléer le corps thyroïde. Dans ses expériences, Rogowitsch signale une hypertrophie constante du corps pituitaire [1] : les expériences pratiquées sur des lapins ont, il est vrai, perdu de leur valeur depuis la connaissance des glandules accessoires chez cet animal : mais le fait subsiste : l'hypertrophie du corps pituitaire. Aussi Gley a-t-il cherché à vérifier l'opinion de Rogowitsch en détruisant l'hypophyse dans des cas de survie après thyroïdectomie. On pratique chez un lapin l'ablation de la glande thyroïde principale ; l'animal continue à bien se porter. Deux mois après, destruction du corps pituitaire et mort avec tous les signes du myxœdème. L'autopsie démontre que les glandules thyroïdiennes ne sont pas hypertrophiées : c'est à partir du moment où l'hypophyse a été lésée que les glandules n'ont pas suffi à leur rôle de suppléance. It est difficile de conclure d'un fait unique, mais il en paraît cependant résulter la réalité des rapports entre les deux organes.

Au reste, point n'est besoin d'un lobe thyroïdien entier pour que l'animal reste en vie. Les expérimentateurs sont d'accord pour reconnaître qu'une faible masse glandulaire est suffisante à cet effet. Les expériences de Fuhr fixent à un tiers de la glande totale ce reste nécessaire et suffisant. Schiff a même montré qu'on peut transplanter le corps thyroïde sans lui faire perdre pour cela ses fonctions. Si l'on introduit dans la cavité péritonéale d'un chien le corps thyroïde d'un autre chien, cette masse glandulaire se greffe sur la surface séreuse, puis se résorbe peu à peu, se réduisant à une tache brunâtre qui finalement disparaît. Or, tant que la glande greffée existe, le chien supporte sans encombre la thyroïdectomie totale. Cela ne s'accorderait guère avec la théorie exclusive de la régulation cérébrale [2].

[1] Pisenti et Viola (*Centralbl. für die med. Wissensch.*, Berlin, 1890, p. 450 et 481) admettent ce même rôle de suppléance du corps pituitaire. Ils ont vu dans cette glande des lésions semblables à celles du goitre chez une goitreuse morte de cancer utérin.

[2] Cette conception du rôle de la fonction thyroïdienne dans la genèse du myxœdème opératoire et spontané, les notions acquises par Schiff et von Eiselsberg sur la greffe thyroïdienne, ont conduit à essayer cette greffe chez l'homme. Bircher et Kocher l'ont tentée dans le myxœdème opératoire et ont eu des améliorations, transitoires il est vrai; Horsley est revenu sur ce sujet, mais sans opération personnelle (*British med. Journal*, London, 1890, t. I, p. 287, et t. II, p. 201). Lannelongue et Legroux (*Comptes rendus de la Soc. de biologie de Paris*, 1890, p. 155) ont essayé cette méthode, sans grand succès, dans un cas de myxœdème infantile. Chez l'adulte, enfin, je citerai des améliorations très nettes obtenues par Bettencourt et Serrano (*Progrès méd.*, Paris, 1890, t. II, p. 170), par Walther et Merklen (*Bull. de la*

Les expériences précédentes expliquent peut-être pourquoi, chez l'homme, la cachexie n'est pas constante après la thyroïdectomie totale. On n'enlève pas, en effet, un corps thyroïde sain, mais une glande dont les fonctions ont été graduellement compromises par le goitre et graduellement suppléées par d'autres organes. Il y a toutefois une objection à tirer d'une opération où Stokes a enlevé les deux lobes successivement, à plus de quatre mois d'intervalle, sans éviter pour cela la cachexie consécutive. Neuf mois n'ont même pas suffi à une opérée de Kocher.

Serait-ce que l'intervalle n'a pas été assez considérable? Dans l'état actuel de la science, il ne paraît pas permis d'entreprendre des opérations pour s'en assurer. En effet, une conclusion chirurgicale précise résulte des faits que nous avons cherché à exposer. La *thyroïdectomie totale n'est pas une opération physiologiquement permise.* On ne la pratiquera que contraint et forcé par des accidents qui menaceraient immédiatement la vie; on pourra y être obligé par certains goitres suffocants annulaires. Il faut, lorsqu'on veut opérer, en revenir à la thyroïdectomie partielle, dont les divers procédés sont aujourd'hui bien réglés. Cela a d'autant moins d'inconvénient qu'après cette opération le reste de la glande goitreuse subit souvent un retrait notable et laisse le malade en repos. Même fait a été observé par S. Jones, après une simple section de l'isthme, destinée à pallier des accidents dyspnéiques intenses.

C'est donc à perfectionner les opérations partielles qu'a dû s'attacher la chirurgie moderne, séduite d'abord par la facilité et l'efficacité plus grandes de l'ablation totale. Elle ne se fût point engagée dans cette voie, si elle eût été éclairée par des expériences physiologiques précises. Schiff a bien reproché aux opérateurs d'avoir ignoré qu'il y a quelque trente ans il avait vu périr des chiens après l'ablation du corps thyroïde. Mais ces expériences, faites avant l'emploi des pansements antiseptiques, n'étaient pas assez probantes pour que Schiff lui-même se soit cru dispensé d'en recommencer une nouvelle série. Et puis, qui ira reprocher à un chirurgien étudiant la thyroïdectomie de ne pas puiser ses notions physiologiques dans des *Recherches sur la formation du sucre dans le foie?*

Traitement. — Le traitement du goitre est prophylactique, médical et chirurgical.

A. Le TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE est fondé sur ce que nous a appris l'étude étiologique du goitre endémique. C'est par l'amenée d'eaux salubres qu'on peut lutter contre l'endémie. De plus, lorsque la dégénérescence est médiocre, le dépaysement peut avoir des effets curatifs : on doit donc, d'après Baillarger et Krishaber, prendre pour le service militaire les conscrits légèment goitreux et non crétins.

B. Le TRAITEMENT MÉDICAL, d'une efficacité remarquable, dans certains cas tout au moins, était constitué exclusivement, il y a quelques années, par l'emploi de l'iode en solution aqueuse (à l'aide de l'iodure de potassium) ou à l'état d'iodoforme [1].

Soc. méd. des hôp., Paris, 1890, p. 850). Mais ces greffes sont délicates à réussir; aussi un moyen plus simple consiste-t-il à suppléer à la fonction thyroïdienne en injectant du suc même de la glande thyroïde. C'est ce qu'ont fait Vassale et Gley avec succès. Et par ce procédé Gley, ayant réussi à éviter chez le lapin, chez le chien, les accidents rapidement mortels, a pu déterminer chez ces animaux la cachexie myxœdémateuse.

[1] 2 grammes pour 50 pilules, 2 pilules par jour, a dit A. Reverdin au 5e *Congrès français de chirurgie*, 1891, p. 639.

Dans ces dernières années, on a remplacé l'iode par la médication thyroïdienne ou par l'administration de substances chimiques retirées du corps thyroïde.

C. Le TRAITEMENT CHIRURGICAL se divise en palliatif et curatif.

a. Le *traitement palliatif* est purement symptomatique, pour parer aux accidents de compression. On a renoncé, pour faire cesser ces accidents, aux grands débridements musculo-aponévrotiques par lesquels Dupuytren, Bonnet, Billroth, Gosselin ont cherché à donner du jeu, pour ainsi dire, à la tumeur trop étroitement bridée. La seule opération palliative, quelquefois indiquée d'urgence, est la trachéotomie, assez souvent rendue difficile par les déviations de la trachée, par le volume et la vascularisation de l'isthme du corps thyroïde. La laryngotomie inter-crico-thyroïdienne est donc plus facile; mais il faut être averti qu'elle nécessite des canules longues, si l'on veut dépasser avec certitude le point comprimé.

b. Le *traitement curatif* (1) comprend une grande quantité de méthodes et de procédés, dont un assez grand nombre, il est vrai, sont tombés dans une juste désuétude. Ainsi le séton, les flèches caustiques, le broiement sous-cutané de Gaillet (de Reims), la discision sous-cutanée avec des aiguilles de Billroth, qui d'ailleurs, dès 1877, y avait renoncé. J'en dirai presque autant de l'électropuncture, malgré quelques tentatives récentes. Cela étant, nous restons en présence de quelques méthodes seulement, qui sont :

1° Les injections interstitielles irritantes;

2° La ligature atrophiante des artères afférentes;

3° La thyroïdectomie, avec ses divers procédés : intra-capsulaire et extra-capsulaire, totale ou partielle; et dans cette dernière se trouve un procédé tout spécial, l'énucléation intra-glandulaire ou strumectomie.

4° L'exothyropexie.

Quels sont, exactement, ces procédés et leur manuel opératoire? C'est ce que je vais étudier sommairement, en même temps que je vais tâcher d'exposer à quelles indications thérapeutiques générales doit obéir un chirurgien appelé auprès d'un goitreux (2).

Indications thérapeutiques. — Les indications thérapeutiques sont aujourd'hui assez bien précisées, grâce aux études anatomo-pathologiques. Mais elles sont assez complexes, car elles doivent s'adapter aux diverses formes anatomiques sur lesquelles j'ai insisté plus haut.

A peu près dans toutes les variétés de goitre, on tentera d'abord, et avec persévérance, le *traitement médical*. Partout sera facile à prescrire la médication iodée, dont Coindet (de Genève) a bien mis en relief, il y a quelque cinquante ans, l'efficacité souvent merveilleuse. Un inconvénient (qui a valu à Coindet quelques

(1) Voy. sur ce sujet un article très complet de VAN ARSDALE, *Ann. of surgery*, Saint-Louis, 1890, t. XII, p. 161.

(2) Il est important de déterminer si l'on doit endormir un goitreux pour l'opérer : l'éther, en effet, est dangereux en raison de l'irritation bronchique mal supportée par ces sujets dont l'arbre aérien est compromis; le chloroforme, en raison de la déchéance cardiaque. Aussi d'assez nombreux auteurs, parmi lesquels Roux (de Lausanne), sont-ils en principe partisans de l'anesthésie locale à la cocaïne. La plupart, cependant, préfèrent la narcose qui permet mieux une opération complète, bien réglée. Malgré ses préférences habituelles, Poncet (de Lyon) donne ici le pas, en général, au chloroforme ou à l'éther.

On n'entreprendra jamais ces opérations sans avoir tout préparé pour la trachéotomie.

malédictions) est l'action atrophiante que l'iode exerce volontiers sur les seins, et l'on sait que, parmi les goitreux, les femmes jeunes sont en majorité.

Depuis que l'on a commencé à mieux connaître les fonctions du corps thyroïde et à jeter les bases de l'opothérapie ou emploi thérapeutique des extraits organiques, on a cherché à traiter le goitre non plus par l'administration de l'iode métalloïde, mais par cette substance telle qu'elle se trouve en combinaison dans le tissu thyroïdien et l'on a eu des succès alors que la médication iodée ordinaire avait échoué. La substance employée a été tantôt le corps thyroïde en nature, tantôt l'extrait thyroïdien liquide ou en tablette, tantôt enfin, et plus récemment, la thyroïdine, principe iodé, chimiquement défini, extrait du corps thyroïde [1].

C'est d'abord le myxœdème opératoire ou spontané que l'on a traité de la sorte, et l'on a bien vite constaté que la médication thyroïdienne, active au point d'être parfois toxique, avait une influence remarquable. Puis on y a soumis le goitre vulgaire et l'on a eu des résultats quelquefois surprenants, et c'est ainsi qu'il y a peu de temps MM. Lichtwitz et Sabrazès [2] ont vu disparaître sous cette influence un goitre qu'on projetait d'opérer quelques jours plus tard. Certes, ce n'est pas la panacée universelle et, dans le relevé récent de Bruns [3], sur 550 cas on ne compte que 8 pour 100 de guérisons totales et 53 pour 100 d'améliorations notables. Les résultats sont surtout bons pour les goitres des sujets au-dessous de vingt ans; d'autre part, si l'on n'a pas soin de soumettre de temps à autre le sujet au traitement, la récidive est fréquente [4].

Quels sont les cas où l'on peut fonder sur la thérapeutique médicale des espérances réelles? Cela dépend de l'état anatomique du goitre, et par conséquent l'indication thérapeutique sera subordonnée au diagnostic anatomique exact. Dans l'hyperplasie glandulaire, dans les goitres diffus, mous, à marche rapide, cette médication est à peu près toute-puissante et c'est en quelques jours qu'elle agit. Mais que peut-elle, une fois constituée la sclérose, une fois formée une cavité kystique? Elle aurait pu lutter contre le processus initial, mais elle reste désarmée contre ses résultats définitifs, et l'on ne saurait mieux comparer ces faits qu'à ce qu'on observe dans la syphilis tertiaire : le traitement spécifique triomphe des lésions gommeuses, mais les scléroses lui résistent.

Est-ce à dire, cependant, que dans les goitres fibreux ou kystiques il faille repousser toute tentative médicale? Non, et, sauf accidents pressants, on devra commencer par elle, car autour du kyste, par exemple, le processus adénomateux n'est pas toujours éteint et sur lui on pourra agir. C'est ainsi que Kocher, Bruns ont constaté que dans un goitre préparé par la médication thyroïdienne, l'hémorragie est moindre si l'on vient à pratiquer la thyroïdectomie.

Lorsqu'il est bien et dûment démontré que le goitre — ou tout au moins un résidu — est rebelle à la médication iodée, il convient avant tout de peser scrupuleusement les indications opératoires.

L'agrément des formes extérieures, d'abord, n'est pas à dédaigner pour la

(1) Voy. sur ce sujet en général : Lépine, *Semaine médic.*, Paris, 1896, p. 57. — M. Faure, *Gaz. des hôp.*, 8 août 1895, p. 905. — Sur la pharmacologie, cf. A. Chassevant, *Presse médicale*, 1896, p. 249.

(2) Lichtwitz et Sabrazès, *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1897, p. 205.

(3) P. Bruns, *Beitr. zur klin. Chir.*, Tubingue, 1895, t. XIII, p. 505, et 1896, t. XVI, p. 521. — Voy. aussi Marie, *Société médicale des hôpitaux*, Paris, 8 nov. 1895.

(4) Reinbach (*Mittheil. aus d. Grenzgebiet der Med. und Chir.*, Leipzig, 1896, t. I, p. 202) a obtenu des résultats analogues par l'opothérapie thymique, proposée par Mikulicz, et qui aurait l'avantage de n'être pas toxique.

région cervicale antérieure, chez la femme surtout, et chez la femme souvent jeune. Naguère, on condamnait ces opérations de complaisance que la coquetterie seule justifiait. Aujourd'hui, l'antisepsie permet de souvent les entreprendre. D'autant mieux que ce goitre, d'abord simplement laid, peut devenir dangereux. Vienne une maladie infectieuse, et il suppurera parfois; une grossesse, et une congestion brusque pourra causer la mort par asphyxie ou imposer une trachéotomie d'urgence. Ou bien on laissera la sclérose se constituer autour de la trachée gravement comprimée, autour de l'œsophage; ou bien, enfin, l'adénome subira une évolution maligne, et Wölfler a bien montré que le cancer du corps thyroïde s'observe surtout dans les pays à goitres et se greffe le plus souvent sur un goitre préexistant.

Nous venons d'énumérer quelques indications d'urgence. Mieux vaut les prévenir et n'être pas trop avare du bistouri. De quels moyens disposons-nous donc?

Les moyens chirurgicaux sont : pour le goitre solide, les injections interstitielles, les ligatures artérielles, les diverses thyroïdectomies; pour le goitre kystique, les ponctions, les injections modificatrices, l'incision, l'extirpation.

Commençons par les kystes, sur lesquels l'accord des chirurgiens est parfait.

Leur diagnostic est presque toujours évident quand ils ont acquis quelque volume. Plus petits, ils sont souvent pris pour un noyau solide : erreur qu'avec une seringue de Pravaz on évite sans peine. D'ailleurs, peu importe aujourd'hui, pour la thérapeutique chirurgicale. On a, en effet, renoncé aux ponctions et aux injections de la période ancienne. La ponction simple est suivie de récidive à peu près constante; l'injection iodée, fort vantée par Velpeau, a donné des succès incontestables, mais elle est parfois suivie d'accidents d'inflammation aiguë, de suppuration, graves par eux-mêmes et surtout redoutables parce qu'alors on a pu voir la trachée brusquement comprimée[1]. Aujourd'hui donc, on n'a plus guère recours qu'à deux méthodes : ou bien on incise le kyste, on suture les lèvres de la poche à celles de la plaie cutanée et l'on fait bourgeonner cette cavité sous un tamponnement antiseptique; ou bien on extirpe le kyste tout entier, exactement comme nous le dirons dans un instant pour le goitre solide nucléaire.

Mais ces deux méthodes ne s'excluent pas l'une et l'autre. La seconde sera employée par tout le monde quand on aura reconnu la possibilité, presque constante d'ailleurs, de l'énucléation; faute de quoi on se rabattra sur l'incision avec large drainage. Quand les kystes ne sont pas trop gros, trop anciens, quand de vieilles poussées inflammatoires ne les rendent pas trop adhérents, l'énucléation en est le plus souvent possible.

Arrivons maintenant aux goitres solides. Ici il faut établir une distinction entre le goitre parenchymateux et le goitre fibreux.

Contre le goitre parenchymateux, en effet, on a une ressource parfois précieuse, qu'on associera souvent à la médication interne : les injections interstitielles faites avec une seringue de Pravaz, à des intervalles variés. Le plus souvent, on injecte de la sorte de la teinture d'iode; on a aussi préconisé quelques autres substances, l'alcool, l'arséniate de soude, par exemple. Cette méthode est lente et assez douloureuse, mais elle est dans bien des cas d'une grande efficacité, prouvée par Luton il y a déjà longtemps, mise de nouveau en relief par

[1] Un travail spécial sur ce sujet est dû à Wörner, *Mitth. aus der chir. Klinik zu Tübingen*, 1883-1884, t. I, p. 582. — On trouvera tous les renseignements relatifs à la période ancienne dans l'article de Krishaber.

Terrillon et Sébileau, par Duguet, puis par Mosetig-Moorhof, Rapper et Garré [1]. On lui a reproché de faire suppurer la glande : il n'en est rien si, ce qui est aisé, on réalise une asepsie parfaite. Mais il ne faudrait pas affirmer que ces injections sont d'une bénignité absolue et constante. A leur suite, en effet, on a observé quelques cas de mort subite, par syncope, quelle que soit la substance employée ; M. Schmidt [2], Krieg [3], ont fait des mémoires sur ce point. On n'exagérera pas, toutefois, ce danger, et il reste acquis que cette méthode donne de nombreux succès.

Son véritable inconvénient est que, lorsque après cela il persiste des masses dont l'ablation est indiquée, elle a produit des rétractions scléreuses, des indurations, des adhérences, qui rendent plus difficile la tâche du chirurgien.

C'est là, en somme, à proprement parler, une annexe du traitement médical. Avec la ligature des artères afférentes, nous entrons dans la thérapeutique plus réellement chirurgicale. Méthode qui n'est pas récente, loin de là, car déjà Ph. von Walther la préconisait en 1814 [4]. Mais, après des fortunes diverses, elle avait été à peu près totalement abandonnée, lorsqu'il y a quelques années elle a été reprise par Wölfler [5], par Rydygier, au moment où les désastres de la thyroïdectomie totale ont refroidi le zèle de ceux qui avaient extirpé à outrance. On lie, à distance, suivant les procédés opératoires classiques, les deux thyroïdiennes du côté malade si le goitre est unilatéral, ou même les quatre thyroïdiennes.

Ce traitement donne certainement des succès, surtout dans les goitres vasculaires. Mais aussi les échecs ne sont pas rares, et de plus l'acte chirurgical est loin d'être aisé. Pour la thyroïdienne supérieure, tout va bien. Mais la thyroïdienne inférieure n'est-elle pas profonde, prévertébrale ? Et quand le goitre se développe, il se prolonge sous le sterno-mastoïdien, va jusque dans le creux sus-claviculaire, recouvre alors le tronc qu'on veut lier et dont la découverte devient difficile, périlleuse même.

En règle générale, donc, et sauf indications spéciales, on ne s'est pas rallié à cette méthode, et quand on veut attaquer chirurgicalement un goitre, c'est à la thyroïdectomie qu'on s'adresse.

On a d'abord prôné la thyroïdectomie totale. Elle est, dit la statistique de Liebrecht, moins grave que la partielle, et de plus elle met sûrement à l'abri de la récidive. Aussi n'hésitait-on point, et en peu d'années des statistiques opératoires considérables et favorables étaient dues à Julliard, Reverdin, Kocher, Billroth. L'opération, d'ailleurs, n'est pas d'invention récente. Gooch, Desault l'avaient tentée. Mais dans le goitre les artères sont souvent nombreuses et énormes, et jadis les opérés mouraient volontiers d'hémorragie sous le couteau ; et ceux qui y échappaient succombaient quelque temps après à la septicémie engendrée par cette vaste plaie. Avec la forcipressure et l'antisepsie, la thyroïdectomie totale est devenue une opération chirurgicalement permise. Mais le myxœdème opératoire a bientôt prouvé qu'elle était physiologiquement inter-

(1) Garré, *Beitr. zur klin. Chir.*, Tubingue, 1894.

(2) M. Schmidt, *Deutsche med. Woch.*, 1884, p. 155.

(3) Krieg, *Med. Correspondenzbl. des Würtemb. Aerzte-Vereins*, Stuttgart, 1886, t. LIV, p. 115.

(4) L'idée de cette ligature aurait été émise dès 1807 par Ch. Lange et par Jonas. La première opération serait due à Blizard.

(5) Wölfler, *Wiener med. Woch.*, 1886, p. 1015 et 1052, et 1887, p. 159. — Billroth, *Wiener klin. Woch.*, 1888, p. 5. — Rydygier, *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1890, t. XL, p. 806. — Lavisé, *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, Paris, 1895, p. 278.

dite. On y a donc renoncé et l'on a perfectionné les divers procédés de thyroïdectomie partielle.

La *thyroïdectomie partielle* consiste à enlever un segment du corps thyroïde hypertrophié, qu'il contienne ou non du tissu sain, et par là elle diffère essentiellement de la *strumectomie* ou énucléation intra-glandulaire, exclusivement bornée aux noyaux goitreux.

La thyroïdectomie comprend plusieurs procédés, qu'il importe de distinguer en deux types, l'opération étant intra ou extra-capsulaire. Pour les comprendre, il faut se souvenir que la thyroïde, limitée par une *capsule propre*, qui, à la manière de la capsule de Glisson, se ramifie en trabécules dans le parenchyme glandulaire, est en outre entourée d'une gaine conjonctive, dépendance de l'aponévrose cervicale profonde. Un premier procédé consiste à passer entre les deux capsules, c'est-à-dire en dehors de la capsule propre : c'est par là que les chirurgiens ont commencé, mais ils ont vite constaté que de la sorte ils avaient à lutter contre des hémorragies graves, veineuses surtout; qu'il fallait craindre, en outre, l'entrée de l'air dans les veines, la section ou la ligature du récurrent et du grand sympathique, dont Kocher (1), Rotter (2) ont bien spécifié les rapports intimes avec la thyroïdienne inférieure, tout près de la face externe de la capsule.

Cette considération chirurgicale a été le point de départ des procédés de thyroïdectomie partielle, de ceux, par exemple, de Burckhardt (3), de Mikulicz (4). Le corps thyroïde ayant été mis à nu, comme pour la thyroïdectomie totale, par une incision médiane ou latérale, en T ou en V, ou en H, ou en croix (5), on abrase les parties supérieure et antérieure, et dans le fond de la plaie, sous une ligature en masse, on laisse toute la corne inférieure ; c'est là la caractéristique essentielle du procédé de Mikulicz. On ménage donc à coup sûr le récurrent; et, a ajouté la physiologie, on laisse une masse glandulaire qui sauvera le malade de la cachexie crétinoïde.

Je ne décrirai pas ici les innombrables procédés qui ont vu le jour, ayant pour but de parer aux accidents que je viens de signaler, et j'en viens à l'énucléation massive récemment décrite par A. Poncet (de Lyon). Cette méthode consiste « dans l'ablation de la plus grande partie des tissus d'un lobe thyroïdien hypertrophié, en opérant sous la capsule propre le plus possible, et toujours sous elle au moins au voisinage des pédicules vasculaires ».

On a mis en parallèle avec ces opérations l'énucléation intra-glandulaire, prônée surtout par Socin et ses élèves (6). « Le goitre, dit Socin, est anatomiquement composé de nodules de volume variable, enkystés dans une coque d'où ils sont énucléables. Le corps thyroïde une fois à nu, il faut inciser toutes ces loges, entourées de tissu fibreux puis d'une couche de tissu thyroïdien comprimé, et, sans hémorragie, l'opération sera vite menée à bien avec une spatule, avec les doigts (7). »

(1) Kocher, *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1885, t. XXIX, p. 254-557.

(2) Rotter, *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1884-1885, t. XXXI, p. 683.

(3) Burckhardt, *Centralblatt für Chirurgie*, Leipzig, 1884, p. 725.

(4) Mikulicz, *Wiener med. Woch.*, 2 janvier 1886, n° 1, et *Centralbl. f. Chir.*, 1885, p. 889; et sa statistique publiée par Trzebicki, *Arch. f. klin. Chir.*, 1888, t. XXXVII, p. 498.

(5) La forme de l'incision n'a pas grande importance. Elle sera aussi simple que possible. Presque toujours une seule incision, rectiligne, suffit.

(6) S. Keser, Thèse de Bâle, 1887.

(7) A la condition, cependant, qu'on sache bien la différence qu'il y a entre la thyroïdectomie intra-capsulaire et l'énucléation intra-glandulaire. Si l'on cherche à commencer le décollement avant d'être arrivé exactement sur le noyau morbide, on dilacère le tissu glan-

En réalité, le parallèle n'est pas de saison, et d'après Hahn, qui semble avoir raison, le choix entre ces procédés de thyroïdectomie partielle dépend absolument des formes anatomiques. A Berlin, Hahn [1] a cherché des goitres à noyaux énucléables, et il n'en a pas trouvé; à Bâle, au contraire, d'après la pratique de Socin, cela semble être la forme prédominante; de même à Lyon, où un élève de Poncet, Augier, relève dans sa thèse quatre goitres nodulaires sur cinq. A cette forme nucléaire convient l'énucléation intra-glandulaire, à l'hypertrophie plus diffuse convient seule la thyroïdectomie partielle proprement dite, dont le procédé de Poncet semble être actuellement le meilleur.

Mais dans les goitres fibreux, surtout plongeants et constricteurs, on laisserait de la sorte autour de la trachée la virole qui précisément est la cause des accidents graves, mortels même à brève échéance, contre lesquels on doit intervenir. Ici il faut mentionner, pour mémoire seulement, quelques procédés spéciaux, et nous signalerons, à l'époque où l'on avait peur du bistouri, les tentatives de Bonnet (de Lyon) pour attirer au dehors le goitre rétro-sternal et le fixer dans une position cervicale où il fût moins dangereux [2].

Une méthode intéressante est celle de Sydney Jones [3]. Dans deux observations, cet auteur a tenté de sectionner simplement sur la ligne médiane l'isthme du corps thyroïde, pour laisser à la trachée la possibilité de reprendre son calibre; les deux fois il a vu la dyspnée cesser, et de plus, fait curieux, il a constaté que les lobes latéraux, non touchés cependant, subirent une atrophie qui conduisit à la guérison.

C'est en se basant sur ces faits que Jaboulay, que Poncet [4] ont été amenés à ériger en procédé opératoire la luxation au dehors du corps thyroïde : d'où le nom d'*exothyropexie* donné à ce procédé. Cette méthode consiste dans l'exposition et la fixation au dehors de la tumeur thyroïdienne. Elle a pour but non seulement de parer aux troubles fonctionnels sous la dépendance du goitre, mais encore d'obtenir l'atrophie des portions thyroïdiennes hypertrophiées en les modifiant sous un pansement antiseptique à ciel ouvert. La première opération d'exothyropexie a été pratiquée à Lyon en janvier 1893 dans le service de Poncet par M. Jaboulay. Un an après, Poncet et Jaboulay publient une statistique portant sur 14 cas d'exothyropexie. Ces cas se divisent en : goitres parenchymateux, 5; goitres kystiques, 9. Ils ont tous été suivis de guérison et l'atrophie a demandé 5 à 6 semaines.

Mais après cela persiste devant le cou une plaie souvent fort longue à cicatriser définitivement, puis une cicatrice qui a coutume d'être disgracieuse, aussi Poncet et Jaboulay sont-ils loin de prôner cette opération comme constamment indiquée. Bien loin de là, ils en font une opération d'exception, pour certains

dulaire et il en résulte une hémorragie redoutable. Le corps thyroïde une fois mis à nu, il faut faire une section nette, au bistouri : 1° de la capsule fibreuse de la glande; 2° de la coque glandulaire plus ou moins épaisse. On continue tant qu'on n'a pas traversé tout le tissu rouge et qu'on n'est pas sur le noyau goitreux, gris et dur.

(1) Hahn, *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1888, t. XXXVI, p. 605.

(2) Contre certains goitres plongeants immobilisés derrière le sternum et impossibles à enlever, Jaboulay conseille, pour libérer la tumeur, d'enlever la poignée du sternum. On fait ensuite soit l'exothyropexie, soit l'ablation (Jaboulay, *Lyon médical*, 19 juillet 1896).

(3) S. Jones, *Lancet*, London, 1883, t. II, p. 900, et 1884, t. II, p. 367.

(4) Girard, Thèse de doct. de Lyon, 1892-1893, n° 803. — Poncet, *Bulletin médical*, Paris, 1893, p. 253, 17 février 1894, et *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1894, p. 304. — Poncet et Jaboulay, *Gazette des hôpitaux*, Paris, 1894, p. 151. — Jaboulay, *Lyon méd.*, 8 avril 1894, t. LXXV, p. 491, et *Prov. méd.*, Lyon, 1894, t. VIII, p. 169.

goitres gros, accompagnés d'accidents dyspnéiques urgents : alors l'exothyropexie, opération facile, rapide, bénigne, est à mettre avantageusement en parallèle avec la section de l'isthme, avec la trachéotomie.

On n'a pas, en effet, toujours le loisir d'opérer à tête reposée, et il est des cas d'asphyxie rapide où, d'urgence, on n'a eu que le temps de faire la trachéotomie ; il en est même — Rose et Seitz y insistent — où la mort a eu lieu avant l'arrivée du chirurgien, appelé cependant en toute hâte.

La trachéotomie d'urgence une fois faite, on songera à attaquer le goitre ; et c'est aujourd'hui la seule circonstance où l'on permette la trachéotomie préliminaire. Sur ce point, on a beaucoup discuté. Rose a affirmé que sous le goitre la trachée était déprimée et ramollie, et que si on la privait de son tuteur pathologique elle s'affaisserait brusquement, sous le poids de la pression atmosphérique, d'où la mort pendant l'opération. Dès lors, il faudrait ériger en principe la trachéotomie préliminaire. Toutes réserves faites sur la nature exacte des lésions de la trachée, les faits cliniques n'ont pas confirmé cette doctrine de Rose, et l'on a renoncé à la trachéotomie préliminaire et constante, à peu près incompatible avec l'asepsie de la plaie cervicale (1).

En résumé, donc, c'est toujours la thyroïdectomie partielle qu'on doit avoir pour but et en particulier les chirurgiens exercés à ces manœuvres réussissent presque toujours la strumectomie. Mais la récidive ne sera-t-elle pas à peu près fatale, car on ne saurait avoir la prétention d'extirper tout ce qui est malade? L'expérience a infirmé ces craintes. Certes, la récidive existe, et nécessite parfois des retouches opératoires. Mais bien souvent aussi le processus est définitivement enrayé (2), non pas seulement par une action obscure, comme dans les faits de Sydney Jones, mais souvent parce que — les recherches anatomiques l'ont démontré — le processus morbide est moins diffus qu'on ne le croyait naguère et aboutit volontiers à des noyaux isolés.

Tels sont les résultats auxquels les données scientifiques ont conduit le clinicien. On le voit, la thérapeutique n'a pu être fixée avec quelque précision qu'à partir du moment où l'étude pathologique a été parachevée. En somme, donc, l'histoire chirurgicale du goitre comporte un enseignement d'ordre général, en nous montrant d'abord, par l'histoire néfaste de la thyroïdectomie totale, qu'on

(1) Rose a prétendu aussi éviter ainsi le tirage sus-sternal qui serait une cause puissante de médiastinite. Kocher n'a jamais vu de trachée ramollie; tout dépend pour lui, des inflexions de la trachée aplatie en fourreau de sabre, et si l'on voit la trachée s'infléchir de la sorte, on la redresse immédiatement avec une anse de fil passée dans sa paroi. Quant aux fusées dans le médiastin, dit Kocher, elles dépendent de la septicité et non du tirage sus-sternal. Or la trachéotomie rend impossible l'asepsie de la plaie, qui, de son côté, déverse ses produits putrides dans l'orifice trachéal, et de là une plus grande fréquence des bronchopneumonies septiques. Les chiffres, enfin, parlent haut contre la méthode de Rose. Les 43 dernières opérations de Kocher (en 1883) se décomposaient en : 39 sans trachéotomie, 29 guérisons; 4 avec trachéotomie, 3 morts. Les 54 dernières de Billroth (d'après Wölfler) étaient : 43 sans trachéotomies, 43 guérisons; 5 avec trachéotomie, 3 morts. Il faut donc réserver la trachéotomie aux cas où la suffocation la rend urgente, avant, pendant ou après la thyroïdectomie. Ainsi elle peut être indiquée par certaines tétanies, par la section des deux récurrents. Tout à fait tardivement, enfin, on a pu voir des accès de suffocation subits après cicatrisation par inflexion de la trachée; Maas a dû pratiquer ainsi, sur le même sujet, deux trachéotomies successives. Poncet (de Lyon) admet le ramollissement décrit par Rose, mais il ne pratique la trachéotomie que s'il y est contraint par des accidents survenus pendant ou après l'opération; et alors il insiste sur la nécessité d'une *longue* canule spéciale, laissée *longtemps* en place pour raffermir et calibrer la trachée (Delmas, Thèse de doct. de Lyon, 1893-1894, n° 902).

(2) Sur cette question controversée de l'atrophie des portions restantes, voy. Jenny, Thèse de doct. de Lyon, 1893-1894, n° 873.

n'est en droit de porter le bistouri sur un viscère que quand on connaît sa physiologie ; en nous montrant ensuite, par l'histoire des procédés de thyroïdectomie partielle, qu'on ne peut attaquer scientifiquement une lésion que quand on est familiarisé avec son anatomie pathologique.

2° ÉPITHÉLIOME ET CARCINOME

Le corps thyroïde peut être envahi par des carcinomes venus des organes voisins, surtout du larynx ou de l'œsophage; il peut aussi être le siège de noyaux métastatiques partis d'un cancer plus ou moins éloigné. Mais dans ces cas la lésion thyroïdienne n'est qu'un épiphénomène, et je ne m'occuperai que du cancer thyroïdien primitif [1].

Étiologie. — Un fait, que j'ai signalé dans l'étude du goitre, est à mettre en relief dans l'étiologie : on rencontre surtout ce cancer, rare d'ailleurs, dans les pays à goitres. A cet égard, les statistiques de tous les auteurs sont concordantes. Malgré cela, Lebert, Kaufmann pensent qu'il frappe surtout le sexe masculin, mais H. Braun, H. Bircher ne sont pas de cet avis, et par exemple les 4 cas de Bircher concernaient 3 femmes et 1 homme, tous venus de villages à goitres. L'âge des malades est en moyenne de quarante à quarante-cinq ans ; mais une observation de Schuh concerne un adolescent et Demme a vu un enfant être atteint.

Anatomie pathologique. — A l'*examen macroscopique*, on a distingué le squirrhe et l'encéphaloïde, mais on sait aujourd'hui que ces différences n'ont pas grande importance en histologie. Les organes voisins sont vite et profondément altérés; la trachée et l'œsophage sont comprimés, refoulés, parfois même perforés. Les gros vaisseaux et artériels et veineux sont déplacés, adhérents, les veines sont pénétrées par le néoplasme, les nerfs sont envahis, les ganglions lymphatiques sont dégénérés.

La malignité de ces tumeurs est grande. La *généralisation* y est la règle et les foyers métastatiques siègent surtout dans le poumon, dans le médiastin, dans les os.

Histologiquement, on sait nettement aujourd'hui que squirrhe et carcinome sont à l'origine des épithéliomes; et presque toujours il s'agit d'épithéliomes cylindriques, auxquels l'épithélium thyroïdien imprime quelques particularités

[1] Eberth, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, Berlin, 1872, t. LV, p. 254. — Cornil, *Arch. de phys. norm. et path.*, Paris, 1875, 2e série, t. II, p. 659. — Eppinger, *Viertelj. f. prakt. Heilk.*, Prague, 1875, t. II, p. 13. — Rose, *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1878, t. XXIII, p. 1. — Kaufmann (C.), *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Leipzig, 1879, t. XI, p. 401, et 1881, t. XIV, p. 25. — Albert (E.), *Wiener med. Presse*, 1881, nos 3 et 6, p. 73 et 172. — Bircher (H.), *Samml. klin. Vortr.*, Leipzig, 1882, n° 222 (*Chir.*, n° 71). — Coulon (G.). *Sur le cancer du corps thyroïde*. Thèse de Paris, 1882-1883, n° 93. — Braun, *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1883, t. XXVIII, p. 291. — Giraudeau, *Revue de méd.*, Paris, 1884, p. 102. — Webster (C.-E.), *Week. med. Rev.*, Chicago, 1885, t. XI, p. 176. — Coats (Joseph), *Trans. of the path. Soc.*, London, 1887, p. 399. — Hayem, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1887, p. 493, et 1888, p. 128 et 343. — Parmentier et H. Hartmann, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1888, p. 947. — Billroth, *Wiener med. Woch.*, 1888, n° 20, p. 672. — Scheinmann, *Deutsche med. Woch.*. Berlin, 1890, p. 263.

bien mises en relief par les examens histologiques de Cornil, Wölfler, Parmentier.

D'autre part, Wölfler nous a bien montré qu'il y a des transitions insensibles entre les adénomes, c'est-à-dire le vulgaire goitre, et les épithéliomes et carcinomes. Au microscope, on ne voit pas toujours de différence entre un goitre bénin et un goitre malin ; nous ne sommes pas encore en mesure de superposer exactement nos connaissances anatomiques et nos connaissances cliniques. Il est probable, l'étiologie nous l'enseigne et la clinique le confirme, que la plupart de ces cancers sont la transformation de goitres. Mais quelle est exactement cette transformation, quand et comment se fait-elle? Nous l'ignorons. Mieux encore, il est des cas où la tumeur est nettement maligne, a disséminé des noyaux viscéraux et osseux et où au microscope la structure est celle du goitre ordinaire. Tous les auteurs qui ont écrit sur le goitre parlent de ces goitres métastatiques [1]. Dans les foyers secondaires eux-mêmes la structure n'est pas celle d'un carcinome typique. D'ailleurs, dans tous les cancers du corps thyroïde, les noyaux secondaires conservent d'une façon remarquable la structure thyroïdienne.

Förster, Eppinger, Lücke, Kaufmann, ont vu des épithéliomes pavimenteux dont l'origine est obscure.

Symptômes et diagnostic. — La tumeur, qui a les caractères ordinaires des tumeurs thyroïdiennes [2], mais que des adhérences ne tardent pas à immobiliser, est le plus souvent unilatérale. Fréquemment bosselée, rarement ulcérée, elle est très variable de forme, de dimensions, de consistance. Tantôt elle est dure, tantôt molle, fluctuante même, et ces consistances s'associent dans un même cancer. Ses limites ne sont pas nettes et derrière elle on ne tarde pas à ne plus pouvoir isoler et sentir battre les carotides : c'est là un signe important pour le diagnostic avec le goitre.

Les signes fonctionnels à cette période sont intenses. Ils consistent en douleurs lancinantes dans le domaine des plexus brachial et cervical, en dyspnée, dysphagie, amaigrissement ; les noyaux pulmonaires se traduisent par une expectoration muco-purulente ou sanglante. A. Mathieu a noté l'irrégularité des battements du cœur. Dans un cas, Hayem a constaté une leucocytose telle qu'il a songé à une leucémie thyroïdienne.

Tel est le tableau succinct du cancer thyroïdien à la période d'état, période où l'erreur de diagnostic avec le goitre est à peu près impossible. A cette période, la seule erreur commise, à peu près, consiste à confondre le cancer avec une thyroïdite ; en général on est guidé par l'étiologie, la brusquerie des accidents, la fièvre vive, mais plusieurs auteurs, dont Billroth, sont restés dans le doute jusqu'au moment où une ponction ou une incision leur a fait voir du pus.

Je n'ai parlé que de la période d'état et nullement du début. C'est qu'au début le diagnostic avec le goitre ne saurait être établi. On apprend, d'ailleurs, que le plus souvent le sujet était antérieurement goitreux. Et tant que la capsule thy-

(1) Parmi les travaux récents sur ce sujet, voy. Von Eiselsberg, *Arch. f. klin. Chir.*, 1894, t. XLVIII, fasc. 3, p. 489. — Middeldorpf, *Ibid.*, p. 502. — Marchand, *Berliner klin. Woch.*, 1894, p. 811.

(2) Voy. t. V, p. 475.

roïdienne n'est pas franchie, tant que la tumeur n'est pas adhérente et diffuse, la similitude avec le goitre simple est absolue, en sorte qu'on ne peut avoir de renseignements précis sur la marche et la durée du mal qu'à partir du moment où la capsule est franchie — ce qui est favorisé par les ponctions et les incisions. La marche, à compter de là, est rapide : en un an environ le sujet succombe par asphyxie, par pneumonie, par cachexie. La généralisation est alors presque constante.

Traitement. — Cette généralisation est même presque toujours effectuée au moment où l'aspect clinique permet le diagnostic. Si bien que Kaufmann, Braun, profondément découragés par leurs tentatives de thyroïdectomie, en sont venus à recommander le seul traitement palliatif, par la trachéotomie et l'alimentation à la sonde, lorsque la respiration et la déglutition sont menacées. Poncet (de Lyon) a conseillé de faire cesser la compression à l'aide de grands débridements circum-thyroïdiens. Bircher cependant est moins pessimiste et il plaide en faveur de l'extirpation, même quand il faut réséquer le larynx, l'œsophage, les vaisseaux carotidiens. C'est alors, évidemment, de thyroïdectomie totale qu'il est question ; mais pour une lésion qui menace directement la vie, on est en droit de risquer la cachexie strumiprive.

B. — *TUMEURS CONJONCTIVES*

Je ne dirai que quelques mots sur ces tumeurs, rares et mal connues [1].

Wölfler décrit un *fibrome* ; R. Mayer parle de chondrome ostéoïde ; l'ostéome de Parsoons est douteux. On ne peut différencier le fibrome du goitre nucléaire et d'ailleurs le traitement est le même.

Le *sarcome* est plus fréquent et on a observé toutes les variétés de ce néoplasme, le sarcome fuso-cellulaire, globo-cellulaire, alvéolaire, angio-caverneux, ossifiant, à cellules géantes, le lympho-sarcome. On ne peut jusqu'à nouvel ordre le différencier du carcinome. Cependant, la plupart des cancers ayant simulé la thyroïdite étaient à l'examen histologique des sarcomes. Quelquefois la vascularisation est extrême et la tumeur est pulsatile. Le sarcome semble être un peu moins malin que le carcinome et par exemple E. Bœckel a vu un sarcome énorme donner une survie de plus de 3 ans sans récidive ; puis une récidive a été extirpée avec succès. Si donc on diagnostique un sarcome, l'intervention est indiquée.

[1] H. Braun, *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1879, t. XXIV, p. 229. — A. Mathieu, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1881, p. 370. — Bowlby, *Lancet*, London, 1884, t. II, p. 1001. — E. Bœckel, *Gaz. des hôp.*, Paris, 1884, p. 1110, et *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1885, 4e série, t. XIV, p. 1. — Kobler, *Wiener med. Woch.*, 1886, p. 295. — F. Pick, *Zeit. für Heilk.*, 1892, t. XIII, p. 71.

VII

GOITRE EXOPHTALMIQUE [1]

Le traitement du goitre exophtalmique ressortissait exclusivement, jusqu'à ces temps derniers, à la médecine. Les premières tentatives chirurgicales furent dirigées contre des goitres simples qui, à un moment quelconque de leur évolution, s'étaient compliqués d'accidents basedowiens. Une division des goitres exophtalmiques en deux variétés, nettement tranchées, parut alors nécessaire, et à côté des cas médicaux ou vrais goitres exophtalmiques, on fit une place aux cas chirurgicaux en les rangeant sous l'étiquette de faux goitres exophtalmiques.

Cette division en vrais et en faux goitres exophtalmiques devrait pour quelques neuro-pathologistes être complètement abandonnée aujourd'hui : le goitre exophtalmique n'étant pas une maladie, mais un syndrome, peut se trouver réalisé sous l'influence de causes très diverses et il ne saurait y avoir de vrais et de faux goitres exophtalmiques, de pseudo-maladies de Basedow. « Notre manière de considérer cette maladie est actuellement si singulière que, quand nous saisissons la cause d'une altération du corps thyroïde avec syndrome de Graves, nous nous empressons de ranger le cas parmi les fausses maladies de Basedow. Or il n'y a pas de pseudo-maladies de Basedow, il n'y a que des goitres exophtalmiques dont la cause nous paraît connue pour les uns, ignorée pour les autres. Et nous irons ainsi jusqu'au jour où nous nous apercevrons que la vraie maladie de Basedow n'est que la réunion de toutes ces fausses maladies de Basedow. » (Létienne.) Quel que soit l'intérêt de ces discussions, le fait important pour un chirurgien, c'est que certains goitres exophtalmiques relèvent d'une cause qui peut être traitée chirurgicalement, alors qu'il en est d'autres dont le traitement doit rester purement médical. L'on conçoit dès lors l'intérêt qu'il y aurait à établir les indications thérapeutiques fournies par l'examen clinique de chaque cas, sans du reste rien présumer quant à la nature intime de la maladie de Basedow.

Que la conception de faux goitres exophtalmiques soit ou non erronée, il n'en est pas moins vrai que c'est à elle que sont dues les premières tentatives chirurgicales heureuses. La chirurgie de la maladie de Basedow n'aurait pris rang que quelques années plus tard, si les goitres secondairement exophtalmiques n'avaient, il y a bientôt vingt ans, permis aux chirurgiens une intervention légitime et si des résultats tout à fait inattendus, comme la guérison d'un goitre exophtalmique à la suite d'opération sur les fosses nasales, n'avaient mis sur la voie de certains cas réflexes de maladie de Basedow.

Restaient les cas médicaux proprement dits. Eux aussi ont été soumis à des opérations diverses et ce sont les théories variées et d'ailleurs probablement toutes trop absolues, quant au point de départ de l'affection, qui ont guidé le choix de telle ou telle intervention. Tant qu'on a cru le goitre exophtalmique engendré par une affection cardiaque (Graves, Stokes), ou par

[1] Cet essai de thérapeutique chirurgicale du goitre exophtalmique a été écrit par M. A. Gosset, prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

l'anémie (Basedow, Bouillaud), il ne pouvait être question d'intervention chirurgicale; la conception de la névrose bulbo-protubérantielle paralysait également toute tentative. Mais du jour où quelques auteurs eurent placé le point de départ dans le corps thyroïde lui-même ou dans le grand sympathique cervical, il n'y avait plus qu'un pas à faire pour rendre justiciables du traitement chirurgical certains goitres exophtalmiques à forme grave et à marche rapide.

On pouvait espérer que ces tentatives chirurgicales seraient non seulement suivies d'heureux résultats thérapeutiques, mais permettraient encore des constatations physiologiques intéressantes et conduiraient peut-être à la connaissance de la nature intime du goitre exophtalmique. Les faits ont montré qu'il fallait être très modéré dans ces interventions, car les opérations tentées sur les basedowiens sont loin d'être toujours inoffensives. On a vu parfois la mort survenir en quelques heures avec un ensemble de phénomènes qui ne se rencontrent que chez les basedowiens, et il semble qu'il faille invoquer une cause spéciale au corps thyroïde, l'intoxication thyroïdienne, dont l'existence ne fait de doute pour personne, mais sur la nature même de laquelle il est plus difficile de se prononcer. Les manœuvres exercées sur le corps thyroïde semblent exciter ou vicier ses fonctions, d'où des accidents qui, légers, graves ou même rapidement mortels, sont en somme un véritable « basedowisme » aigu.

Ce qui pousse surtout les chirurgiens à s'attaquer au corps thyroïde, c'est le rôle de plus en plus grand que l'on tend à lui donner dans la pathogénie des accidents. La théorie de l'hyperthyroïdation est évidemment très séduisante, mais elle va, comme Gley l'a fait remarquer, au delà des faits et à l'heure actuelle il est impossible de dire si dans la maladie de Basedow il y a hyper ou hypothyroïdation. L'argument qui a été le plus souvent opposé à l'hyperthyroïdation est la coexistence possible du myxœdème et du goitre exophtalmique : il existe quelques cas, peu nombreux sans doute mais très nets, où les deux affections ont évolué simultanément (cas de Hartmann, de Kovalevski, de Babinski).

D'autre part, il est certain que dans les cas les moins « chirurgicaux » en apparence, la thyroïdectomie a donné des succès, et tout récemment un cas intéressant de Doyen venait apporter une preuve en faveur de l'hyperthyroïdation : une des deux malades opérées par ce chirurgien pour goitre exophtalmique et guérie de ses accidents, a l'idée d'avaler des pilules d'extrait thyroïdien; elle est aussitôt reprise de ses troubles antérieurs et ne les voit disparaître qu'après cessation des pilules.

Que le corps thyroïde soit le point de départ de la maladie ou que ce soient les centres nerveux (bulbe et protubérance, corps restiforme), il faut pour expliquer les troubles oculaires et cardiaques une voie d'emprunt : c'est celle du sympathique. L'excitation du sympathique suffit très bien à elle seule à expliquer les deux symptômes fondamentaux de la maladie de Basedow, l'exophtalmie et la tachycardie. Cependant le sympathique étant vaso-constricteur, il y avait là un fait physiologique cadrant mal avec la dilatation des vaisseaux de la base du cou notée dans le goitre exophtalmique. C'est Jaboulay qui est venu, par la section du sympathique cervical, en même temps qu'il créait une nouvelle méthode thérapeutique, apporter la preuve désirée aux partisans du rôle joué par le sympathique : en sectionnant le sympathique cervical, il a fait disparaître l'exophtalmie et la tachycardie et il a montré que cette section, réputée jusqu'alors dangereuse, n'était en réalité suivie d'aucun accident. En somme la

clinique, aidée de la physiologie pathologique, a montré aux chirurgiens la possibilité, dans le traitement du goitre exophtalmique, de s'attaquer au corps thyroïde lui-même ou au sympathique cervical.

Telles sont les données générales. On le voit, les tentatives sont multiples et variées, et le problème est double : 1° Quand faut-il opérer ; 2° quel choix faire entre les diverses méthodes.

Ce n'est pas seulement par sa nature que le goitre exophtalmique est si complexe, c'est encore par son aspect clinique et par les lésions du corps thyroïde lui-même. Il y a des basedowiens sans exophtalmie et des goitres exophtalmiques sans hypertrophie thyroïdienne. Peut-être a-t-on trop insisté sur l'absence de goitre dans certaines formes de maladie de Graves, oubliant trop qu'une hypertrophie localisée du corps thyroïde peut très bien passer inaperçue, même à l'examen le plus attentif. Cependant sans aller jusqu'à dire avec G. Sée « qu'il n'y a qu'un seul symptôme constant, primitif, fondamental, à savoir le cœur accéléré ou tachycardie », ce qui augmenterait considérablement le domaine de la maladie de Basedow, il faut reconnaître que les formes frustes sont très fréquentes ; or ces cas atténués sont exclusivement du domaine médical.

Tout le monde est d'accord pour n'intervenir que dans les formes graves, c'est-à-dire menaçant l'organisme, à échéance plus ou moins longue.

Aussi, lorsqu'on se trouve en présence d'un *cas sérieux* de maladie de Basedow, on est en droit de recourir à une intervention, mais seulement après avoir épuisé *toutes les ressources médicales*. Il ne viendra à l'idée de personne de discuter la légitimité de l'opération dans le cas de dyspnée due à une compression trachéale ; l'intervention aura pour résultat et de supprimer l'agent de compression et d'atteindre la cause même de la maladie, ou du moins l'une des causes. Ce qui est beaucoup plus délicat c'est de décider une intervention alors que la vie n'est pas immédiatement menacée. On tiendra compte d'une aggravation manifeste de la maladie, de l'amaigrissement, du degré de la tachycardie. L'exophtalmie tellement marquée qu'elle empêche les paupières de se fermer complètement est également une indication. Mais il ne faudrait pas croire que l'impossibilité d'occlure les paupières soit seulement le fait de l'exophtalmie et que celle-ci disparue à la suite d'une intervention convenable, on verra toujours les paupières reprendre complètement leur rôle de protection vis-à-vis du globe oculaire. Il faut tenir compte des troubles de la musculature des paupières, si bien connus aujourd'hui depuis les recherches de De Graefe et Stellwag ; de telle sorte qu'à un degré très marqué du signe de De Graefe peut très bien correspondre une exophtalmie à peine ébauchée.

L'indication générale étant ainsi déterminée — et il faut reconnaître que pour les « vrais » goitres exophtalmiques c'est très délicat, — reste à choisir l'opération. On doit d'abord rechercher avec soin s'il n'existe aucune lésion capable d'engendrer, par réflexe peut-être, le syndrome de Graves. Des améliorations très notables ont en effet été notées à la suite d'interventions qui n'avaient nullement la prétention d'agir sur le syndrome de Graves. Hack, en 1886, sur une jeune femme âgée de 17 ans, atteinte d'hypertrophie de la muqueuse des cornets moyen et inférieur, en même temps que de troubles marqués de maladie de Basedow, obtient un succès par simple cautérisation des cornets. Fraenkel possède un cas analogue. A la suite d'ablation de polypes muqueux des fosses nasales, Hopmann constate une amélioration d'un goitre exophtalmique. Égale-

ment amélioration ou guérison à la suite d'un traitement approprié, dans un cas de rein mobile et d'atonie intestinale. La guérison fut aussi notée après ablation de l'utérus ou de ses annexes. Les faits bizarres ne sont pas pour nous étonner dans l'histoire du goitre exophtalmique. Mikulicz n'a-t-il pas opéré un homme de cinquante ans, atteint de goitre exophtalmique avec hypertrophie des deux seins? La guérison du goitre fut obtenue par la ligature des artères thyroïdiennes et un an après les seins avaient repris leur volume et leur aspect normaux.

En dehors de ces cas exceptionnels, bien difficiles à prévoir, les interventions que peut décider le chirurgien, avec espoir d'agir sur les accidents du goitre exophtalmique, sont au nombre de trois : la section du sympathique cervical, la thyroïdectomie et la ligature des artères thyroïdiennes.

On a bien cherché à ne traiter que le goitre et à le traiter comme dans les cas ordinaires, en particulier par les injections de teinture d'iode. Terrillon et Sebileau (1886), Thyssen (1889) ont ainsi obtenu des guérisons. Ce n'est pas là une méthode à recommander dans tous les cas, étant donné ce que nous savons de l'anatomie pathologique du goitre dans la maladie de Basedow et surtout du développement énorme que présentent parfois les vaisseaux. N'a-t-on pas souvent noté un développement tel de ces vaisseaux, qu'il existait une sorte de tissu spongieux analogue à du *tissu érectile* (Rendu) et même de larges anastomoses entre les artères dilatées et sinueuses, comme dans les *anévrysmes cirsoïdes* (Grasset).

Les deux seules méthodes générales sont d'une part celles qui portent sur le corps thyroïde lui-même, d'autre part celles qui s'adressent au sympathique.

L'*exothyropexie* paraît de plus en plus abandonnée, même par ses promoteurs, puisque Jaboulay lui préfère la section du sympathique cervical. Bien que paraissant simple et bénigne, l'exothyropexie est peut-être l'opération qui compte le plus de désastres à son actif et si l'on se décide à agir sur le corps thyroïde, mieux vaut pratiquer la *thyroïdectomie partielle*. Mikulicz, au Congrès des chirurgiens allemands de 1895, rapporte onze interventions sans un seul décès et toujours pour des formes graves; dans 5 cas en particulier, il existait de la dyspnée très marquée. Sur ces 11 cas, il eut 6 guérisons complètes, 4 améliorations et une très légère amélioration pour le dernier malade Un des malades de Mikulicz est particulièrement intéressant. A la suite de la résection unilatérale, on avait noté une amélioration très grande, mais passagère. Bientôt la tumeur du côté opposé acquit un grand développement, au point de comprimer la trachée et c'est seulement 5 mois après, à la suite d'une nouvelle extirpation, que la guérison fut définitive. Mais on n'oubliera pas qu'il est des cas qui résistent à toutes les interventions. Une malade du service de Poncet, opérée par Jaboulay, après avoir subi deux exothyropexies et trois thyroïdectomies partielles, plus la section du sympathique cervical gauche avec, entre temps, deux cautérisations du lobe gauche et de l'isthme, présentait encore, avant une troisième thyroïdectomie partielle qui fut décidée, des battements et du souffle dans le reste du corps thyroïde et dans les vaisseaux. La statistique de Mikulicz est toutefois encourageante, mais ce qui prouve bien qu'il ne faut intervenir que dans les formes graves et que l'opération n'est pas inoffensive, c'est ce qu'a observé ce chirurgien : il a vu survenir dans 2 cas, à la suite de l'intervention, des signes inquiétants, en particulier une fréquence de plus en plus grande des battements cardiaques avec dyspnée tellement

intense, « qu'il s'attendait d'un moment à l'autre à devoir pratiquer la trachéotomie ». Et c'est de la sorte que, à la suite des opérations, on voit succomber les malades en notable proportion.

D'après une statistique dressée par Putnam, la proportion des succès dans la thyroïdectomie est de 85 pour 100. Quatre fois sur 54 cas l'opération a été mortelle.

La statistique de Buschan, publiée en 1894, porte sur 80 cas — sans malheureusement préciser le procédé opératoire — avec 51 guérisons, 20 améliorations, 6 morts, 16 aggravations, 7 résultats inconnus.

Heydenreich, en se servant des cas de Briner et de quelques faits recueillis ailleurs, arrive à un total de 61 cas avec 4 morts, 2 tétanies et 5 insuccès, soit une proportion de succès de 82 pour 100.

Une des statistiques les plus considérables est celle d'Allen Starr (*Medical News*, 16 avril 1896), qui comprend 190 cas de thyroïdectomie pour maladie de Basedow, avec 74 guérisons complètes, 45 améliorations, 5 insuccès, et une mortalité qui enseigne la prudence puisque l'on compte 55 morts immédiates. Toutes ces morts, survenues en quelques heures ou dans les deux ou trois jours avec élévation soudaine de la température, tachycardie, extrême hyperexcitabilité nerveuse, agitation, angoisse et finalement mort dans le collapsus avec arrêt du cœur. Lorsque la guérison survient, elle est progressive et met 2, 3, 4 mois pour s'affirmer. C'est la tachycardie qui est tout d'abord améliorée, puis l'excitabilité nerveuse : quant à l'exophtalmie, elle persiste longtemps et n'arrive à disparaître qu'après un an. Les troubles de la musculature des paupières ne disparaissent pas.

La *ligature des artères thyroïdiennes* compte aussi des succès. On peut la faire en plusieurs séances comme le conseille Kocher ou en liant simultanément les quatre troncs artériels, suivant la méthode de Lavisé. Elle rentre dans la méthode générale des ligatures atrophiantes et ses résultats paraissent favorables puisque sur 54 opérés, on compte 3 morts et 51 améliorations ou guérisons. Mais il est difficile de l'apprécier, car jusqu'à ce jour elle n'a pas été employée en France.

La *section ou la résection du sympathique cervical*, méthode de Jaboulay, a été pratiquée jusqu'à ce jour 14 fois : 9 cas de Jaboulay, 1 cas de Reclus et Faure, 1 cas de Gérard Marchant et Abadie, 1 cas de Chauffard et Quenu, 2 cas de Jonnesco [1]. C'est une opération facile à exécuter, paraissant peu grave, amenant immédiatement une diminution rapide de la tachycardie et de l'exophtalmie, ce qui n'est obtenu que difficilement par les autres méthodes. Mais elle est trop récente pour être appréciée et l'avenir montrera si l'amélioration immédiate est destinée à persister.

Et maintenant laquelle de ces opérations préférer? L'attaque directe du corps thyroïde est hors de contestation pour les cas où le syndrome de Graves vient compliquer un goitre préalable. Mais pour les cas qui autrefois étaient appelés « vrais » goitres exophtalmiques, aucune conclusion n'est valable : nous sommes encore à la période de tâtonnement où chaque méthode, directe ou indirecte, thyroïdienne ou sympathique, compte des partisans systématiques. Les faits qui sont relatifs à la gravité des interventions commencent à être jugés.

[1] Pendant que nous revoyons les épreuves, des faits nouveaux ont été communiqués à divers Congrès. Ils ne permettent pas plus que les précédents une conclusion ferme.

mais les questions d'ordre pathologique sont encore dans l'obscurité. Bien que la thyroïdectomie partielle semble être l'opération de choix, il faut avouer que la lecture des travaux publiés et l'analyse des faits, complètement disparates, ne permettent aucune opinion ferme. Il est seulement permis « d'en déduire *approximativement* les règles applicables *aujourd'hui* au traitement d'un cas donné » (Glantenay) [1].

[1] Glantenay, *Traitement du goitre exophtalmique. Arch. gén. de méd.*, 1897, p. 596. — Lire aussi la thèse de Solary (*Traitement chirurgical du goitre exophtalmique*, thèse de Paris, 1894), dans laquelle on trouvera les indications bibliographiques.

MALADIES DU COU

Par le Dr CHARLES WALTHER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine. — Chirurgien des hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS TRAUMATIQUES

I

CONTUSIONS

Les contusions du cou sont relativement rares, mais l'importance des organes qui traversent la région rend compte de leur gravité; elles peuvent être compliquées de fractures de l'os hyoïde, du larynx, de la trachée, de lésions vertébrales, de commotion ou de contusion de la moelle, accidents que nous n'avons pas à décrire ici et qui sont étudiés dans les chapitres spéciaux consacrés aux affections de ces différents organes.

Leur étiologie ne présente rien de spécial : chute, pression brusque d'un corps pesant, passage d'une roue de voiture, ou bien choc direct, coup de bâton, coup de poing, etc., telles sont les causes habituelles de la *contusion directe*. Mais on peut observer, à la base du cou, de véritables *contusions indirectes* (Jeannel) [1]. Elles sont dues à la compression exercée sur la région sus-claviculaire par la clavicule portée en arrière, dans une chute sur la partie antérieure du moignon de l'épaule par exemple.

Les ecchymoses et les épanchements sanguins, de forme et de volume variables suivant la nature et l'intensité du traumatisme, siègent tantôt dans les couches superficielles, tantôt sous l'aponévrose superficielle ou sous l'aponévrose moyenne; cette dernière est assez résistante pour ne point être toujours déchirée dans les cas où le traumatisme a été assez violent pour produire un épanchement profond, tandis que la superficielle est alors presque toujours rompue. Les épanchements sanguins peuvent, par leur grand développement, exercer une compression plus ou moins forte sur le conduit laryngo-trachéal et sur l'œsophage, et apporter, par conséquent, une plus ou moins grande gêne à la respiration et à la déglutition.

Les caractères anatomiques de la contusion varient du reste dans chacune des régions secondaires du cou. Jeannel a donné une bonne description de ces diverses variétés.

A la *région sus-hyoïdienne*, l'épanchement sanguin sous-aponévrotique est limité en haut par le corps de la mâchoire, en bas par l'attache de l'aponévrose

[1] Jeannel, art. Cou, *Encyclopédie intern. de chir.*, vol. V, p. 747.

à l'os hyoïde; il peut même n'occuper que la loge de la glande sous-maxillaire. Ces contusions, rares à cause de la saillie protectrice du maxillaire inférieur, ne s'observent guère que dans les chutes où se produit un accrochement du menton.

Les contusions profondes de la *région sous-hyoïdienne* sont surtout intéressantes par les lésions de la trachée et du larynx (voy. *Trachée*). Cependant, Brown-Séquard a montré (1) que le larynx, la trachée et probablement aussi la peau qui les recouvre sont capables, sous l'influence d'une irritation mécanique, de produire l'inhibition du cœur, celle de la respiration et aussi celle de toutes les activités cérébrales. Il peut donc y avoir sous l'influence d'un traumatisme portant sur la région antérieure du cou une perte complète de connaissance et une syncope cardiaque et respiratoire. C'est ainsi, dit-il, qu'il faut expliquer la mort chez les individus qui ont été soumis à une pendaison insuffisante pour gêner ou empêcher le passage de l'air dans les voies respiratoires. Dans ces cas, le sang passe rouge des artères dans les veines et présente ainsi un contraste absolu avec ce que nous montre la mort dans l'asphyxie franche où le sang est rapidement noir dans les artères.

A la *région sus-claviculaire*, on peut observer, à la suite d'une contusion superficielle, un épanchement sanguin dans la cavité triangulaire limitée par l'aponévrose superficielle en avant et l'aponévrose moyenne en arrière (Jeannel); cet épanchement pourrait être parfois assez considérable pour comprimer le plexus cervical et même le plexus brachial (2).

Les branches du plexus cervical sont facilement atteintes par un traumatisme même léger, ce qui explique la douleur excessive qui résulte de quelques contusions du creux sus-claviculaire; une contusion violente a pour effet de déterminer l'anesthésie dans tout le territoire de distribution de la branche atteinte.

La contusion du plexus brachial succède soit à un traumatisme direct de la région ou à un effort violent, soit à un traumatisme agissant sur la clavicule; elle peut être produite par des manœuvres obstétricales, et Duchenne (de Boulogne) a attiré le premier l'attention sur une variété particulière de paralysie partielle du plexus brachial qu'il avait le plus souvent observée à la suite d'accouchements laborieux.

Dans quelques cas de fracture de la clavicule, les branches du plexus brachial peuvent être contusionnées ou déchirées par un fragment anguleux, pénétrées par une esquille. Earle, Gurlt (3), Desault, Jacquemier (4), Hamilton (5) en ont cité des exemples. Plus souvent, les paralysies consécutives aux fractures de la clavicule doivent être attribuées à la compression des nerfs par un fragment déplacé, par un cal volumineux, exubérant. Le cal peut même enclaver une branche nerveuse soit du plexus cervical, soit le plus souvent du plexus brachial (6). Les phénomènes de compression succèdent parfois sans interruption

(1) Brown-Séquard, *Sur divers effets d'irritation de la partie antérieure du cou et en particulier de la perte de la sensibilité, et la mort subite.* Acad. des sc., séance du 4 avril 1887.

(2) Raymond a récemment rapporté un cas de paralysie totale du plexus brachial par un épanchement sanguin, dû très probablement à la rupture d'artérioles altérées chez un alcoolique. *Clinique des maladies du système nerveux*, 1896, p. 201.

(3) Cités par Bardenheuer, *Fracture de la clavicule. Deutsche Chir.*, vol. I, Lief. 65 a.

(4) Jacquemier, *Des fractures de la clavicule.* Thèse d'agrég. de Paris, 1844.

(5) Hamilton, *Traité des fractures.* Trad. Poinsot, p. 218.

(6) Chalot, *Lésions des nerfs produites par les fragments dans les fractures. Bull. de la Soc. de chir.*, 1879, p. 189. — Chavière, *Des troubles nerveux consécutifs aux fractures de la clavicule par cause indirecte. Gazette méd. de Paris*, 24 août 1889. — Blum, *Fracture de la clavicule. Cal vicieux ayant déterminé de la névrite du plexus brachial. Ostéotomie, guérison. Arch. gén. de méd.*, 1888, t. XX, p. 742.

aux accidents de contusion qui se sont produits au moment même de la fracture. Il en était ainsi dans un cas que Delens a rapporté à la Société de chirurgie : la paralysie du bras fut définitivement guérie par la résection du cal exubérant [1]. Ricard a observé un fait analogue [2].

Ce n'est d'ordinaire qu'au bout d'un certain temps qu'apparaissent les troubles nerveux. Nous n'avons pas à décrire ici ces différents accidents déjà étudiés dans cet ouvrage (voy. *Nerfs*, *Contusion et compression*, par Lejars, t. II, p. 5 et 15 et suivantes, — et *Fractures de la clavicule*, par Ricard et Demoulin, p. 426).

Un traumatisme portant sur la clavicule, sans la briser, peut produire indirectement une contusion du plexus brachial (Desault, Hamilton, Bardenheuer), et Jacquemier pense que, même dans les cas de fracture, la paralysie immédiate est due à une contusion du plexus par le traumatisme, contusion indépendante de la fracture.

Des traumatismes légers et répétés peuvent, à la région sus-claviculaire comme ailleurs, provoquer une contusion chronique et une paralysie; les paralysies dues à la pression de la bretelle chez les portefaix [3], les paralysies des porteurs d'eau [4] sont partout citées comme types de ces accidents.

Quelle que soit la cause de la contusion du plexus, les lésions peuvent atteindre une seule branche nerveuse [5], ou bien le plexus tout entier ; mais dans certains cas, et surtout chez les nouveau-nés, on observe des paralysies partielles, paralysies radiculaires supérieures (type Duchenne, Erb) portant sur le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le coraco-brachial, souvent le sous-épineux et le long supinateur. Ces muscles éloignés par leur situation anatomique sont reliés, comme l'a montré Erb, par la communauté radiculaire de leurs fibres motrices qui passent toutes par les 5e et 6e paires cervicales (voy. *Contusions des nerfs*, vol. II, p. 16). Lauth a rapporté il y a quelques années un bel exemple de cette variété de contusion radiculaire [6]. Le malade dont il publie l'histoire, dans un effort violent de l'épaule gauche, pour soulever un fardeau soutenu par une bretelle, sentit un craquement dans la région sus-claviculaire et eut immédiatement de l'impotence du bras. On put constater une anesthésie complète dans toute la zone de distribution du plexus cervical superficiel, et une paralysie motrice des muscles que nous avons cités plus haut.

Dans les cas observés par Erb, par Remak et par Hœdemaker, la paralysie avait toujours reconnu pour cause un traumatisme (chute, coup, effort) portant violemment sur la clavicule et sur la région sus-claviculaire et déterminant vraisemblablement une contusion du 5e nerf cervical et du 6e, situés tous deux assez superficiellement à ce niveau.

On conçoit que, suivant l'intensité et surtout la direction du traumatisme, on puisse observer d'autres variétés de paralysies partielles, de contusions radiculaires. Mme Déjerine-Klumpke a bien décrit par opposition aux paralysies radiculaires supérieures (type Duchenne, Erb) les paralysies radiculaires inférieures auxquelles Raymond propose très justement de donner le nom de type Klumpke.

(1) Delens. *Bull. de la Soc. de chir.*, 1881, p. 452.

(2) Ricard. *Fractures de la clavicule. Traité de chirurgie*, t. II, p. 427.

(3) Guénot. *Quelques mots sur la paralysie consécutive à la contusion des nerfs.* Thèse de Paris, 1872.

(4) Bachon. *Paralysie des porteurs d'eau de Rennes. France méd.*, juin 1861.

(5) Terrillon. *Fracture de la clavicule. Paralysie consécutive. Bull. de la Soc. de chir.*, 1888, p. 574.

(6) Lauth. *Note sur un cas de contusion du plexus cervical superficiel et du plexus brachial. Revue de chir.*, 1884, p. 560.

Ces paralysies radiculaires inférieures, dues à une lésion du 8e nerf cervical et du 1er nerf dorsal, caractérisées cliniquement par la paralysie de la main et une anesthésie de la moitié interne de la main et de l'avant-bras, s'accompagnent de troubles oculaires (myosis, rétraction du globe oculaire) par suite de la lésion des rameaux anastomotiques du grand sympathique et des deux dernières racines du plexus brachial.

Les accidents nerveux qui succèdent à ces traumatismes sont des paralysies motrices, des troubles de la sensibilité, douleurs ou anesthésie, ultérieurement des troubles trophiques, des douleurs persistantes ; car aux lésions de compression ou de contusion peuvent, au bout d'un certain temps, succéder tous les accidents de la névrite (1).

Ces troubles nerveux ne présentent ici rien de particulier; le seul fait à noter est que les troubles primitifs de la sensibilité se manifestent à la main et à l'avant-bras et n'atteignent jamais la face interne, la face antérieure ou la postérieure du bras, innervées par les anastomoses fournies au brachial cutané interne par les intercostaux ; à la face externe du bras, on peut observer l anesthésie due à une lésion du circonflexe (2).

Le diagnostic des contusions du plexus brachial et des accidents qui leur succèdent est en général facile ; on ne les confondra guère avec les amyotrophies dues à la contusion de l'articulation de l'épaule. La périarthrite chronique peut être parfois une cause d'erreur. Duplay a montré, en effet (3), que dans le tissu fibreux de nouvelle formation qui entoure en pareil cas la capsule, peuvent être englobées et comprimées certaines branches du plexus brachial, surtout le circonflexe, le brachial cutané interne, le radial et le cubital; il en résulte des douleurs persistantes et des troubles trophiques; mais alors les signes observés autour de l'articulation, la raideur, l'immobilité particulière de l'épaule permettront, en général, de reconnaître facilement la nature de l'affection.

Les anesthésies et les paralysies réflexes qui succèdent, chez certains sujets hystériques, à des contusions de l'épaule (hystéro-traumatisme) peuvent simuler une contusion du plexus. Le diagnostic devra être établi d'après l'irrégularité de la distribution et surtout de la marche de ces paralysies qui ne sont jamais suivies d'amyotrophie et disparaissent souvent sans cause précise (4).

Le pronostic est celui de toutes les contusions nerveuses et dépend du degré d'attrition du nerf.

L'électricité résume toute la thérapeutique (Jeannel). Mais si la compression par un fragment, par un cal vicieux de la clavicule provoque des accidents persistants, il ne faut pas hésiter à pratiquer la résection du cal, opération qui a, dans ces dernières années, donné les succès que nous avons déjà indiqués (Delens, Blum, Terrillon).

On ne connaît point de cas de contusion simple des gros vaisseaux de la région sus-claviculaire. Dans les fractures de la clavicule, il peut se produire des déchirures de l'artère sous-clavière ou de la veine (voy. t. II, p. 427. et plus loin *Plaies des artères et des veines du cou*). Bowlby a récemment rapporté un cas

(1) Mills, *Névrite traumatique du plexus brachial. Philad. med. Times*, 1er septembre 1877, p. 564. — Pozzi, *Névrite du plexus brachial droit. Troubles trophiques. Gazette méd. de Paris*, 15 octobre 1885. — Blum, *loc. cit.*

(2) Joffroy, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1885, p. 284.

(3) Duplay, *De la périarthrite scapulo-humérale, etc. Arch. gén. de méd.*, novembre 1872, et *Traité de path. externe*, t. VII, p. 762.

(4) Terrillon, *Bull. de la Soc. de chir.*, 27 mai 1885, p. 578.

de rupture des tuniques internes de l'artère sous-clavière par fractures de la clavicule et des côtes [1].

A la *région sterno-mastoïdienne*, les contusions, relativement fréquentes, atteignent le muscle sterno-mastoïdien et respectent le faisceau vasculo-nerveux sous-jacent, sauf dans les cas tout particuliers de constriction que nous étudierons dans cet instant. Le nombre des branches nerveuses qui sont en rapport avec le muscle rend compte de la douleur intense que provoque ici le traumatisme. Une contusion violente peut produire une attrition des branches nerveuses et déterminer de la paralysie. Un épanchement sanguin plus ou moins considérable se développe dans la gaine du muscle et peut produire des accidents de compression. Le muscle lui-même est, suivant les cas, paralysé ou contracturé; il peut être volontairement relâché à cause de la douleur que provoque sa contraction; il en résulte dans tous les cas un véritable torticolis symptomatique dont le sens varie suivant l'état du muscle (Jeannel).

Les *contusions de la nuque*, plus fréquentes que celles des régions antérieures du cou, atteignent des masses musculaires volumineuses; l'attrition de ces muscles qui maintiennent constamment la tête en équilibre est particulièrement douloureuse. Ces contusions sont assez souvent accompagnées de lésions vertébrales, fracture des apophyses épineuses et des lames, parfois luxation, ou de commotion ou de contusion de la moelle (voy. *Rachis*).

A côté de ces différentes variétés de contusions, il convient de faire une place à la *strangulation* et à la *pendaison* dont les lésions et les accidents tout spéciaux ne doivent pas être étudiés seulement dans les traités de médecine légale : à l'exemple de Peyrot [2], nous en donnerons une courte description, car « ces violences intéressent aussi le chirurgien, qui peut avoir à intervenir, et d'une façon fort utile, dans certaines tentatives de suicide ou de meurtre ».

Dans la *pendaison*, la corde passée autour du cou soutient le corps abandonné à son propre poids. Le plus souvent, la compression porte, non pas sur le larynx, mais sur la base de la langue, car le lien suspenseur se place cinq fois sur six au-dessus du larynx.

Nous n'avons pas à rappeler ici les discussions anciennes sur la luxation de l'atlas sur l'axis, à laquelle on avait longtemps attribué la mort (J.-L. Petit). Nous ne pouvons que renvoyer pour ces détails au chapitre des luxations du rachis. On sait aujourd'hui que la mort est due à l'arrêt de la respiration et à l'interruption de la circulation encéphalique. Les expériences d'Hoffmann [3], celles de Brouardel et de Lévy [4], ont montré que, sous l'influence du lien constricteur, les gros vaisseaux du cou sont complètement imperméables.

L'effet de la compression des nerfs est beaucoup plus douteux; elle ne semble pas jouer en tout cas un rôle capital [5] dans la production des accidents.

(1) Bowlby. *Rupture partielle de l'artère sous-clavière. Bull. de la Soc. de pathol. de Londres*, 18 nov. 1890. *Mercredi méd.*, 1890, p. 471-596. — Voici le résumé de cette observation : Femme âgée renversée sur le côté droit; fracture de plusieurs côtes et de la clavicule. Le bras est froid; pas de pouls; mort le lendemain. A l'autopsie, on trouve les deux tuniques internes de la sous-clavière rompues transversalement, non rétractées du côté du cœur, mais au bout périphérique rétractées d'un pouce dans la gaine de la tunique externe, complètement invaginées. Oblitération par un caillot.

(2) Peyrot, *Manuel de la pathol. externe*, t. III, p. 3.

(3) Hoffmann, *Traité de méd. légale*. Vienne, 1877-1878.

(4) Lévy, *Des causes de la mort dans la pendaison*. Thèse de Paris, 1879, n° 172.

(5) Tamassia, *Action du pneumo-gastrique dans la mort par pendaison. Riv. sper. di freni. e di med. leg.*, f. III et IV, 1880.

[C. WALTHER]

La mort n'est pas instantanée ; le cœur bat encore pendant deux, quelquefois trois minutes, plus longtemps même si la constriction est insuffisante.

Dans la *strangulation*, la compression porte son effet surtout sur le larynx et la trachée directement lésés par les doigts ou par le lien constricteur.

Les lésions produites par la pendaison et la strangulation sont très diverses et toujours multiples. Il est inutile d'insister ici sur les excoriations cutanées, traces de doigts ou d'ongles, sur le sillon ecchymotique imprimé par le lien, altérations qui n'ont de valeur qu'en médecine légale. On a signalé des ruptures musculaires, des fractures de l'os hyoïde, du larynx, de la trachée, des lésions vertébrales, enfin des ruptures des tuniques internes des artères. Sur 50 pendus avérés, Lesser (1) a trouvé 27 fois des lésions de l'os hyoïde, du larynx ou du rachis, 11 fois des lésions musculaires (10 fois rupture du sterno-mastoïdien, 5 fois du peaucier, 2 fois du sterno-hyoïdien et du sterno-thyroïdien, 1 fois de l'omo-hyoïdien) ; la rupture du sterno-mastoïdien ne comprend jamais toute l'épaisseur du muscle. Quant aux lésions artérielles, déjà signalées autrefois par Amussat, Lesser les a rencontrées dans 7 cas, siégeant soit sur la carotide primitive, soit sur la carotide interne ; elles consistaient en déchirures simples ou multiples n'intéressant que les tuniques internes du vaisseau et ordinairement situées sur sa paroi postérieure.

On conçoit que dans nombre de cas, alors qu'il y a seulement compression sans rupture des artères, si le lien constricteur est enlevé à temps, il soit possible de rappeler les patients à la vie. La respiration artificielle, l'électrisation, les excitations de la peau et des muqueuses du nez et du pharynx, seront les moyens à employer en pareil cas et devront être prolongés pendant un certain temps ; des fractures du larynx pourront nécessiter la trachéotomie (voy. *Larynx*). Alors même que ces moyens auront réussi à ranimer le sujet, il faut savoir que pendant plusieurs jours peuvent survenir des accidents mortels, soit par lésions pulmonaires, soit par lésions cérébrales.

Ainsi qu'on vient de le voir, les lésions artérielles dues à la pendaison sont plus fréquentes qu'on ne le croyait autrefois ; elles ne reconnaissent guère d'autre cause ; la profondeur et la mobilité de ces vaisseaux qui fuient sous un choc direct et ne peuvent être, que très difficilement, blessés par une constriction énergique ou une distension brusque, suffisent à expliquer qu'il n'existe presque point d'observations de contusion ou de rupture, en dehors des cas de pendaison. Un fait fort curieux a été rapporté par Verneuil (2) qui a observé une rupture des tuniques internes de la carotide, chez un homme renversé et traîné par un wagon ; en l'absence de toute trace de contusion sur la région correspondante du cou, Verneuil conclut à une rupture par allongement, par distension ; une thrombose totale de la carotide et de la sylvienne fut la conséquence de cette lésion.

On ne connaît pas de fait de rupture des grosses veines du cou. Cependant des vaisseaux d'un certain calibre peuvent être déchirés dans certaines conditions, et Gillette (3) cite quelques cas d'épanchements sanguins profonds du cou chez

(1) Lesser, *Lésions locales de la pendaison. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen*, nouv. série, t. XXXVII, octobre 1882, p. 265.

(2) Verneuil, *Contusions multiples, délire violent, hémiplégie à droite, signes de compression cérébrale ; mort le cinquième jour. Rupture complète des tuniques profondes de la carotide interne gauche au cou ; oblitération du vaisseau au point lésé par un caillot qui remonte jusqu'aux dernières branches de l'artère sylvienne. Ramollissement cérébral étendu à la presque totalité du lobe moyen. Bull. de l'Acad. de méd.*, 1872, 2e série, t. I, p. 46.

(3) Gillette, art. Cou du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, t. XXI, p. 167.

des nouveau-nés, observés par Shrzeczka, Fasbender, Wegscheider et Ruge. Dans presque toutes ces observations, l'accouchement avait eu lieu par le siège.

Quant aux ruptures musculaires, elles seront étudiées avec les autres affections des muscles du cou.

II

PLAIES

Les plaies du cou ne sont pas fréquentes dans la pratique civile. Fischer en a relevé 50 cas sur 9508 malades traités de 1860 à 1876 dans les salles de Billroth; Jarjavay, 7 cas sur 6100 malades traités par lui à l'hôpital Saint-Antoine et à l'hôpital Beaujon. Elles sont plus fréquentes en Angleterre qu'en Allemagne et en France (Peyrot). En effet, Legoyt[1] a montré que sur 1000 suicidés, 555 emploient les armes blanches en Angleterre, 76 en Allemagne, 65 en France. Dans la statistique des blessures de guerre, les plaies du cou sont plus nombreuses; sur 408 072 blessés, Otis a trouvé 4895 plaies du cou, soit 1,2 pour 100. Tous les chiffres que nous venons de citer sont sans doute au-dessous de la vérité, car les plaies qui intéressent les gros vaisseaux peuvent provoquer immédiatement ou très rapidement la mort, et cela surtout sur les champs de bataille.

Division. — Comme toutes les plaies des autres régions, les plaies du cou ont été divisées, d'après la nature de l'agent vulnérant, en plaies par *instruments piquants*, par *instruments tranchants*, par *instruments contondants* ou par *projectiles d'armes à feu*; la fréquence de l'intervention chirurgicale dans cette région, a permis de faire aussi une place à part aux plaies *opératoires*; ces dernières présentent en effet un grand intérêt, à cause des lésions vasculaires souvent considérables que nécessite l'acte opératoire.

La distinction en plaies *superficielles* ou sus-aponévrotiques et plaies *profondes* est très utile, car les plaies superficielles sont ordinairement *simples*, n'entamant que des vaisseaux ou des nerfs de peu d'importance; tandis que les plaies profondes sont le plus souvent *compliquées*, atteignant des organes « dont la blessure peut compromettre la vie, altérer une fonction ou déterminer quelque symptôme particulier »[2].

Enfin, quelques auteurs se fondent sur les lésions de l'œsophage ou de la trachée, pour diviser les plaies du cou en *pénétrantes* et *non pénétrantes*.

Étiologie. — Les plaies du cou sont rarement accidentelles (chute sur un fragment de verre, sur une lame de métal, sur une tige de fer ou de bois, etc.); elles sont le plus souvent le résultat d'une tentative de meurtre ou de suicide; les plaies de guerre, autrefois dues pour la plupart à des instruments piquants ou tranchants (coup de baïonnette, coup de sabre), comprennent surtout aujourd'hui des plaies par projectiles plus ou moins volumineux, balles, éclats d'obus, etc.

Les seules conditions étiologiques spéciales aux plaies du cou peuvent donc se résumer en deux groupes de faits : plaies de guerre, tentatives de meurtre ou

(1) Legoyt, art. Suicide du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 3e série, t. XIII, p. 242.
(2) Follin et Duplay, *Pathologie externe*, t. V, p. 8.

de suicide. Nous n'avons pas à insister ici sur les autres causes de ces plaies et à refaire l'énumération de tous les corps vulnérants, étiologie banale de toutes les plaies en général. Nous reviendrons, au cours de notre description, sur les conditions qui peuvent, dans certains cas, leur imprimer un caractère spécial.

1° *PLAIES SUPERFICIELLES*

La division des plaies en superficielles et profondes répond, nous l'avons dit, à d'importantes différences anatomiques et cliniques.

Les plaies superficielles ne divisent que la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et le peaucier; elles ne peuvent atteindre par conséquent que des branches du plexus cervical superficiel ou des veines du réseau superficiel.

Les *piqûres* sont généralement insignifiantes; faites avec un instrument septique, elles peuvent provoquer des accidents communs à toutes les plaies infectées.

Les *coupures*, très variables dans leur direction, leur étendue et leur forme, présentent quelques caractères particuliers. Le plus souvent elles sont perpendiculaires ou obliques à la direction des fibres du peaucier; il en résulte un écartement parfois considérable des bords de la plaie qui ont tendance à se recroqueviller en dedans. Quelquefois une coupure curviligne détache un véritable *lambeau*, à base plus ou moins large, qui se rétracte de façon à laisser une assez grande surface dénudée; dans d'autres cas, il y a véritablement *perte de substance*, par détachement complet du lambeau cutané; cette dernière variété seule offre quelque intérêt au point de vue de la réparation primitive ou secondaire.

La blessure des veines du réseau superficiel n'offre en général aucune gravité; l'hémorragie s'arrête facilement par une légère compression; cependant, comme on a pu quelquefois observer l'entrée de l'air dans les veines, à la suite de plaies incomplètes de la jugulaire antérieure, il sera toujours bon d'exercer une compression sur le bout central des veines superficielles avant de les couper au cours d'une opération (voy. *Plaies des veines*).

La mobilité extrême du cou rend compte de la possibilité de l'introduction d'air dans le tissu cellulaire sous-cutané; cet emphysème très rare, limité, passager, ne saurait être confondu avec l'emphysème diffus et persistant qui succède aux plaies pénétrantes des voies aériennes.

Ces plaies, bien soignées, ne présentent plus le caractère de gravité qui leur a été jadis attribué. Dieffenbach [1] s'était attaché à montrer que les plaies superficielles du cou peuvent être suivies d'accidents sérieux, érysipèles, phlegmons, etc., souvent mortels. Il est certain que l'inflammation se propage facilement et rapidement dans la couche celluleuse lâche du cou, mais on ne peut plus insister, comme l'ont fait jusqu'ici les auteurs classiques, sur ces accidents justiciables d'un traitement approprié et sûrement évités par un pansement antiseptique appliqué à temps. Lors donc qu'on se trouvera en présence d'une plaie superficielle récente, on ne devra pas hésiter, après l'avoir soigneusement désinfectée, à faire des sutures, quelle que soit sa forme, quelle que soit son étendue; le pansement devra être appliqué de façon à immobiliser aussi bien que possible la tête et le cou pour ne point laisser tirailler et désunir les lèvres de la plaie suturées.

[1] *Beobachtungen über Halswunden. Rust's Magazin*, t. XLI, p. 395, 1834.

Il est bien rare que les *plaies par armes à feu* soient limitées à la couche sous-cutanée; parfois cependant une balle chemine plus ou moins loin sous la peau; elle peut y rester, ou bien au contraire sortir en formant une plaie en séton. Ces plaies superficielles par armes à feu ne présentent au cou aucun caractère particulier qui mérite l'attention; elles réclament ici le même traitement que dans les autres régions.

2° *PLAIES PROFONDES*

Le point capital de l'étude de ces plaies (à part les lésions du conduit laryngo-trachéal ou de l'œsophage, de la colonne cervicale et de son contenu, dont l'histoire est faite dans les chapitres consacrés aux affections de ces organes) est la blessure des gros vaisseaux ou des gros nerfs du cou.

Nous n'avons rien à ajouter à l'étiologie générale de ces plaies, elles reconnaissent les mêmes causes que les plaies superficielles; cependant, dans quelques cas, elles peuvent être produites, pour ainsi dire, de dedans en dehors; une balle pénétrant par la bouche peut traverser le plancher de cette cavité et la région sus-hyoïdienne, ou bien le pharynx, etc.; un instrument pointu, un morceau de bois peut suivre le même trajet: Wagnier en a rapporté un curieux exemple [1]. Ces faits appartiennent surtout à l'histoire des plaies de la bouche et du pharynx. Ils ne peuvent nous intéresser ici que s'ils s'accompagnent de lésions des gros vaisseaux.

Les *plaies de la nuque* entament plus ou moins profondément les épaisses masses musculaires qui protègent en arrière la colonne cervicale [2]. Elles sont le plus souvent produites par un coup de sabre, et vont parfois jusqu'aux vertèbres; Larrey, Legouest [3] ont décrit ces énormes plaies, véritables demi-décapitations. Nous avons pu observer, en 1889, à la Charité, dans le service de Trélat, un homme qui avait eu la nuque coupée en travers par un coup de couteau, dans une tentative de meurtre; tous les muscles avaient été divisés jusqu'à la colonne cervicale. Celle-ci même peut être atteinte plus ou moins profondément ainsi que les méninges et la moelle (voy. *Plaies de la moelle*).

Par suite de la section des muscles postérieurs, la tête tombe en avant, l'hémorragie primitive est assez abondante, venant des nombreuses artères musculaires et des riches plexus veineux de la partie profonde de la nuque. Legouest, pansant à plat et maintenant la tête en bonne position, obtint des guérisons avec de larges et épaisses cicatrices. Aujourd'hui on doit tenter la réunion; pour obtenir l'affrontement d'aussi larges surfaces, on pourra, avec avantage, placer sur les masses musculaires coupées deux ou trois plans de sutures au catgut, après avoir assuré l'hémostase. Le pansement devra immobiliser la tête dans l'extension. La réunion complète semble difficile à obtenir à cause de l'épaisseur de la tranche musculaire et du suintement sanguin inévitable en pareil cas. Dans le cas que nous avons observé, la suture n'avait pu être faite que plusieurs heures après l'accident; il y eut une désunion partielle due au

(1) Wagnier, *Fragment de bois enfoncé dans la bouche d'un enfant et sorti au bout de dix mois dans la région cervicale postérieure.* Congrès de laryngologie, séance du 24 mai 1890. *Bull. méd.*, 1890, n° 43, p. 498.

(2) Desmarres, *Plaies de la partie postérieure du cou.* Thèse de Paris, 1859.

(3) Legouest, *Chirurgie d'armée*, 1872, p. 296.

suintement sanguin : une suture secondaire faite quelques jours plus tard amena la diminution de la plaie sans pouvoir produire toutefois la réunion totale, et le malade guérit avec une cicatrice étroite et solide.

Un blessé observé par Larrey [1] resta impuissant après une large plaie de la nuque par coup de sabre.

Les plaies par instruments piquants et les plaies par armes à feu de la nuque n'intéressant pas le rachis ou la moelle ne présentent aucun caractère particulier. Jenny [2] a rapporté une curieuse observation d'embrochement des parties molles de la nuque par un long morceau de bois pointu, dans une chute d'une hauteur de 40 pieds environ. Le bâton, qui avait passé sous les muscles de la nuque et le sterno-mastoïdien droit, faisait saillie à droite de 18 centimètres, à gauche de 7 centimètres; il était si solidement fixé qu'il fallut de vigoureuses tractions pour le dégager. Aucun vaisseau important n'avait été blessé, la colonne cervicale était intacte, ce qui tenait probablement à l'extension forcée de la tête au moment de l'accident.

A la *région antérieure du cou*, divers muscles peuvent être atteints. Les plaies du sterno-mastoïdien seules méritent de nous arrêter; complètes, elles donnent le plus souvent lieu à des troubles fonctionnels décrits par Stromeyer : la tête, droite au repos, est brusquement jetée du côté sain comme poussée par un ressort, sous l'influence de la moindre contraction du sterno-mastoïdien intact. Il est à remarquer que la résection d'une partie même étendue du sterno-mastoïdien au cours d'une ablation de tumeur du cou ne provoque aucun trouble fonctionnel, comme le montrent les observations de Liston [3] et de Jeannel [4]. Ce fait tient à ce que le muscle est atrophié et impuissant, par suite du développement de la tumeur, et qu'il existe déjà une suppléance fonctionnelle par les autres muscles chargés de maintenir l'équilibre de la tête. Quoi qu'il en soit, les troubles des mouvements dus aux blessures du sterno-mastoïdien disparaîtraient dans la plupart des cas, d'après Stromeyer [5]. Duplay cite cependant un cas tiré de l'histoire de la guerre de Sécession [6], dans lequel un torticolis permanent succéda à une section complète du sterno-mastoïdien par un coup de feu.

Des instruments piquants ou tranchants peuvent pénétrer très profondément dans le cou sans blesser de vaisseaux volumineux; l'élasticité et la mobilité du faisceau jugulo-carotidien suffisent à expliquer avec quelle facilité il peut fuir devant l'instrument vulnérant, et il est commun, dans les tentatives de suicide où un coup de rasoir a transversalement divisé presque toute la partie antérieure du cou, le vestibule du larynx, une partie du pharynx, de voir, au fond de cette énorme plaie, les carotides et les jugulaires intactes. Flinger [7] a rapporté l'observation d'un suicidé chez lequel un couteau avait traversé tout le cou dans le sens antéro-postérieur, ouvrant l'articulation occipito-atloïdienne et blessant les méninges et la moelle allongée sans intéresser ni la jugulaire ni la carotide,

(1) Gillette, *loc. cit.*, p. 171.

(2) Jenny, *Plaie singulière du cou, produite par un instrument piquant. Correspondenzblatt für schw. Aerzte*, 1885, 1er juin, n° 11, p. 274.

(3) Liston, *Pratical surgery*, 1857, p. 145.

(4) Jeannel, *loc. cit.*, p. 756.

(5) Stromeyer, *Maximen der Kriegsheilkunde*, p. 425.

(6) *Medical and surg. history of the ward of the rebellion*, t. I, p. 405.

(7) Flinger (de Chemnitz), *Mode insolite de suicide par section du cou. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen*, nouv. série, t. XXXIV, p. 189, janvier 1881.

et pourtant le trajet de la plaie allait directement de la nuque à la partie moyenne du bord horizontal du maxillaire inférieur.

Les projectiles d'armes à feu respectent moins les vaisseaux; cependant dans quelques cas, une balle peut traverser la région dangereuse; elle peut même, si elle est à la fin de sa course, s'arrêter sur la colonne vertébrale ou sur la première côte, au contact de la carotide ou de la sous-clavière, sans blesser l'artère. On en connaît plusieurs exemples. En voici un rapporté par Sawtelle [1] : une balle entrée au-dessus de la clavicule gauche traverse presque transversalement le cou et reste logée dans la région sus-claviculaire droite: sept ans après, Lincoln tente l'extraction pour des accidents nerveux dus à des lésions du plexus brachial droit: il trouve la balle située entre l'artère sous-clavière et une branche du plexus.

Le plus souvent, les artères ou les veines du cou sont intéressées par les plaies profondes. Nous décrirons successivement les plaies des artères, celles des veines, enfin les lésions des nerfs.

1° PLAIES DES ARTÈRES

Le volume et la multiplicité des artères du cou rendent compte de la gravité de ces plaies et de la difficulté parfois insurmontable du diagnostic précis du siège de l'hémorragie.

Symptômes. — Le symptôme capital est l'*hémorragie*, variable suivant le volume du vaisseau blessé et suivant les conditions anatomiques de la plaie.

Le plus souvent, et cela surtout dans les plaies par instruments tranchants, le sang s'écoule directement au dehors (*hémorragie externe*); si une cavité voisine de l'artère (trachée, plèvre) est ouverte en même temps que cette dernière, le sang peut s'y répandre (*hémorragie interne*); enfin dans nombre de cas, l'étroitesse de la plaie extérieure, le défaut de parallélisme des lèvres des deux plaies, la compression exercée sur la blessure, peuvent forcer le sang à s'épancher dans le tissu cellulaire du cou (*hémorragie interstitielle*). Cette dernière forme d'hémorragie s'observe exclusivement dans les cas relativement rares de blessure de l'artère par un fragment osseux, dans une fracture de la première côte ou de la clavicule par exemple. Le plus ordinairement, l'hémorragie interstitielle ou l'hémorragie cavitaire s'accompagne d'un écoulement sanguin plus ou moins abondant par la plaie extérieure.

Si la plaie extérieure est large et que la lésion porte sur une des grosses artères du cou, l'hémorragie est foudroyante, le jet de sang, énorme, jaillit à une grande distance, le blessé meurt en quelques secondes.

L'hémorragie dans la cavité pleurale peut aussi déterminer la mort immédiate ou du moins très rapide, si une grande quantité de sang emplit brusquement la plèvre et comprime le cœur et le poumon; dans d'autres cas, comme nous le verrons plus loin, le blessé peut survivre un temps plus ou moins long.

Il est inutile d'insister sur la rapidité de la mort dans les cas où la trachée a été ouverte en même temps que la carotide.

[1] H.-W. Sawtelle, *Gunshot of the neck. Boston medical and surg. Journal*, 14 novembre 1872, p. 555.

L'infiltration sanguine de l'hémorragie interstitielle forme une tuméfaction souvent très volumineuse qui comprime les organes voisins et peut tuer rapidement par suffocation. Très rarement le sang épanché se résorbe et la plaie artérielle guérit (simples piqûres); d'ordinaire il y a formation d'anévrysme traumatique diffus ou circonscrit. La collection sanguine suppure quelquefois; alors peut apparaître une hémorragie secondaire, le plus souvent mortelle.

La blessure simultanée d'une artère et d'une veine donne lieu, dans un grand nombre de cas, à un anévrysme artério-veineux, terminaison regardée comme relativement favorable par les auteurs.

Les plaies par armes à feu provoquent, plus que les autres, des hémorragies secondaires. L'hémorragie primitive peut être nulle ou peu abondante; mais vers le huitième ou le dixième jour, la chute de l'escarre ouvre plus ou moins largement le vaisseau, et une hémorragie abondante se produit, ou bien plusieurs hémorragies se répètent à des intervalles variables; ces accidents sont redoutables à cause des phénomènes d'infection qui compliquent le plus souvent l'évolution de la plaie et à cause de la grande difficulté que présente dans tous ces cas l'intervention chirurgicale.

Pronostic. — Le pronostic des plaies artérielles du cou ne peut être formulé d'une façon générale; il dépend de l'importance du vaisseau blessé, du genre de blessure; les piqûres même des grosses artères n'entraînent pas d'accidents aussi graves que les coupures. Les plaies incomplètes divisant la moitié ou les deux tiers du calibre de l'artère sont, ici comme partout, les plus terribles. En effet, l'hémostase spontanée peut se faire par rétraction des deux bouts dans leur gaine (dans les sections complètes), par syncope ou par la compression exercée par le thrombus. Nous avons déjà signalé la gravité particulière des plaies par projectiles d'armes à feu, nous y reviendrons à propos du traitement.

Il est indispensable d'étudier séparément les plaies de chacune des grosses artères du cou pour trouver dans leurs caractères particuliers les éléments du *diagnostic* et des *indications thérapeutiques*.

a. Les *plaies du tronc brachio-céphalique* ne doivent pas nous arrêter. Un cas de plaie par coup de poignard (Ercorsi) est cité par les auteurs; il se termina rapidement par la mort. Poinsot[1] rapporte deux faits de plaie par arme à feu empruntés à Otis; dans ces deux cas il n'y avait pas eu d'hémorragie immédiate; c'est au vingt-deuxième jour chez l'un des blessés, au quatrième jour chez l'autre que survint une hémorragie foudroyante.

b. *Plaies de l'artère sous-clavière*[2]. — Les observations de plaies de la sous-clavière sont rares. L'artère, profonde, est protégée par le sterno-mastoïdien et la clavicule; d'autre part, la blessure entraîne le plus souvent la mort immédiate.

Poinsot a pu cependant réunir 23 cas et tracer de ces plaies un tableau auquel nous empruntons une bonne partie de cette description.

L'artère peut être atteinte non seulement dans la région sus-claviculaire où elle est le plus accessible, mais entre les scalènes, ou plus profondément encore. Demons a observé une plaie par la branche d'une fourche qui, pénétrant à la partie inférieure du cou, au niveau de la trachée, avait glissé vers la poitrine et traversé la sous-clavière, au point où elle croise la côte. Dans un second fait du

(1) Poinsot, art. Sous-clavière du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXIII, p. 560.

(2) Le Fort, art. Sous-clavière du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 5e série, t. X, p. 669. — Poinsot, *loc. cit.*, p. 411.

même chirurgien, le blessé, forgeron, fut frappé par un éclat de fer rouge qui pénétra dans le cou au niveau de la région carotidienne et blessa la sous-clavière en fracturant la première côte.

Les instruments tranchants ou piquants (couteaux, poignards, sabres, etc.) peuvent atteindre l'artère en pénétrant soit par le creux sus-claviculaire, soit au-dessous de la clavicule en se dirigeant en haut (Thiersch), soit en arrière de l'épaule, au-dessus de l'omoplate (Arango).

Les projectiles de guerre suivent des trajets moins déterminés et peuvent aborder l'artère de tous côtés, en produisant des délabrements plus ou moins étendus des parties voisines.

Dans un autre ordre de faits, la sous-clavière peut être blessée par un fragment osseux dans une fracture de la première côte ou de la clavicule, avec ou sans lésions des téguments. Dans le cas célèbre et partout cité de sir Robert Peel, on crut reconnaître une perforation de l'artère par un fragment de la clavicule; mais le fait ne fut point confirmé par l'examen anatomique. Il existe néanmoins des observations probantes de ce genre de blessures; dans 2 cas de Hammond et de Beck, le vaisseau avait été ouvert par l'extrémité pointue d'un fragment de la première côte et Storrow a vu la sous-clavière perforée par une esquille qu'une balle avait détachée du bord postérieur de la clavicule.

L'hémorragie primitive est notée par Poinsot 20 fois sur 25 observations; elle peut être le symptôme unique et emporter le malade en quelques instants, dans les cas de plaie large. Dans plusieurs observations, la plaie étant étroite, la compression a pu suffire à arrêter, au moins pour quelque temps, l'écoulement du sang.

L'hémoptysie, toujours liée à une plaie du poumon (mais se produisant sans blessure d'aucun vaisseau important de l'organe et par le seul fait de l'épanchement du sang artériel dans la plaie pulmonaire et dans les bronches) peut coïncider avec l'hémorragie extérieure. Dans le cas de Richet, que nous rapportons plus loin, la compression fit cesser à la fois l'hémorragie extérieure et l'hémoptysie. Cette hémoptysie peut persister plusieurs jours jusqu'à la mort du blessé (Hammond). Dans quelques cas, elle constitue le seul mode de perte sanguine (Bergmann).

L'obturation de la plaie artérielle par des esquilles, des débris de vêtements, etc., peut empêcher l'hémorragie primitive. Un malade de Beck, vingt jours après un coup de feu qui avait brisé la tête humérale et l'apophyse coracoïde et avait rendu nécessaire la résection de l'humérus, fut pris d'une hémorragie effroyable qui l'emporta rapidement. A l'autopsie, on trouva un fragment de la première côte fracturée implanté dans l'artère. Otis cite un cas analogue observé par Smith.

L'absence du pouls radial est notée dans le plus grand nombre des cas et constitue un signe de grande valeur; cependant il n'est pas constant; on a pu trouver des battements à la radiale alors que la sous-clavière était coupée (cas de Thiersch), grâce au rétablissement de la circulation collatérale; et la simple compression de l'artère par un fragment osseux au fond de la plaie peut interrompre la circulation (cas de Fischer).

Il est fréquent d'observer avec les plaies de la sous-clavière des lésions des nerfs du plexus brachial.

L'hémorragie primitive peut être arrêtée par la compression et ne plus repa-

raître. Richet[1] a rapporté l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans, qui reçut un coup de couteau-poignard à la région sus-claviculaire droite. L'hémorragie primitive abondante avait été arrêtée par une syncope. Quand la malade revint à elle, on constata tous les signes d'une plaie de la sous-clavière avec plaie du poumon, absence de pouls dans les artères du bras, épanchement pleural abondant, hémoptysie, suffocation; on fit une légère compression sur la plaie obturée par un caillot et la malade guérit sans hémorragie ultérieure, sans anévrysme, ne conservant à sa sortie de l'hôpital qu'un peu d'oppression et une paralysie incomplète du médian, dont les branches d'origine avaient été lésées en même temps que l'artère. Richet se proposait de lier les deux bouts de l'artère en cas d'hémorragie secondaire.

Poinsot cite deux cas analogues dus à Beck et à Keef.

Mais, le plus souvent, l'hémorragie reparaît au bout d'un temps plus ou moins long. Dans nombre de cas, l'hémorragie primitive a été insignifiante et ce n'est qu'après huit, quatorze et même vingt-deux jours, qu'apparaît une hémorragie secondaire foudroyante ou plusieurs fois répétée; dans un cas de Breed, elle a été retardée jusqu'au quatre-vingt-neuvième jour.

Elle est ordinairement précédée de phénomènes d'inflammation et même de suppuration de la plaie; cependant elle s'est aussi montrée chez des sujets considérés comme guéris (Ogilvie Will, Billroth, Breed).

Dans certains cas, la blessure simultanée de la veine sous-clavière favorise la production d'un anévrysme artérioso-veineux. Le Fort en a réuni 5 cas (Bérard, Robert, Larrey, Watmann, Letenneur[2]), auxquels Poinsot ajoute une observation de Posada Arango.

Enfin il existe un certain nombre d'observations d'anévrysmes diffus. Poinsot en rapporte 5 (3 plaies par arme blanche, 2 plaies par armes à feu). Les rares observations publiées depuis ne présentent rien de particulier.

Les plaies des *branches de l'artère sous-clavière* donnent parfois lieu à de redoutables hémorragies; on a vu la mort survenir à la suite de blessures de *scapulaire supérieure*, de la *cervicale profonde*, de la *thyroïdienne inférieure*. Mais de toutes les branches de l'artère, celle dont les plaies doivent surtout nous arrêter, à cause de leur caractère particulier de gravité, est l'*artère vertébrale*.

Fischer[3] a bien étudié les plaies de la vertébrale, il en a réuni 32 cas; Kuester[4], ajoutant à la statistique de Fischer et à celle de Kocher[5] une intéressante observation personnelle, arrive à rassembler 41 faits.

L'artère peut être atteinte dans les divers points de son trajet, assez rarement à la base du cou, plus souvent dans le canal des apophyses transverses ou bien entre l'atlas et l'occipital, ou au niveau même de l'atlas, cas le plus fréquent. On comprend facilement la fréquence des lésions concomitantes des vertèbres et même des organes contenus dans le canal médullaire. Le siège de la plaie extérieure est fort variable et, dans les blessures de la partie supérieure de l'artère, elle se trouve ordinairement au-dessous et en arrière de l'apophyse mastoïde, quelquefois au-dessous du lobule de l'oreille, plus rarement à la nuque; enfin l'instrument vulnérant a pu pénétrer par le pharynx.

(1) Richet, Soc. de chir., séance du 6 sept. 1865.
(2) *Bull. de la Soc. de chir.*, 1865, t. VI, 2e série, p. 567.
(3) Fischer, *Deutsche Chir.*, Lief. 54.
(4) Kuester, *De l'hémostase des plaies artérielles par le tamponnement antiseptique, à propos d'un fait de blessure de l'artère vertébrale*, *Berliner klin. Woch.*, 20 nov. 1865, n° 48, p. 757.
(5) Kocher, *Langenbeck's Arch.*, XII.

L'hémorragie primitive est parfois peu considérable et la plaie semble n'offrir aucune gravité. Toute hémorragie peut manquer et, dans un cas de Stromeyer, cité par Duplay[1], cas dans lequel il n'y avait pas eu le moindre écoulement sanguin à la suite d'une plaie par arme à feu, on trouva à l'autopsie que la vertébrale était complètement sectionnée, ses deux bouts étaient obstrués par des caillots; la mort avait été le résultat d'une méningite.

Dans les plaies par instruments tranchants, l'hémorragie primitive peut être très abondante et entraîner la mort. Les hémorragies secondaires se comportent ici comme ailleurs et se répètent le plus souvent jusqu'à la terminaison fatale.

La formation des anévrysmes n'est pas rare[2], mais elle est le plus souvent méconnue, ou bien la lésion est rapportée à une autre artère (Duplay).

Les plaies de la vertébrale ont une gravité exceptionnelle; leur pronostic est plus grave que celui des plaies de la carotide; en effet, sur les 41 cas réunis par Küster, il n'y eut que 4 guérisons (observations de Warren, de Kocher, de Möbius, de Küster). Nous verrons plus loin les difficultés de diagnostic et de traitement spéciales à ces lésions.

C. *Plaies de la carotide primitive*[3]. — Plus fréquentes que celles de la sous-clavière, ces plaies sont cependant rarement observées, la mort par hémorragie étant le plus souvent immédiate. L'obliquité du trajet de la plaie, le peu d'étendue de la plaie artérielle, ou même la section complète des deux bouts qui se rétractent dans leurs gaines, suffisent parfois à atténuer l'hémorragie primitive qui s'arrête alors sous l'influence d'une syncope (Richet).

Les plaies par armes à feu peuvent, comme celles de la sous-clavière, ne provoquer qu'une hémorragie primitive légère ou insignifiante et une ou plusieurs hémorragies secondaires très graves.

Le plus grand nombre d'observations comprend des plaies par instruments tranchants dans des tentatives de meurtre ou de suicide. Les simples piqûres offrant toutes les conditions d'hémostase signalées plus haut, ont une gravité beaucoup moindre et peuvent guérir par la simple compression; mais on doit toujours craindre alors le développement ultérieur d'un anévrysme artériel au niveau du point blessé (Duplay).

Dans les plaies par instruments tranchants, le blessé ou les assistants portent instinctivement la main sur la plaie par laquelle le sang s'échappe et cette compression directe permet parfois au chirurgien d'arriver à temps pour faire la ligature.

La carotide primitive peut être blessée par un corps étranger introduit dans le pharynx. Walter Rivington a observé une perforation de l'artère par une arête de poisson[4]. Ces sortes de blessures atteignent plus souvent la carotide interne.

D'autres artères, la faciale, l'occipitale, la thyroïdienne peuvent être atteintes en même temps que la carotide primitive dans les blessures par armes à feu. La blessure concomitante de la veine jugulaire interne présente une gravité parti-

(1) *Pathologie externe*, t. V, p. 18.

(2) Fischer, *Loc. cit.* — Verardrin, *Quelques remarques sur les blessures et les anévrysmes des artères vertébrales. Bull. delle sc. med. di Bologne*, octobre 1872, p. 295. — Simes, *Anévrysme traumatique de l'artère vertébrale, suite de coup de feu. Philadelphie Acad. of surgery*, 4 juin 1888.

(3) Le Fort, art. Carotide du *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. XII, 1re série, p. 685. — Richet, art. Carotide du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. VI, p. 585.

(4) Walter Rivington, *Perforation de la carotide primitive par une arête de poisson, ligature. Med. chir. Transact.*, 1886, LI, p. 65.

culière; elle peut donner lieu à la formation d'un anévrysme artério-veineux surtout quand la plaie est produite par un instrument piquant, pointe de sabre ou de fleuret, rarement à la suite d'une plaie par arme à feu.

Il nous est inutile d'insister ici sur les signes de ces plaies (nous y reviendrons à propos du diagnostic des plaies artérielles), sur la marche ou sur les accidents analogues à ceux que nous avons étudiés à propos des blessures de la sous-clavière.

Nous ne faisons que signaler aussi les plaies opératoires, les résections de la carotide, pratiquées au cours d'ablations de tumeurs du cou; ces faits ne peuvent rentrer dans la description des plaies artérielles, ils ressortissent à une question de technique opératoire et ne doivent point prendre place ici; on sait aujourd'hui qu'une résection plus ou moins étendue de la carotide, faite dans de bonnes conditions d'asepsie, ne présente pas une grande gravité.

D. *Plaies de l'artère carotide interne.* — Profondément cachée sur les parties latérales du pharynx, la carotide interne est beaucoup moins souvent blessée que la carotide primitive. Il est rare qu'elle soit atteinte par un instrument tranchant ou piquant pénétrant sous l'angle de la mâchoire, à travers la parotide; les projectiles suivent plus facilement cette voie.

L'artère peut être blessée par un corps pointu introduit dans la bouche et violemment enfoncé dans le pharynx. Le Fort (1) a rassemblé un certain nombre de ces cas; la plaie a été produite 3 fois par un tuyau de pipe (2), par une épingle (3), par une fourchette (4).

Les projectiles pénétrant par la face, au niveau de la joue (Prewitt) (5), au-dessous de l'orbite (W. Lee) (6), ont été perforer l'artère sur les parties latérales du pharynx.

Une incision chirurgicale portant sur l'amygdale ou le pharynx a pu ouvrir la carotide interne; les cas partout cités de Chassaignac (7), de Duke (8), de Liston (9), ont donné lieu à des interprétations différentes, car il est bien difficile de savoir si le bistouri a ouvert un anévrysme pris pour un abcès, ou bien un abcès qui avait déjà ulcéré l'artère, ou bien encore l'artère en même temps que l'abcès. Dans plusieurs autres observations, en effet, il est très nettement établi que la paroi de l'artère a été ulcérée au contact du pus. Nous reviendrons plus loin sur ces faits.

Les plaies de la carotide interne faites de dehors en dedans se comportent comme celles de la carotide primitive. Celles qui résultent d'un traumatisme intra-pharyngien entraînent la mort immédiate si l'artère est largement ouverte; une simple piqûre, comme cela arrive le plus souvent, provoque des hémorragies répétées à intervalles variables, avec ou sans formation d'anévyrsme, et qui finissent, presque toujours, par entraîner la mort. L'observation de W. Lee,

(1) Le Fort, *loc. cit.*, p. 675.

(2) Mayo, *Med. quart. Review*, 1854, p. 410. — Ure, *Lancet*, 1859, vol. I, p. 559. — Vincent, *Med. chir. Transact.*, t. XXIX, p. 59.

(3) Keith, *Arch. gén. de méd.*, 1851, t. XXVII, p. 475.

(4) Nason, *Amer. Journal*, 1867, LIII, p. 545.

(5) Prewitt, *Anévrysme traumatique de la carotide interne. Journal of Amer. medic. Assoc.*, 15 mai 1886, p. 552.

(6) E.-W. Lee, *Mort subite à la suite d'une lésion de la carotide interne. Boston med. and surg. Journal*, 30 oct. 1879. *Revue des sc. méd.*, t. XVII, p. 251.

(7) Chassaignac, *Médecine opér.*, t. I, p. 526.

(8) Duke, *Lancet*, 1848, t. I, p. 255.

(9) Liston, *Lancet*, 1842. Cités par Le Fort, *loc. cit.*, p. 675.

que nous avons citée plus haut, mérite d'être rapportée avec quelques détails parce qu'elle offre un exemple complet de la marche d'une plaie par arme à feu et de l'hémorragie qui résulte de l'incision de la poche formée autour de l'artère : « Un jeune homme reçut une petite balle de pistolet au-dessous de l'œil droit. Immédiatement après il se développa, vers l'angle de la mâchoire du côté droit, une tuméfaction considérable, qui, deux jours plus tard, devint le siège de symptômes inflammatoires. Le malade ne put ouvrir la bouche et éprouva une grande difficulté pour parler et pour avaler. Au bout de huit jours, les symptômes locaux et généraux s'étaient améliorés et le malade put vaquer à ses affaires. Ce n'est que huit jours plus tard qu'il put écarter suffisamment les mâchoires pour qu'il fût possible d'examiner l'intérieur de la bouche. Lee découvrit alors sur le côté droit de la voûte palatine une petite tumeur saillante, translucide, œdémateuse, du volume d'une noisette. Elle était dure, non fluctuante. Lee fit avec une lancette une petite ponction exploratrice qui amena l'expulsion de quelques petits caillots sanguins noirâtres, ensuite il l'incisa largement : un autre caillot fut expulsé, puis survint une hémorragie foudroyante. Le malade succomba deux minutes après.

« A l'autopsie, on découvrit la balle logée dans la paroi postérieure de l'artère carotide interne ; elle avait traversé l'artère d'avant en arrière : le sang avait décollé la muqueuse du pharynx et avait pénétré jusque sous le périoste de la portion osseuse de la voûte palatine. L'incision avait pénétré dans ce sac anévrysmal à 5 centimètres environ de la carotide. Les caillots contenus dans le sac étaient en voie de ramollissement et la partie inférieure du sac contenait une petite quantité de pus. »

E. *Plaies de l'artère carotide externe.* — Le tronc artériel lui-même est bien moins souvent blessé que ses branches. La multiplicité de ces dernières et leur épanouissement en rameaux divergents, à la partie supérieure et latérale du cou, rendent compte de la possibilité de blessures simultanées de plusieurs artères et de la difficulté parfois insurmontable de préciser le siège exact de l'hémorragie.

Ces plaies n'offrent du reste aucun caractère particulier ; elles sont moins graves que celles qui atteignent les artères de la base du cou, et tout l'intérêt de leur histoire est dans les indications opératoires que nous aurons à étudier plus loin.

Diagnostic des plaies artérielles du cou. — Ce diagnostic comprend deux points essentiels : 1° reconnaître s'il y a réellement plaie artérielle ; 2° rechercher quelle artère est blessée. Il est rare que le chirurgien assiste à l'hémorragie primitive et, le plus souvent, celle-ci ayant été arrêtée par une compression directe, on ne constate au moment de l'examen qu'un écoulement sanguin plus ou moins abondant, ou bien on est en présence d'une hémorragie secondaire, ou enfin l'hémorragie fait absolument défaut. De là deux cas :

Premier cas. — *Il existe une hémorragie.* — Si l'hémorragie est abondante, elle se présente, en général, avec des caractères assez nets pour qu'il soit facile de distinguer, à l'aide des signes habituels, la blessure d'une artère de celle d'une veine ; les difficultés sont quelquefois très grandes si la plaie des téguments n'est pas large et si le sang n'arrive à l'extérieur que par un trajet oblique. Le diagnostic peut être, dans certains cas, impossible (Pirogoff).

L'hémorragie artérielle étant reconnue, la détermination de l'artère lésée repose sur les données suivantes : siège, direction de la plaie, troubles circulatoires dans le territoire de distribution de cette artère, parfois lésions appréciables au point même de la blessure artérielle.

Le siège de la plaie extérieure n'a pas toujours une grande valeur même dans les plaies par instruments piquants ou tranchants ; si le trajet est oblique, une artère assez éloignée de l'orifice d'entrée a pu être atteinte ; d'autre part, alors même que le trajet est presque perpendiculaire aux téguments, la présence en une même région de plusieurs troncs volumineux peut égarer le diagnostic. Aussi est-il nécessaire d'étudier dans chaque région les caractères différentiels des plaies des diverses artères. Il va sans dire que, dans les plaies par armes à feu, le siège de la blessure des téguments ne fournit qu'une indication de bien peu d'importance à cause de l'irrégularité et de l'étendue de la marche du projectile.

A la base du cou, la sous-clavière, la carotide primitive, le tronc brachio-céphalique peuvent être blessés. Il n'y a guère à songer à une plaie du tronc brachio-céphalique ; on n'en connaît que deux cas, nous l'avons vu, et tous deux entraînèrent rapidement la mort. Le diagnostic des plaies de la carotide à sa partie inférieure et de la sous-clavière en dedans des scalènes peut offrir d'insurmontables difficultés ; dans le cas de Demons cité plus haut, la sous-clavière était blessée à son passage sur la première côte, on crut à une plaie de la carotide et on se disposait à lier ce vaisseau quand le malade succomba.

En général les modifications du pouls fournissent un précieux élément de diagnostic, suppression du pouls radial dans les plaies de la sous-clavière, suppression du pouls temporal dans les plaies de la carotide. Malheureusement ce signe peut faire défaut dans certains cas ; il n'a toute sa valeur que si l'on est en présence de l'hémorragie primitive. La richesse des anastomoses dans les deux territoires vasculaires explique le retour parfois rapide de la circulation dans les collatérales. Chez un blessé atteint de plaie de la sous-clavière, Thiersch a pu constater qu'au bout de deux heures le pouls radial était le même des deux côtés.

Par contre, le pouls radial peut manquer, alors que la sous-clavière est simplement comprimée ; dans un cas de Fischer, la compression était due au déplacement d'un fragment de la première côte. Mais ce fait est exceptionnel et l'absence de pouls radial n'en garde pas moins sa grande valeur séméiologique.

Les troubles nerveux résultant de la blessure du plexus brachial peuvent éclairer le chirurgien, mais ne servent jamais qu'à confirmer l'opinion suggérée par les autres symptômes (Poinsot).

Les plaies des branches de la sous-clavière, thyroïdienne inférieure, vertébrale, à peu près impossibles à distinguer entre elles, n'entraînent aucune modification du pouls radial. Le diagnostic entre les plaies de la carotide, de la thyroïdienne et de la vertébrale, superposées en un point, ne peut guère s'appuyer que sur les modifications du pouls temporal.

A la partie moyenne du cou, c'est presque toujours la carotide primitive qui est atteinte ; mais ici encore le voisinage de la vertébrale est une cause d'erreur. La compression à la base du cou agit à la fois sur les deux artères. Aussi les plaies de la vertébrale ont-elles été le plus souvent méconnues ; ici encore, c'est

l'absence du pouls temporal qui peut seule permettre, dans les cas douteux, d'affirmer la lésion de la carotide.

Quand la plaie siège plus haut, *entre le bord supérieur du cartilage thyroïde et l'angle de la mâchoire*, il est possible, à moins d'infiltration sanguine trop étendue, de comprimer la carotide primitive à sa partie moyenne sans agir sur la vertébrale ; cette compression arrêtera donc toutes les hémorragies sauf celles de la vertébrale. Le diagnostic entre les plaies des différentes branches de la carotide est le plus souvent impossible.

Il en est de même pour les blessures qui intéressent les carotides ou leurs branches entre l'angle maxillaire et leurs terminaisons. « Je pose en principe, dit Richet, qu'il n'est pas possible, hormis peut-être dans quelques cas tout à fait exceptionnels, d'établir le diagnostic d'une manière certaine et de savoir au juste non seulement lequel des deux troncs carotidiens externe ou interne a été blessé, mais même de reconnaître si l'hémorragie n'est pas produite par une des branches collatérales de la carotide externe, ou par plusieurs branches artérielles simultanément intéressées. »

Deuxième cas. — *L'hémorragie est arrêtée.* — C'est dans ces conditions que le chirurgien est appelé le plus souvent à examiner le blessé. L'analyse attentive des commémoratifs prend ici une grande importance. Il est nécessaire en effet de savoir si l'hémorragie primitive a été très abondante, si l'écoulement sanguin s'est répété à plusieurs reprises, quels en ont été les caractères ; malheureusement les renseignements fournis par les assistants ne suffisent souvent pas à apprendre si le sang était artériel ou veineux (Peyrot).

On n'oubliera pas que, dans les plaies par armes à feu, l'hémorragie primitive a pu être nulle ou insignifiante.

S'il existe au niveau de la blessure une tumeur fluctuante, animée de battements et d'expansion, avec bruit de souffle isochrone aux pulsations cardiaques, la lésion artérielle est manifeste, alors même qu'il n'y aurait aucune hémorragie extérieure. Mais, lorsque les signes de l'anévrysme traumatique font défaut, les modifications du pouls périphérique peuvent seules permettre de faire le diagnostic.

Nous avons suffisamment insisté sur les complications propres aux plaies de quelques artères (tumeur pharyngienne dans les blessures de la carotide interne, épanchement pleural sanguin, hémoptysie dans les blessures de la sous-clavière, etc.), pour qu'il soit inutile d'y revenir ici.

Wahl [1] a signalé, il y a quelques années, un signe permettant de reconnaître une blessure partielle ou une section complète d'une artère. S'il existe sur le trajet d'une artère une ouverture qui n'est pas complètement obturée par un caillot, on entend sur toute la longueur du vaisseau, en aval et en amont du point blessé, un bruit métallique très accusé. Après avoir vérifié l'existence d'une plaie artérielle latérale dans un cas où le bruit métallique avait été constaté, Wahl, chez un autre blessé, diagnostiqua une section complète de l'artère sous-clavière à la suite d'un coup de feu, se fondant sur l'absence de pouls radial et de bruit métallique. Après incision des téguments et ablation d'une grande quantité de caillots, on trouva en effet une section complète de l'artère ; les deux bouts furent liés, la partie lésée excisée, le malade guérit sans complications.

[1] Wahl, *Sur la valeur diagnostique du bruit métallique dans les lésions partielles des artères. Saint-Petersb. med. Woch.*, n° 1, 1884.

Nous n'avons point trouvé d'observations ultérieures pouvant établir la valeur de ce signe; il sera toujours utile de le rechercher, puisqu'il a fourni des renseignements très précis dans les deux cas cités par Wahl.

Traitement [1]. — Au cou plus que partout ailleurs la ligature des deux bouts de l'artère blessée est la règle qui doit guider l'intervention. Malheureusement, les difficultés opératoires qui résultent soit de l'obscurité du diagnostic, soit de l'infiltration sanguine ou même, dans certains cas, de complications inflammatoires, rendent souvent cette pratique impossible; force est alors de recourir à la ligature à distance du vaisseau lui-même ou du tronc d'origine. Enfin, souvent la compression, le tamponnement ont pu rendre des services.

La nature de la plaie, son siège, les caractères de l'hémorragie fournissent autant d'indications que nous devons étudier. La conduite à tenir peut être différente, en effet, suivant que le chirurgien se trouve en présence d'une hémorragie primitive, d'une hémorragie secondaire, ou bien que l'hémorragie est arrêtée depuis un temps plus ou moins long; suivant encore que la plaie est large et régulière, ou bien, au contraire, étroite et profonde, comme à la suite d'un coup de feu; enfin la présence d'une infiltration sanguine étendue ou d'un anévrysme diffus pourra encore modifier la méthode d'hémostase à employer.

1° Supposons d'abord le cas où *il existe une hémorragie plus ou moins abondante.*

Si la plaie est large, telle qu'une plaie par instrument tranchant et qu'une des grosses artères de la base du cou soit ouverte, la mort, nous l'avons vu, est le plus souvent immédiate, ou du moins très rapide, et la compression, faite sur la plaie, peut être insuffisante à arrêter l'hémorragie; Abel Bouchard (de Bordeaux) a vu, dit Poinsot, au siège de Strasbourg, un soldat frappé par un éclat d'obus qui emporta la clavicule en déchirant l'artère et la veine sous-clavières; le tamponnement immédiat de la plaie ne put modérer la perte effroyable de sang et le blessé succomba en quelques minutes.

La seule conduite à tenir en pareil cas est, en effet, de pratiquer sur la plaie une compression énergique de façon à arrêter, pour quelques instants au moins, l'hémorragie; si le doigt ou un tampon introduits sur l'artère arrêtent le sang, il faut maintenir cette compression jusqu'à ce que soient prêts les instruments nécessaires pour faire la ligature.

Richet, dans l'article que nous avons déjà plusieurs fois cité, rapporte en ces termes la célèbre observation de Michon : « Je ne saurais mieux faire que de donner ici le résumé d'un cas intéressant qui offre en même temps un bel exemple de plaie complète de la carotide primitive droite et un précieux enseignement sur la conduite à tenir. Une jeune fille reçoit à la partie inférieure droite de la région sous-hyoïdienne un coup de couteau qui pénètre obliquement au-dessous du sterno-mastoïdien; le sang jaillit en abondance, la malheu-

[1] Bergmann, *Leçons faites à Dorpat sur la chirurgie de guerre. Blessures et ligatures de la sous-clavière. Saint-Petersb. med. Woch.*, 1877, nos 12 à 22. — Trèves, *Du traitement de l'hémorragie carotidienne.* Soc. méd. de Londres, séance du 9 janvier 1888, et *Lancet*, 1888, n° 5. — Cripps, *Du traitement des hémorragies artérielles consécutives aux blessures du cou et de la gorge. Avantages de la ligature de la carotide externe sur celle de la carotide primitive. British med. Journal*, 4 mai 1888, p. 661. — Kuester, *De l'hémostase des plaies artérielles par le tamponnement antiseptique à propos d'un fait de blessure de l'artère vertébrale. Berl. klin. Woch.*, n° 48, 26 novembre 1885, p. 757.

reuse femme a le temps de traverser la rue en courant, et d'entrer chez un pharmacien où un médecin appelé de suite s'empresse d'introduire le doigt indicateur dans la plaie et de pratiquer comme il peut la compression.

« Michon, mandé en toute hâte, arrive, trouve la jeune fille exsangue, respirant encore, mais ayant le cou déformé par une énorme quantité de sang accumulé sous les téguments. Il introduit son doigt dans la plaie pour s'assurer de la direction de la blessure, et, au moment où il le retire, un jet de sang vermeil s'échappe. Plus de doute, la direction de la plaie, la couleur du sang, la rapidité de l'hémorragie épuisante, tout indique que la carotide est divisée. Sans perdre de temps, l'habile chirurgien prend son parti : pendant que son doigt indicateur gauche comprime le fond de la plaie, il agrandit les bords de l'incision, reconnaît alors que la carotide est divisée complètement en travers, lie d'abord le bout supérieur qui fournissait beaucoup de sang, puis le bout inférieur non sans peine, et l'hémorragie est définitivement arrêtée. »

Ici, la section complète de l'artère avec rétraction des deux bouts, le défaut de parallélisme de la plaie artérielle et de la plaie cutanée à la suite des mouvements faits par la malade, la syncope et la compression digitale pratiquée par le médecin étaient autant de conditions favorables.

Si la ligature des deux bouts est la méthode pour ainsi dire idéale, elle peut n'être cependant pas praticable, surtout quand il s'agit de plaies étroites, de plaies par armes à feu. *A la base du cou*, la recherche des deux bouts est souvent fort difficile. Alors même qu'on a largement agrandi la plaie cutanée, l'infiltration sanguine très considérable, les lésions étendues des organes voisins, fractures de la clavicule, de la première côte, etc., peuvent rendre l'opération impraticable : si Bergmann et Volkmann ont pu lier dans la plaie les deux bouts de la sous-clavière blessée, Smith fut en pareil cas obligé d'abandonner l'opération sans avoir pu trouver l'artère. Pirogoff conseillait de lier d'abord la sous-clavière au-dessus de la plaie, puis d'examiner celle-ci à loisir et de faire alors la double ligature. Même en suivant ce procédé, Thiersch ne put arriver à mettre à nu la plaie vasculaire (Poinsot).

Aussi Bergmann conseille-t-il, au moins pour les hémorragies secondaires de la sous-clavière [1], d'avoir recours à la ligature dans la continuité ; et, dans les cas relevés par Poinsot, cette ligature arrêta toujours définitivement l'hémorragie. Mais, dans certains cas, la blessure siège trop haut sur l'artère pour qu'il soit possible de lier dans la continuité. Il ne reste alors, si l'on ne peut lier dans la plaie, qu'à faire le tamponnement antiseptique et la compression.

A la partie moyenne du cou, il est plus facile de trouver les deux bouts de la carotide primitive. L'observation de Michon, une autre analogue de Gray (de Californie) [2] montrent la marche à suivre en pareil cas. Il est vrai que Travers, Brown, Horner, Boileau, Fleming et d'autres ont lié la carotide entre le cœur et la plaie avec un succès complet. Mais, dans deux cas de Marjolin et de Giroux, l'hémorragie reparut après la ligature de la carotide primitive (Richet).

Une plaie située *entre le cartilage thyroïde et l'angle de la mâchoire* peut atteindre la terminaison de la carotide primitive ou ses branches de bifurcation, ou encore les branches de la carotide externe. Ici, la profondeur des vaisseaux,

[1] Le conseil donné par Bergmann ne s'applique pas seulement aux plaies de la sous-clavière mais aussi à celles de l'*axillaire* qui porte encore, pour les auteurs allemands, le nom de sous-clavière, jusqu'au bord inférieur du petit pectoral.

[2] Gray, *The med. Press*, 1865, p. 115.

la présence de troncs veineux importants (tronc thyro-linguo-facial), de troncs nerveux (grand hypoglosse et sa branche descendante) rendent la recherche directe des deux bouts très difficile. Enfin on ne sait jamais d'une façon précise quel tronc artériel a été blessé, ce qui expose à de longues et pénibles recherches dans des tissus infiltrés de sang, au milieu d'organes importants dont les rapports peuvent être modifiés. Malgré ces périls, Richet conseille encore ici de tenter d'abord la ligature directe de l'artère blessée et de ne faire la ligature à distance qu'après avoir reconnu qu'il y aurait de trop grands dangers à poursuivre cette recherche des deux bouts.

Si l'hémorragie est très abondante et menace la vie du malade, il faut, avant de faire la recherche de l'artère dans la plaie, essayer d'arrêter le sang par la compression de la carotide au-dessous de la plaie. Si cette compression est efficace, on la maintiendra pendant tout le temps de l'opération jusqu'à ce que les deux bouts soient liés. Mais bien souvent la compression très difficile est impuissante à arrêter l'hémorragie; on ira alors au plus pressé, et on liera la carotide primitive, opération rapide et facile; il sera dès lors possible d'agrandir la plaie, puis de chercher et de lier pour plus de sûreté le vaisseau blessé (1).

Ce qui fait toujours hésiter à lier la carotide primitive en pareil cas, c'est la crainte de provoquer les graves accidents cérébraux qui peuvent résulter de cette ligature. Aussi, avant d'arriver à ce moyen extrême, Trèves (2) conseille-t-il de pratiquer une ligature temporaire à l'aide d'un fil de catgut qu'on enlève le plus tôt possible. Chez un homme de vingt-cinq ans, qui avait perdu une énorme quantité de sang par une plaie profonde et étroite située au niveau de la grande corne de l'os hyoïde, Trèves dénuda la carotide primitive et la comprima avec un catgut pendant une demi-heure; l'hémorragie s'arrêta immédiatement pour ne plus reparaître; par précaution, on laissa le fil en place, mais non serré, pendant quatre jours, puis on l'enleva et les plaies se fermèrent rapidement. Trèves a employé ce procédé avec le même succès dans trois autres cas. L'arrêt définitif de l'hémorragie tient à l'hémostase dans la plaie et non à l'oblitération de la carotide par cette compression temporaire, car Trèves a pu constater que l'artère était restée perméable. On peut donc craindre, par ce procédé, des hémorragies secondaires, si la blessure est septique; aussi serait-il peut-être plus sûr, en pareil cas, de faire la ligature temporaire de la carotide primitive et de profiter de l'ischémie de la région pour rechercher et lier le vaisseau blessé, et en même temps désinfecter soigneusement la plaie, puis d'enlever alors la ligature temporaire; on aurait ainsi définitivement arrêté l'hémorragie, sans exposer le malade aux dangers de la ligature permanente de la carotide primitive.

La ligature temporaire inoffensive pourrait aussi permettre de s'assurer que la plaie siège non pas sur le système carotidien, mais bien sur la vertébrale, l'hémorragie continuant après qu'on aurait serré le fil.

Lorsque la plaie siège *au-dessus de l'angle de la mâchoire*, la recherche des deux bouts devient absolument impossible. Si l'hémorragie est très abondante, on doit lier rapidement la carotide primitive. Si les accidents ne sont pas trop pressants, on pourra découvrir la bifurcation de la carotide, comprimer

(1) Peyrot, *loc. cit.*, p. 45. — Schmoll, *Des plaies artérielles de l'hémostase*. Dissert. inaug. Bonn, 1880.

(2) Trèves, *Du traitement de l'hémorragie carotidienne*. Soc. de méd. de Londres, séance du 9 janvier 1888. *Semaine méd.*, 1888, p. 15.

alternativement la carotide interne et externe, et lier celui des deux troncs dont la compression arrête l'hémorragie (Richet). Le Fort pense qu'il y aurait peut-être avantage à lier la carotide primitive dans le cas de blessure de la carotide interne, ce qui exposerait moins aux accidents cérébraux, mais plus aux hémorragies secondaires. Dans un cas, Richet fut obligé de lier successivement la carotide primitive et la carotide interne.

Si on avait pu reconnaître une plaie de la vertébrale, ou si la compression ou la ligature de la carotide inefficaces permettaient de porter ce diagnostic, on n'aurait guère d'autre ressource que de faire le tamponnement dans la plaie avec de la gaze antiseptique (Küster). Si la plaie siège très haut, au niveau des courbures de l'artère, Duplay conseille de lier les deux bouts après excision partielle des muscles de la nuque, ce qui peut être bien difficile (Peyrot).

Lorsque la carotide interne a été blessée par un instrument introduit dans le pharynx, on peut comprimer la carotide primitive, puis lier la carotide interne, comme le fit Kuth, plutôt que la carotide primitive; si cette dernière méthode donna un succès à Chassaignac, elle laissa périr d'hémorragie secondaire un malade de Baizeau (Richet). Cependant Le Fort conseille la ligature de la carotide primitive comme aussi efficace et plus facile.

Les hémorragies secondaires entraînent les mêmes indications que les hémorragies primitives, mais la recherche des deux bouts est toujours beaucoup plus difficile, et l'on est souvent obligé de faire la ligature à distance.

2° *L'hémorragie est arrêtée.* Le chirurgien ne voit le blessé que quelques heures ou quelques jours après l'accident, et les commémoratifs, quelques signes locaux ou quelques troubles circulatoires permettent seuls, comme nous l'avons vu, de faire le diagnostic. Les indications du traitement seront absolument différentes suivant la nature des hémorragies observées antérieurement.

Si l'hémorragie primitive, même très abondante, a duré peu de temps, puis a été définitivement arrêtée par la compression ou par tout autre moyen, on se contentera d'aseptiser autant que possible la plaie, de faire une compression légère et d'assurer l'immobilité absolue du blessé. Il faudra exercer une surveillance incessante et se tenir toujours prêt à agir jusqu'à ce que tout danger d'hémorragie secondaire soit passé. Nous avons suffisamment insisté sur la gravité de ces hémorragies dans les plaies par armes à feu, alors même que l'hémorragie primitive a été insignifiante.

Apprend-on, au contraire, que l'hémorragie primitive, sans être forte, s'est prolongée le deuxième ou le troisième jour, on aura tout lieu de craindre l'apparition vers le huitième jour d'une hémorragie secondaire grave; l'intervention sera donc indiquée.

Il en sera de même à plus forte raison s'il s'est déjà produit une hémorragie secondaire même légère; en pareil cas on ne saurait temporiser et « c'est la prudence qui doit ici engager à l'audace » (Otis).

Nous ne faisons que signaler ici l'*ulcération des artères* du cou au contact d'abcès, accident dont l'histoire sera faite plus loin (voy. *Phlegmons du cou*). Les hémorragies qui en sont la conséquence donnent lieu aux mêmes indications que les hémorragies traumatiques.

3° En présence d'un *anévrysme diffus*, on sait que les différents modes de compression sont en général inefficaces; l'incision large du foyer avec la ligature des deux bouts, comme l'a fait Syme, est fort périlleuse; c'est à la ligature

à distance qu'on sera le plus souvent forcé de recourir; on pourra ensuite ouvrir le foyer et le tamponner, ou lier les deux bouts si leur recherche n'est pas trop difficile.

2° PLAIES DES VEINES

Les plaies des veines du cou offrent quelques caractères particuliers dus à la disposition anatomique de la région. L'aspiration thoracique a ici une puissante action sur la circulation veineuse; aussi, dans les plaies du cou, l'hémorragie sera-t-elle d'autant plus abondante que la respiration est plus gênée, et il suffit parfois du rétablissement régulier du jeu du poumon pour arrêter le sang. Le plus frappant exemple de ce fait est observé au cours de la trachéotomie; l'hémorragie veineuse, parfois très abondante, cesse dès que la canule est mise dans la trachée et que le malade peut respirer largement.

Un accident presque particulier aux plaies du cou est l'entrée de l'air dans les veines. Il se produit parfois dans les plaies des veines de la face, de la veine maxillaire; on a même pensé l'avoir observé dans l'utérus, mais c'est au cou qu'il est incomparablement le plus fréquent; on doit le redouter, notamment à la base du cou, dans cette région où les troncs veineux sont maintenus pour ainsi dire béants par l'aponévrose cervicale moyenne qui leur adhère; c'est là la *zone dangereuse*, dans laquelle les opérations doivent être conduites avec la plus grande prudence, car c'est presque toujours une plaie opératoire qui a amené cette grave complication. Nous ne reviendrons pas ici sur la description des phénomènes provoqués par cette introduction de l'air dans les veines, ni sur la pathogénie qu'on leur a attribuée; cette histoire a été déjà complètement traitée[1].

Les plaies peuvent atteindre isolément ou simultanément les veines superficielles ou les veines profondes.

A. *Plaies des veines superficielles.* — Les simples *piqûres* de la jugulaire externe ou de la jugulaire antérieure n'ont en général aucune gravité. La pratique ancienne de la saignée de la jugulaire externe en est la preuve. Les rapports de la veine avec le peaucier expliquent la facile et rapide hémostase spontanée dans les piqûres ou les plaies peu étendues par instruments tranchants (Duplay).

Les *sections* partielles ou complètes de la veine, avec plaie plus large du peaucier, donnent lieu à un écoulement du sang parfois très abondant, mais qui, en général, s'arrête de lui-même ou sous l'influence d'une compression. Dans quelques cas cependant, l'hémorragie a pu être assez abondante pour entraîner la mort; par exemple chez des suicidés qui s'étaient coupé les deux jugulaires externes (Peyrot).

La jugulaire antérieure peut être blessée au cours de la trachéotomie; l'hémorragie n'a le plus souvent pas d'importance et s'arrête dès que la canule est introduite. Il en est de même de la blessure presque constante des veines thyroïdiennes inférieures qui forment au-devant de la trachée le plan veineux profond.

Cependant il ne faut pas oublier qu'à la partie inférieure du cou, l'entrée de l'air dans les veines jugulaires superficielles a été aussi souvent, même plus souvent observée que dans les veines profondes. Sur 18 cas rassemblés par

[1] Quénu, *Plaies des veines*, t. II, p. 185.

Couty[1], 9 fois la plaie siégeait sur la jugulaire externe, 2 fois sur l'antérieure, et dans la statistique de Fischer[2], nous trouvons sur 27 observations, 15 plaies de la jugulaire externe, contre 10 de la jugulaire interne et 1 de la veine sous-clavière. Plus récemment, Cassaet[3] a rapporté un cas de cet accident par blessure d'une anastomose des deux jugulaires antérieures au cours d'une trachéotomie.

Le *traitement* des plaies des jugulaires superficielles est en général d'une grande simplicité. Si l'hémorragie peu abondante ne s'arrête pas d'elle-même, une compression méthodique après désinfection soigneuse de la plaie suffira d'ordinaire. L'hémorragie est-elle abondante, il sera toujours facile de lier les deux bouts de la veine si la section est complète; en cas de section incomplète, il faudra placer un fil au-dessus, un autre au-dessous de la plaie. Au cours d'une opération, ablation de tumeur, etc., la veine doit être coupée entre deux pinces, et les deux bouts liés au catgut pratique qui met à l'abri des complications souvent observées autrefois et dues à l'infection de la plaie. Ce fait a, comme nous allons le voir, une bien plus grande importance dans le traitement des blessures des grosses veines profondes du cou.

B. *Plaies de la veine jugulaire interne*[4]. — Ces plaies présentent un intérêt particulier. Elles sont le plus souvent le point de départ des grandes hémorragies veineuses de la région. Les accidents graves qu'elles provoquent obligent à une intervention rapide et délicate; enfin, c'est surtout à propos de ces plaies qu'ont été discutées les différentes méthodes de ligature ou de résection des veines, car, de toutes les grosses veines, les jugulaires sont les plus exposées soit aux traumatismes accidentels, soit aux plaies chirurgicales; depuis quelques années la résection de la jugulaire, seule ou associée à la résection de la carotide, a été faite un assez grand nombre de fois, au cours de l'ablation de tumeurs du cou[5].

Les *piqûres* de la veine ne présentent rien de particulier dans leur étiologie. Un seul point mérite d'être signalé, c'est que la veine peut être transfixée complètement. Gross cite deux cas dans lesquels la jugulaire fut traversée par l'aiguille dans la ligature de la carotide. Dans les deux cas, cette transfixion passa inaperçue et la ligature joua le rôle d'un séton après l'opération. Les malades moururent de phlébite et d'infection purulente et la lésion de la veine ne fut reconnue qu'à l'autopsie.

Les hémorragies qui succèdent aux piqûres peuvent être graves; tantôt elles se font à l'extérieur, tantôt dans la cavité bucco-pharyngienne. Dans un cas de Fischer, l'hémorragie s'était faite dans la plèvre blessée, en même temps que la jugulaire, immédiatement au-dessus de la clavicule. L'hémorragie interstitielle, qui peut exister seule, est parfois très abondante et provoque de graves

(1) Couty, *Étude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines.* Thèse de doct. de Paris 1875, n° 464.

(2) Fischer, *Dangers de l'entrée de l'air dans les veines pendant une opération. Volkmann's Samml. klin. Vorträge*, 1877, n° 115.

(3) Cassaet, *Entrée de l'air dans les veines au cours de la trachéotomie.* Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux. *Bull. méd.*, 1890, n° 27, p. 512.

(4) W. Gross, *Amer. Journal of med. sc.*, 1867, t. LIII, p. 19 et 505. — Fischer, *Handbuch der allg. und spec. Chir. von Pitha und Billroth*, t. III, p. 84. — Dussutour, *Des plaies de la veine jugulaire interne et de leur traitement.* Thèse de doct. de Paris, 1875, n° 359. — Grenet, *Des oblitérations de la jugulaire interne et des sinus de la dure-mère.* Thèse de doct. de Paris, 1875, n° 316. — Lidell, *Plaies des veines. Encycl. intern. de chir.*, t. III, p. 275. — Vaudey, *Plaies et ligatures de la veine jugulaire interne.* Thèse de doct. de Paris, 1890.

(5) Boeckel, *Ligature et résection des grosses veines dans la continuité. Revue de chir.*, février 1881, p. 119.

accidents de compression. Si la plaie est infectée, ce foyer sanguin peut suppurer, d'où des complications diverses, phlébite, hémorragies secondaires, infection purulente, etc.

Les plaies par *instruments tranchants* peuvent être pénétrantes ou non pénétrantes; ces dernières, caractérisées par la section de la tunique externe seule avec hernie de la tunique interne, existent réellement mais sont très rares. Enfin, on range d'habitude parmi les plaies incomplètes les dénudations de la veine. Ces dénudations [1] produites le plus souvent au cours d'ablation de tumeurs du cou, ont été étudiées surtout par Ollier, par Verneuil et ses élèves. L'antisepsie met aujourd'hui à l'abri des accidents, thrombose, phlébite, etc., qui étaient surtout à redouter autrefois en pareil cas.

Dans les plaies pénétrantes par instrument tranchant, l'hémorragie est toujours abondante, parfois foudroyante; la mort peut être immédiate comme dans deux observations de Vallée [2] et de Lidell [3]. Cette rapidité de la mort dans les plaies larges de la jugulaire interne est attribuée par Lidell à la capacité considérable de la veine, à l'absence de valvules, aux relations de la veine avec les sinus de la dure-mère qui se vident ainsi presque directement, d'où résulte une anémie cérébrale immédiate. Aussi les auteurs enseignent-ils que les sections de la jugulaire interne sont plus graves encore que celles de la carotide. Fischer, dans un relevé de 85 cas, note 20 morts sur 20 blessés abandonnés à eux-mêmes. Ici, comme pour les plaies des artères, l'obliquité de la plaie, la compression directe peuvent seules permettre d'attendre une intervention qui assurera l'hémostase.

Les *projectiles d'armes à feu* produisent soit une section complète, soit une déchirure partielle, soit même une simple contusion des parois veineuses. Des grains de plomb ont traversé de part en part la veine et sont restés enkystés dans la paroi postérieure. On a, dans d'autres cas, retrouvé, fichés dans la veine, des fragments de balle ou des esquilles détachées d'os voisins (Stromeyer). De même que dans les plaies artérielles par coup de feu, l'hémorragie primitive est rarement mortelle; les blessés succombent presque toujours à des hémorragies secondaires; la gravité particulière de ces hémorragies est due à ce que la suppuration du foyer qui en est la cause habituelle s'accompagne de phlébite suppurée.

Tous les cas relevés par Gross de plaies par armes à feu de la jugulaire interne furent mortels; « 62,5 pour 100 des blessés moururent d'hémorragies, 25 pour 100 de pyémie et 12,5 pour 100 d'hémorragie primitive. »

Enfin, il est une dernière variété de plaies qu'on observe non pas sur la jugulaire elle-même, mais sur ses branches collatérales. Ce sont des *plaies par arrachement* produites au cours d'extirpation de tumeurs, et sur lesquelles Verneuil a depuis longtemps attiré l'attention. Quénu en a très nettement résumé la description : « Si la plaie porte sur la veine à une certaine distance du tronc principal, l'hémorragie est modérée et en rapport avec le calibre de la veine

(1) Verdier, *De la dénudation des veines*. Thèse de doct. de Paris, 1885.

(2) Vallée. *Gaz. méd.*, 1857, p. 267. — Soldat qui avait reçu un coup de couteau dans le cou; la veine jugulaire droite était presque complètement divisée. Les bords de la plaie étaient rétractés et la veine était vide. La mort fut instantanée.

(3) Lidell, *loc. cit.*, p. 274. — Une jeune fille reçoit un coup de rasoir au côté gauche du cou. Un témoin la voit chanceler, tomber et mourir sans dire un mot, en même temps qu'un flot de sang s'écoulait de la blessure. La jugulaire seule avait été atteinte; la carotide était intacte.

arrachée; d'autres fois, l'arrachement devient une cause d'hémorragies graves, c'est lorsqu'il s'effectue à l'insertion même d'une collatérale sur le tronc veineux principal; cela équivaut en effet à une plaie latérale de ce dernier » (voy. t. II, p. 180).

Le pronostic si grave des plaies de la jugulaire interne s'est notablement modifié, grâce aux excellents résultats de la ligature faite dans de bonnes conditions d'asepsie.

Traitement. — La *ligature* de la veine au-dessus et au-dessous de la plaie est le seul moyen véritablement efficace pour assurer l'hémostase. Cependant, dans certaines conditions, la *compression* a pu rendre de grands services et amener même la guérison; elle suffit en effet quelquefois dans de simples piqûres ou dans des plaies étroites; la compression digitale directe faite au moment même de l'accident et plus ou moins prolongée, doit être remplacée par un pansement antiseptique compressif appliqué de façon à ne pas appuyer trop fortement sur la jugulaire du côté opposé. Cette compression bien faite peut être maintenue plusieurs jours.

Mais le plus souvent, soit parce que la compression a échoué, soit parce que la plaie est large, on est obligé de recourir à un traitement plus efficace, de faire la ligature de la veine ou d'appliquer des pinces hémostatiques qu'on laisse à demeure. Ce dernier procédé doit être autant que possible évité à cause du danger de pincer un nerf en même temps que la veine et, en outre, de la difficulté d'assurer l'asepsie absolue de la plaie. La méthode de choix est donc la ligature de la veine, ou plutôt la double ligature, un fil placé au-dessus, l'autre au-dessous de la plaie.

La *suture* des parois de la veine, assez souvent pratiquée depuis quelques années, a donné, grâce à l'asepsie, des résultats si satisfaisants qu'elle semble devoir être recommandée de préférence à la forcipressure, malgré l'opinion de Niebergall[1], dans les cas de plaie latérale. Elle n'a pas l'inconvénient, toujours sérieux, de provoquer une mortification de la paroi, d'exposer aux hémorragies secondaires: elle permet, en outre, d'assurer la réparation aseptique de la plaie[2].

Les accidents jadis si redoutés à la suite de la ligature de la jugulaire étaient de deux ordres : 1° accidents d'infection, phlébite, infection purulente, etc.; 2° accidents cérébraux par gêne mécanique de la circulation veineuse. C'est pour éviter cette dernière complication qu'on avait imaginé la ligature latérale qui, dans les plaies partielles, devait assurer l'hémostase sans entraver en rien la circulation veineuse. Les déplorables résultats obtenus par plusieurs chirurgiens (5 morts sur 7 cas)[3] firent renoncer à ce procédé. On se rallia d'autant plus à la ligature totale que les recherches de Sappey et de Nicaise[4] permettaient de prévoir la facile suppléance de la jugulaire interne par les multiples voies de dérivation collatérale qu'offrent la jugulaire du côté opposé, les jugulaires postérieures et les veines rachidiennes[5].

(1) Niebergall, étudiant les procédés d'occlusion des plaies latérales des gros troncs veineux, ligature latérale, suture et pincement, donne la préférence au pincement qu'il considère comme le plus simple et le plus sûr. (*Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1892, vol. XXXIII, p. 540.)

(2) Romme, dans une revue générale sur la suture des veines, a fait une excellente étude de cette question. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1895, p. 59.)

(3) Blasius, cité par Peyrot, p. 55.

(4) Nicaise. *Des plaies des veines.* Thèse d'agrég., 1872.

(5) Walther. *Recherches anatomiques sur les veines du rachis.* Thèse de doct. de Paris, 1885.

Et en effet, les dangers d'infection, de phlébite, n'existant plus aujourd'hui, la ligature totale, circonférentielle, a donné d'excellents résultats. Pour ne prendre que les relevés statistiques les plus récents, nous voyons, dans la thèse de Vaudey, que, sur 12 cas de ligature totale, ne figure qu'une seule mort. Sur les 36 observations rassemblées par Dussutour, deux fois seulement on avait noté un léger œdème de la face et deux fois un peu de céphalalgie, une hémiplégie incomplète et passagère.

Aux 12 observations de Vaudey, nous pouvons encore ajouter celles de Gay[1], de Tipton[2], de Woodmann[3], qui, avec des détails suffisants, rapportent autant de succès.

Malgré les meilleurs résultats qu'ont donnés les ligatures latérales faites dans de bonnes conditions d'asepsie[4], la suture doit leur être préférée; elle rétrécit moins le calibre du vaisseau et paraît moins exposer à la thrombose.

Schede, de Hambourg[5], a appelé l'attention des chirurgiens sur ce procédé, qui lui a donné d'excellents résultats dans plus de 30 cas de plaies accidentelles ou opératoires de la veine fémorale, de l'axillaire, de la jugulaire et même de la veine cave inférieure. Les résultats obtenus par Mayr[6] dans ses recherches sur le cadavre, par V. Horoch[7] dans ses expériences sur les animaux, par Tikhoff[8] surtout dans son étude sur le mode de réparation de la paroi veineuse après la suture, ne peuvent qu'encourager les chirurgiens à employer, le cas échéant, ce procédé d'hémostase.

Les observations cliniques de suture de la jugulaire sont encore peu nombreuses. Nous pouvons noter un cas heureux de Schede, un autre plus récent rapporté par Pasca[9] et suivi aussi d'un plein succès. Une suture faite par Czerny[10] sur la jugulaire ouverte au milieu d'un foyer phlegmoneux consécutif à une œsophagotomie externe donna, au contraire, le troisième jour, une hémorragie secondaire qui ne put être arrêtée que par la transfixion du vaisseau et le tamponnement.

La suture nous semble donc pouvoir être appliquée au traitement des plaies latérales de la jugulaire, à condition que l'opération soit absolument aseptique et seulement lorsqu'elle est facile à pratiquer. Elle ne présente pas ici, en effet, les inappréciables avantages qu'elle peut offrir pour d'autres gros troncs veineux, comme ceux de la base du cou et surtout la fémorale, dont la ligature offre de réels dangers.

La ligature circonférentielle doit être conservée comme méthode de choix

(1) Gay, *Plaie du cou intéressant la veine jugulaire gauche, guérison. Lancet*, vol. I, p. 126, 1879.

(2) Tipton, *Ligature de la jugulaire interne, guérison. New-York medical Journal*, p. 15, 2 juillet 1887.

(3) Woodmann, *Plaie du cou avec blessure de la jugulaire interne, guérison. British med. Journal*, 18 oct. 1873.

(4) Marquardt, *De la ligature partielle des grosses veines. Deutsche milit. Zeitschrift*, n° 10, 1879. — Kadazki, *Ligature latérale de la jugulaire interne. Journal de méd. milit. russe*, 1875, t. CXVIII, p. 13. — Lewis S. Pilcher, *Ligature latérale dans les plaies incomplètes des veines. Ann. of anat. and surg.*, août 1883 (8 observations de ligature latérale de la jugulaire interne, 8 guérisons).

(5) Schede, *Arch. für klin. Chir.*, 1892, vol. XLIII, p. 558.

(6) Mayr, *Ueber die Venennaht*. Dissert. inaug. Erlangen, 1890.

(7) Von Horoch, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1888, n°s 22 et 23.

(8) Tikhoff, *De la suture des veines. Chir. Lielop*, 1894, vol. IV, p. 916.

(9) Pasca, Soc. des hôp. de Rome. *Presse méd.*, 1896, t. CCLXIV.

(10) Czerny, Cité par Forgue, *loc. cit.*

pour la jugulaire, puisqu'elle assure de la façon la plus efficace l'hémostase, et qu'elle n'expose pas à grand trouble circulatoire.

Par conséquent, nous croyons qu'on peut résumer ainsi les indications du traitement lorsqu'on se trouve en présence d'une hémorragie de la jugulaire :

1° Si la *plaie* est *large*, l'*hémorragie abondante*, faire immédiatement la compression digitale, directe, pour arrêter provisoirement le sang, puis agrandir la plaie au besoin, lier les deux bouts de la veine et réunir la plaie après l'avoir soigneusement désinfectée;

2° La *plaie* est-elle *étroite*, s'agit-il d'une simple piqûre, on pourra essayer de faire la compression directe avec des tampons antiseptiques: si l'écoulement sanguin persistait ou bien si l'hémorragie dans le tissu cellulaire produisait un hématome volumineux, il faudrait alors débrider largement et faire soit la suture si elle peut être pratiquée dans de bonnes conditions, soit la ligature.

Dans tous les cas, il ne faut jamais oublier la possibilité de l'entrée de l'air dans le bout central; aussi est-il de règle de faire comprimer avec un doigt ce bout central jusqu'à ce que la ligature l'ait enserré. De même dans les opérations pratiquées sur le cou, dans les extirpations de tumeurs, surtout de tumeurs ganglionnaires adhérentes à la gaine des vaisseaux, un aide sera toujours prêt à faire cette compression. Il serait utile aussi, au moindre signe d'aspiration de l'air par une plaie, par une déchirure ignorée de la veine, d'inonder le champ opératoire d'eau bouillie, suivant le conseil de Trèves(1), et de chercher alors la plaie pour placer les ligatures nécessaires (voy. t. II, p. 187).

Le traitement des plaies de la jugulaire interne comporte donc trois indications, comme l'a parfaitement indiqué Peyrot(2) : 1° prévenir l'entrée de l'air; 2° arrêter l'hémorragie; 3° assurer l'asepsie de la plaie.

Lorsque la plaie siège sur la partie la plus élevée de la jugulaire, la ligature des deux bouts est impraticable: la ligature de la carotide faite quelquefois en pareil cas n'a pas amené l'hémostase(3); il ne reste donc comme ressource que la compression, l'application des pinces hémostatiques offrant trop de dangers dans cette région profonde où la veine est côtoyée par tant de nerfs importants.

3° L'*hémorragie* est *insignifiante* ou est *arrêtée*; il s'agit ordinairement dans ce cas de plaie par arme à feu. On doit se borner à désinfecter avec grand soin l'orifice d'entrée du projectile et à faire une compression méthodique, en se tenant prêt à intervenir à la moindre hémorragie.

C. *Plaies de la veine sous-clavière et du tronc brachio-céphalique.* — Les observations manquent pour tracer l'histoire de ces plaies. On n'a pas rencontré un seul cas de plaie de la veine sous-clavière pendant la guerre d'Amérique (Lidell), ce qui tient, sans doute, à ce que le blessé meurt immédiatement sur le champ de bataille. Duplay cite un cas de Grüber(4) dans lequel le blessé mourut le dixième jour; l'artère sous-clavière et la plèvre avaient été également atteintes. Fischer rapporte aussi 3 cas suivis de mort.

Maisonneuve(5) a observé une plaie du tronc brachio-céphalique gauche, par un coup de couteau-poignard. La plaie cutanée longitudinale, longue de 1 cen-

(1) Trèves, *British med. Journal*, 1885, t. I, p. 1278.

(2) Peyrot, *loc. cit.*, p. 54.

(3) J. Bell, *Plaie de la jugulaire interne, ligature de la carotide primitive, persistance de l'hémorragie, compression avec des éponges, guérison.* Montréal med. chir. Soc., 14 janvier 1887, et *Annals of surgery*, vol. V, p. 559, 1887.

(4) Grüber, *Pitha et Billroth*, t. III, p. 75.

(5) Maisonneuve, *Union méd.*, 1865, t. XXVI, p. 425.

timètre 1/2, placée immédiatement au-dessus de la fourchette du sternum, fut réunie par des sutures entortillées, et la guérison fut obtenue. Ricard[1] a récemment rapporté une très belle observation de plaie du tronc brachio-céphalique droit, au cours de l'extirpation d'un cancer du corps thyroïde, guérie sans aucune complication par la suture latérale immédiatement pratiquée.

C'est, en effet, dans les plaies opératoires de ces gros troncs veineux de la base du cou que la suture veineuse semble appelée à rendre les plus grands services.

3° PLAIES SIMULTANÉES DES ARTÈRES ET DES VEINES

Les blessures simultanées d'une grosse artère et de la veine satellite peuvent être parfois immédiatement reconnues, si la plaie n'est pas trop étroite et qu'il y ait hémorragie extérieure; mais plus souvent elles ne sont découvertes qu'au cours de l'intervention : s'il n'y a pas hémorragie extérieure, la lésion se révèle au bout d'un temps variable par les signes propres aux anévrysmes artério-veineux. Ces anévrysmes artério-veineux seront étudiés plus loin.

Les indications, en cas de plaie récente et d'hémorragie, sont absolument les mêmes que pour les plaies isolées d'une artère ou d'une grosse veine. On devra chercher, si l'intervention est indiquée, à lier les deux bouts de la veine et les deux bouts de l'artère. Cette conduite, plusieurs fois appliquée depuis quelques années, a donné des succès (Périer[2], Swasey[3]).

La compression et la suture ont pu suffire parfois[4] à amener la guérison, comme dans les cas de plaies artérielles que nous avons rapportés plus haut.

PLAIES DU CANAL THORACIQUE

Nous n'avons pu trouver que 3 cas de blessure du canal thoracique au cou. Ces 3 observations ont trait à des plaies faites par le chirurgien au cours d'opérations. A. Cooper et Fergusson[5], cités par Poinsot[6], coupèrent le canal thoracique en faisant la ligature de la sous-clavière. Bœgehold[7] a rapporté, au douzième congrès des chirurgiens allemands, un fait très intéressant qui lui servit de point de départ pour un mémoire sur les blessures du canal thoracique. Le malade, âgé de quarante-cinq ans, portait une volumineuse tumeur carcinomateuse de la région sus-claviculaire gauche. L'extirpation fut faite par Wilms : en arrivant au confluent de la veine sous-clavière et de la jugulaire, Wilms grattait avec la curette tranchante quelques portions d'un tissu d'apparence suspecte, quand un flot de liquide blanchâtre jaillit tout à coup

(1) Ricard, *De la suture des plaies accidentelles ou opératoires des gros troncs veineux. Neuvième Congrès franç. de chir.* Paris, 1895, p. 800.

(2) Périer, *Ligature de la carotide et de la jugulaire interne.* Acad. de méd., 8 mai 1888.

(3) Swasey, *Plaie pénétrante du cou intéressant la carotide primitive et la jugulaire interne. Ligature, hémiplégie, transaction, guérison. New-York med. Record*, févr. 1888, p. 197.

(4) Piano Antillo, *Histoire d'une plaie de la carotide et de la jugulaire droites par instrument tranchant. Guérison par la compression et la suture. Raccoglitore med.*, janvier 1880, p. 41.

(5) Fergusson, *Ligature of the sub-clavière with probable injury of the thoracic duct. Lancet*, 1872, t. I, p. 755.

(6) Poinsot, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXIII, p. 442.

(7) Bœgehold, *Des blessures du canal thoracique. Verhandl. der deutschen Gesellsch. für Chir.*, 12. Congress, 1883, et *Arch. für klin. Chir.*, XXIX, 1883, p. 443.

d'un orifice du calibre d'une paille. On fit le tamponnement de la plaie avec de l'ouate salicylée. La guérison se fit sans aucun incident; l'état général ne subit aucune perturbation. Bœgehold n'a pu trouver d'autre observation analogue. L'absence de tout accident, dans ce cas, semble indiquer nettement l'usage du tamponnement et de la compression, si l'on se trouvait en présence d'une semblable lésion.

PLAIES DES NERFS (1)

Les nerfs superficiels du cou sont souvent atteints par les divers agents vulnérants, et il n'est guère d'opération un peu étendue sur la région cervicale au cours de laquelle ne soient sectionnées des branches plus ou moins importantes du plexus cervical superficiel. Les plaies des nerfs profonds, beaucoup plus intéressantes, ne s'observent, la plupart du temps, que comme complications de traumatismes graves, de blessures des gros vaisseaux. Au cours d'extirpations de tumeurs profondes, ces différents nerfs ont pu être blessés par mégarde ou volontairement réséqués.

a. *Plaies des nerfs du plexus cervical.* — Les plaies des branches superficielles du plexus sont, en général, sans importance. Elles peuvent provoquer des névralgies consécutives, comme Londe(2) en a rapporté 2 cas; il s'agissait, dans une observation, d'une saignée de la jugulaire; dans l'autre, d'une section sous-cutanée du sterno-mastoïdien.

Des branches profondes du plexus cervical, le *phrénique* seul mérite une mention spéciale. B. Cooper(3), Hutin(4) blessèrent le phrénique en pratiquant la ligature de l'artère sous-clavière. Le malade de Cooper eut une toux continuelle pendant les quinze jours qu'il survécut; le nerf n'était pas coupé, mais rouge et enflammé.

b. *Plaies du plexus brachial.* — Les plaies du plexus brachial à la base du cou sont relativement assez fréquentes. Peyrot en compte 49 cas, dont 27 mentionnés dans la statistique de la guerre d'Amérique, 15 relevés par Beck et 7 par Socin pendant la guerre franco-allemande.

Quelquefois produites par des instruments tranchants ou piquants, elles résultent le plus souvent de coups de feu, et sont produites soit par des fragments de la clavicule ou de la première côte, soit, plus fréquemment, par le projectile lui-même. La sous-clavière a été assez souvent atteinte en même temps que le plexus, et nous avons déjà vu que les troubles nerveux dans le territoire du plexus brachial ont une certaine importance dans le diagnostic du siège de la plaie vasculaire.

Plusieurs branches du plexus sont d'ordinaire atteintes, les branches supérieures le plus souvent. Mais on a observé tous les cas, depuis la blessure d'une seule branche jusqu'à celle de tout le plexus.

Nous n'avons pas à étudier ici les signes où la marche de ces lésions; ils ne diffèrent en rien de ceux des plaies des autres nerfs et ont déjà été décrits dans

(1) Duplay, *Traité de pathol. externe*, t. V, p. 26.
(2) Londe, *Des névralgies consécutives aux blessures des nerfs*. Thèse de doct. de Paris, 1860.
(3) B. Cooper, *Guy's hosp. Reports*, 1849, t. XIII.
(4) Hutin, art. Sous-clavière du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 3e série, t. X, p. 707 (cas cité par Le Fort).

cet ouvrage (voy. *Plaies des nerfs* par Lejars, t. II, p. 26). Il nous suffit de signaler l'extrême variabilité des signes tenant à des lésions d'une ou de plusieurs des branches du plexus.

c. *Plaies du pneumogastrique.* — Le pneumogastrique est ordinairement blessé en même temps que la carotide ou la jugulaire interne.

Des balles cependant ont pu l'atteindre en passant derrière les vaisseaux sans les blesser (Peyrot). Enfin, au cours d'extirpations de tumeurs, le nerf a été quelquefois coupé ou réséqué; plus rarement il a été blessé dans une ligature de la carotide.

La blessure du pneumogastrique peut être favorisée par la situation du nerf en avant de la carotide, anomalie signalée par Le Dentu (1) et rencontrée depuis par Jeannel (2) au cours d'une thyroïdectomie.

La lésion du pneumogastrique détermine, presque toujours, des troubles de la respiration et de la phonation, quelquefois de la circulation (Jeannel). Il est à remarquer que ces accidents sont peu marqués, ou du moins s'accentuent peu, si le nerf a été réséqué avec une tumeur qui l'avait déjà comprimé et détruit en partie. La raucité de la voix, due à la paralysie de la corde vocale correspondante, la dyspnée, les accès de suffocation sont les accidents immédiats habituellement notés.

Cette blessure du pneumogastrique n'entraîne pas toujours la mort. Un certain nombre de malades ont survécu (3); chez ceux qui ont succombé on a presque toujours constaté l'existence d'une pneumonie ou plutôt d'une broncho-pneumonie avec hépatisation grise; sur 5 des malades observés par Demme (4), 2 guérirent; le dernier succomba à une pneumonie. Riedel (5) a publié la très intéressante observation d'une résection du pneumogastrique gauche dans une extirpation de tumeur du cou; ce n'est qu'à l'examen de la pièce qu'on s'en aperçut, il n'y eut ni dyspnée ni troubles stéthoscopiques notables; le malade mourut le quatorzième jour, et à l'autopsie on trouva une bronchite purulente du côté gauche; les lésions étaient tellement avancées que Riedel les attribua plutôt à la compression du nerf par la tumeur qu'à la résection elle-même.

En tout cas, ces lésions pulmonaires, bronchite, broncho-pneumonie, localisées au poumon correspondant au pneumogastrique blessé, doivent être rapprochées de celles observées à la suite de la section expérimentale de ce nerf. Si la survie est longue, les lésions sont très avancées; on rencontre de l'hépatisation grise comme dans le cas de Riedel, où les accidents avaient peut-être débuté par la compression du nerf; et ceci est bien en rapport avec les expériences de Beaunis (6), rappelées par Jeannel : la section simultanée des deux pneumogastriques amène rapidement la mort, les lésions pulmonaires sont alors rares et peu avancées; la section des deux pneumogastriques à long intervalle permet, au contraire, une assez longue survie et les désordres pulmonaires sont très accentués, il y a le plus souvent de l'hépatisation grise.

Quant aux *blessures des nerfs récurrents*, elles ont été assez souvent observées depuis quelques années au cours d'extirpations de tumeurs du corps thyroïde.

(1) Le Dentu, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1809, 5 mai, p. 280.
(2) Jeannel, *Encycl. intern. de chir.*, t. V, p. 760.
(3) Deibel, Thèse inaug. de Berlin, 1881.
(4) Demme, cité in *Pitha et Billroth* (*loc. cit.*, t. III, p. 94).
(5) Riedel, *Un cas de blessure du pneumogastrique. Berliner klin. Woch.*, 1885, p. 545. *Revue de chir.*, 1884, p. 255.
(6) Beaunis, *Bull. de la Soc. de biol.*, 1885, p. 72.

Leur étude appartient au chapitre des complications de la thyroïdectomie.

d. *Les plaies du facial* derrière la branche de la mâchoire, celles du *grand hypoglosse* ne méritent qu'une simple mention. Elles n'offrent aucun caractère spécial et se traduisent les premières par une hémiparalysie totale ou partielle de la face, les secondes par une hémiparalysie de la langue sans abolition de la sensibilité. Schüller [1] a observé un cas curieux de blessure des deux hypoglosses par une balle qui avait traversé transversalement les régions sus-hyoïdiennes. Il en résultait une immobilité complète de la langue affaissée sur le plancher de la bouche; pas de trouble de la sensibilité, parole inintelligible, déglutition des aliments solides impossible. Cependant les accidents s'amendèrent peu à peu et, au bout de six mois, la langue avait recouvré sa mobilité.

e. *Plaies du grand sympathique.* — Presque toujours compliquées de lésions des nerfs voisins ou des gros vaisseaux, les blessures du grand sympathique passent souvent inaperçues. Elles n'ont été recherchées et étudiées, du reste, que depuis les célèbres expériences par lesquelles Claude Bernard a montré l'influence du grand sympathique cervical sur la circulation de la face et sur l'œil (1852). Poiteau a réuni et analysé tous les faits connus en 1869 [2]. En 1876, Seeligmüller [3] en a rassemblé 13 observations.

Les signes sont bien difficiles à isoler de ceux produits par les lésions des organes voisins. On peut rencontrer, du reste, comme l'a montré Poiteau, ou bien des troubles résultant de la section du sympathique et de sa paralysie (rétrécissement de la pupille, léger ptosis, rougeur de la conjonctive, douleur de tête, rougeur de la moitié correspondante de la face, etc.); ou bien des phénomènes qui appartiennent à son excitation (élargissement de la pupille, pâleur de la moitié de la face, protrusion du globe oculaire, etc.). Seeligmüller a noté, sur les 13 cas qu'il analyse, 10 fois des accidents de paralysie, 3 fois des phénomènes d'excitation: peut-être, d'après cet auteur, s'agissait-il moins, dans certains cas, d'une lésion du tronc du grand sympathique lui-même que de la blessure d'une branche de communication de ce tronc avec les nerfs du plexus cervical ou du plexus brachial.

Traitement des plaies des nerfs du cou. — Les observations manquent absolument pour établir les règles de l'intervention. Cependant ce que nous savons aujourd'hui des résultats fournis par la suture des nerfs autorise à conseiller de faire cette suture si, au cours d'une opération, un gros tronc nerveux était blessé, si en débridant largement une plaie pour lier un vaisseau, on constatait une plaie nerveuse. Cela est surtout applicable aux blessures du plexus brachial, qui entraînent de si graves accidents consécutifs, parfois l'impotence complète du bras.

La suture des racines du plexus brachial ne sera guère applicable, le plus souvent, qu'un certain temps après l'accident, alors que l'observation précise des troubles moteurs et sensitifs aura permis de localiser nettement la lésion. Markoe a fait ainsi une suture secondaire pour une blessure du cinquième nerf cervical, racine supérieure du plexus brachial [4].

[1] D'après Fischer, *Deutsche Chir.*, 1880, Lief. XXXIV, p. 125 (cité par Jeannel).

[2] Poiteau, *Des lésions de la fraction cervicale du grand sympathique.* Thèse de doct. de Paris, 1869.

[3] Seeligmüller, *Des lésions traumatiques du sympathique cervical.* Section de chirurgie de la 49e réunion des natural. et médecins allemands à Hambourg, 1876. *Berliner klin. Wochn.*, n° 51, p. 742.

[4] Markoe, *Suture secondaire des nerfs. New-York med. Journal*, 1885, p. 205.

CHAPITRE II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES

I

PHLEGMONS ET ABCÈS AIGUS

Le cou est fréquemment le siège d'inflammations aiguës. Les unes affectent les organes qui le traversent ou qui y sont logés (glande sous-maxillaire, muscles, os, corps thyroïde, larynx, pharynx, œsophage, etc.), et sont décrites ailleurs dans ce traité. Les autres intéressent le tissu cellulaire si abondant de la région. C'est uniquement de ces dernières que nous nous occuperons [1]. La description des phlegmons et abcès aigus du cou n'est pas chose facile, et il est peu de sujets qui soient aussi différemment étudiés par les auteurs. Ces divergences tiennent, d'une part, à l'absence ou à la multiplicité des divisions, d'autre part, à la confusion faite quelquefois entre les abcès aigus et les abcès chroniques.

Étiologie et pathogénie. — Le cou peut être envahi secondairement par des collections purulentes nées dans les régions voisines; les phlegmons amygdaliens s'ouvrent parfois au-dessous du maxillaire inférieur, des abcès profonds de l'aisselle font quelquefois saillie au creux sus-claviculaire; un abcès du médiastin antérieur peut apparaître sur les parties latérales du cou [2], etc., etc.

Le phlegmon primitif du cou envahit parfois d'emblée le tissu cellulaire dans les mailles duquel s'introduisent directement les principes irritants, généralement septiques. Toutes les plaies accidentelles, soit extérieures, soit cavitaires (pharynx), et même des plaies chirurgicales mal pansées, peuvent ainsi être le point de départ d'une infection directe et d'une suppuration du tissu cellulaire.

(1) Rognetta, *Du phlegmon large du cou et de son traitement. Bull. de thérap.*, 1853, t. V, p. 271. — Froriep, *Erläuterungen der üblen Folgen der Abscesse an der Oberfläche des Halses. Schmidt's Jahrb.*, 1834, VI, p. 57. — Velpeau, *Abcès de la gaine sterno-mastoïdienne. Leçons clin.*, III, p. 442, 1841. — Chassaignac, *Traité de la suppuration*, 1859, t. II, p. 177 et 259. — Dumesthé, *Phlegmon et abcès sterno-cléido-mastoïdiens.* Thèse de Paris, 1864, n° 88. — Castelain, *Idem.* Thèse de Paris, 1869, n° 200. — Hernandez, *Des abcès du cou.* Thèse de Paris, 1870, n° 200. — Gray-Groly, *Observation d'inflammation diffuse du tissu alvéolaire du cou (cellulites). Importance des incisions précoces, larges et profondes. Rapports pratiques sur l'anatomie chirurgicale de cette région. Dublin Journal of med. sc.*, mai 1873. — Jacquey, *Des plegmons de la région carotidienne (complications).* Thèse de Paris, 1876, n° 385. — Follin et Duplay, *Path. ext.*, t. V, 1878. — Gillette, art. Cou du *Dict. encycl.*, p. 211, 1878. — Marshall, *Phlegmons et abcès du cou. Lancet*, 1879, I, 219. — König, *Die entzündlichen Processe am Hals. Deutsche Chir.*, 1882, Lief. XXXVI. — Liedel, *Des abcès profonds du cou. Amer. Journal of med. sc.*, octobre 1883, n. s., t. LXXXVI, p. 521. — H. Younge, *De la cellulite cervicale. British med. Journal*, juin 1884, p. 1141. — Gundrinn, *Étude clinique des abcès profonds du cou. Lancet*, juin 1885. — Mollière, *Du phlegmon sus-hyoïdien septique. Progrès méd.*, 13 août 1887. — Chavasse, *Injections antiseptiques interstitielles dans les adéno-phlegmons de la région cervicale. Revue gén. de chir. et thérap.*, 31 mai 1888. — Tillaux, *Chir. clin.*, t. I, p. 436.

(2) Bousquet, Congrès franç. de chir., séance du 9 oct. 1889 (soir).

C'est par un mécanisme analogue que naissent les suppurations consécutives à une fracture du larynx, à la pénétration de corps étrangers ou de débris alimentaires par une rupture ou une ulcération de l'œsophage, etc.

L'infection du tissu cellulaire se produit parfois autour d'un organe primitivement malade; le fait est rare pour les adénopathies épithéliales et tuberculeuses; mais nombreux sont les abcès aigus qui se développent par continuité d'inflammation à la suite des fractures, des ostéopériostites et ostéomyélites du maxillaire inférieur, de la nécrose phosphorée des mâchoires, des phlegmasies de la glande sous-maxillaire (1), des thyroïdites suppurées, des hygromas aigus des bourses séreuses normales ou accidentelles du cou, etc.; Th. Anger a signalé la possibilité d'une inflammation suppurative aiguë du cou, dans le cours de l'épithélioma lingual. Toutefois, dans beaucoup de ces circonstances, il n'est pas toujours aisé de faire la part qui revient à la continuité d'inflammation et au transport des principes septiques par les vaisseaux lymphatiques (2).

Et, en effet, la plupart des phlegmasies aiguës du tissu cellulaire cervical ne sont point des phlegmons simples, mais des *adénophlegmons*. La raison de cette circonstance étiologique ne saurait échapper, si on songe au nombre des ganglions dont le cou est pourvu et à la richesse du territoire lymphatique qu'ils tiennent sous leur dépendance (3). Il serait absolument inutile d'énumérer ici

(1) Bien qu'on désigne parfois l'angine de Ludwig sous le nom de phlegmon infectieux sous-maxillaire, nous ne la comprendrons pas dans notre description; son histoire est faite ailleurs.

(2) Une discussion à la Société de chirurgie a bien mis en lumière le rôle prépondérant de l'infection de l'ulcération ou de la plaie opératoire buccale dans la production de ces suppurations consécutives à l'épithélioma lingual, et surtout aux opérations dirigées contre lui (Soc de chir., séance du 4 février 1891).

(3) Il est indispensable, pour l'intelligence de ce qui suit, de rappeler la topographie des ganglions lymphatiques du cou. Ils forment un certain nombre de groupes :

1° Ganglions sous-maxillaires (8-10) : occupent la loge de la glande sous-maxillaire; sont placés la plupart dans l'angle formé par le mylo-hyoïdien et la face interne de la mâchoire osseuse et reçoivent les lymphatiques du front, des paupières, du nez, des joues, des lèvres, des gencives inférieures, de la muqueuse buccale et d'une partie de la langue.

2° Ganglions sous-mentaux ou sus-hyoïdien médians (1-3) : placés près de la ligne médiane, sur le mylo-hyoïdien, reçoivent les lymphatiques de la partie moyenne de la lèvre inférieure et du menton.

3° Ganglions sous-hyoïdiens médians : placés aux environs de la ligne médiane. *a*, Ganglions juxta-laryngiens (1-2), placés au niveau de la membrane crico-thyroïdienne, reçoivent les lymphatiques de la partie supérieure du larynx. Le ganglion dit prélaryngé est dans le V circonscrit par les musles crico-thyroïdiens. *b*, Un ganglion assez constant est appliqué sur la face externe du muscle sterno-hyoïdien; il reçoit des vaisseaux tégumentaires. *c*, Ganglions laryngo-pharyngo-œsophagiens, placés autour des canaux aérien et alimentaire.

4° Ganglions cervicaux supérieurs. — Les uns sont *superficiels*, placés le long du bord antérieur et de la face externe du sterno-hyoïdien. Il en est qui longent la jugulaire externe, ils se trouvent entre le muscle précédent et le peaucier. Reçoivent les lymphatiques des gencives supérieures du palais.

Les autres sont profonds, occupent notamment le point de bifurcation de la carotide et le voisinage du tronc thyro-lingua-facial. Ils sont les aboutissants des lymphatiques du cuir chevelu, de l'oreille, de la cavité buccale, de la langue, des amygdales, du pharynx, de la trachée et de l'œsophage.

5° Ganglions cervicaux inférieurs ou carotidiens. — Recouverts par le sterno-mastoïdien, ils forment une chaîne le long des vaisseaux. La plupart tout en avant, quelques-uns en arrière des vaisseaux. Au point de vue pratique, ils font savoir que les plus importants et les plus gros sont appliqués sur la paroi latérale externe de la jugulaire interne. Ils reçoivent les lymphatiques afférents du groupe précédent et quelques vaisseaux du corps thyroïde. A ce groupe profond appartiennent les ganglions rétro-pharyngiens.

6° Ganglions sus-claviculaires. — Les uns, superficiels, contiennent la série des ganglions cervicaux superficiels supérieurs; les autres sont appliqués profondément sur le plexus

toutes les causes de l'adénite cervicale. Il suffira de rappeler qu'elle peut succéder à des lésions quelconques, même insignifiantes, de la face, du cuir chevelu, du nez, des lèvres, etc., qu'elle est fréquente dans les plaies et les ulcérations de la cavité bucco-pharyngée et du conduit laryngo-trachéal, qu'elle accompagne fréquemment les inflammations de la muqueuse buccale (stomatites, glossites, amygdalites, angines et affections du système dentaire, etc.). Toutes ces causes sont capables d'engendrer des phlegmons suppurés variables quant à leur siège. Mais il est remarquable de voir que l'adénite cervicale, par laquelle débutent la plupart de ces inflammations, n'arrive parfois pas à suppuration : le tissu cellulaire périganglionnaire seul s'abcède alors (Peyrot). Cette distinction toutefois n'est vraie qu'au début ; plus tard les abcès sont à la fois intra- et périganglionnaires, et on ne retrouve plus guère la marque de l'origine ganglionnaire.

Il va sans dire que les causes précédentes n'amènent pas fatalement le développement d'une suppuration : mais elles créent une porte d'entrée toute ouverte pour la pénétration des microbes pyogènes. La cause de l'adénophlegmon n'est pas toujours facile à reconnaître ; la lésion qui l'engendre est bien souvent insignifiante, elle peut être cicatrisée au moment où éclate la complication cervicale. Mais actuellement on ne saurait plus admettre l'existence d'un phlegmon idiopathique ou essentiel succédant à l'action sur le cou du froid, de l'humidité. Il est certain que dans ces cas, la porte d'entrée (angine, carie dentaire) a passé inaperçue. Une amygdalite légère peut permettre la pénétration dans le torrent lymphatique des micro-organismes si nombreux qui pullulent à l'état normal dans la cavité buccale. Nous connaissons bien aujourd'hui le rôle capital de l'amygdale dans la défense de l'organisme contre l'infection microbienne, et nous savons que toutes les causes d'affaiblissement, froid, surmenage, alcoolisme, etc., diminuent sa puissance phagocytaire et ouvrent une porte à l'infection.

A côté de ces causes, il convient de faire une place à l'influence des maladies générales, telles que le diabète, le typhus, la pyohémie, la fièvre typhoïde, la rougeole, la variole, la diphtérie et surtout la scarlatine. C'est surtout à la fin et pendant la convalescence de ces affections qu'apparaît le phlegmon cervical. Quelle en est alors la pathogénie? Le plus souvent, ce n'est encore qu'un adénophlegmon, dont la cause réside dans une détermination bucco-pharyngée. On sait la fréquence des angines, des ulcérations de la gorge et du larynx au cours de ces affections et, nous le répétons, il n'est pas besoin d'une lésion grossière, un petit point d'inoculation suffit pour permettre l'absorption des principes septiques. Mais tous les abcès cervicaux observés dans les maladies infectieuses ne paraissent pas reconnaître une semblable origine. Pour quelques auteurs, le sang charrie directement les microbes pathogènes et c'est lui qui devient la cause directe de l'inflammation locale. Il est probable qu'un certain nombre des abcès dits métastatiques observés au cours de l'érysipèle, de la pyohémie, etc., sont justiciables d'une semblable pathogénie. Il ne faut

brachial et les scalènes, dans l'angle formé par les veines jugulaire interne et sous-clavière, reçoivent les lymphatiques de la peau du cou, de la partie inférieure du larynx, du corps thyroïde, une partie des vaisseaux absorbants de la trachée, de l'œsophage et de la glande mammaire.

7 Ganglions postérieurs. — Les uns, ganglions sous-occipitaux, occupent la fossette de la nuque ; les autres, ganglions mastoïdiens ou rétro-auriculaires, sont placés sur l'origine du sterno-mastoïdien. Ils reçoivent les lymphatiques du vertex et l'occiput de la partie postérieure de l'oreille externe.

toutefois se rallier à cette hypothèse qu'après un examen détaillé des nombreuses portes d'entrée dont nous avons parlé plus haut.

Les micro-organismes rencontrés dans les collections purulentes du cou sont variables. En dehors des agents habituels de la suppuration, on peut y trouver, suivant les cas, le microcoque tétragène [1], les bacilles de la fièvre typhoïde, les pneumocoques, etc., etc.; mais il est difficile de dire actuellement si ces microbes sont seulement phlogogènes ou également pyogènes. Dans le pus de plusieurs adéno-phlegmons sous-maxillaires consécutifs à des caries dentaires, Verneuil et Clado [2] ont décelé, à côté des microcoques pyogènes, des spirilles de la salive, en quantité parfois considérable et formant en quelques points des touffes filamenteuses. Ces agents, dans leur trajet de la cavité buccale vers la région cervicale, sont ordinairement transportés par la voie lymphatique, mais ils peuvent aussi suivre les conduits excréteurs des glandes salivaires, provoquer, par exemple, une inflammation de la glande sous-maxillaire qui deviendra l'origine d'un phlegmon du cou. Dans un cas observé par Kœnig, des filaments de leptothrix buccal remplissaient le canal de Wharton.

C'est ici le lieu de mentionner rapidement les suppurations cervicales consécutives à l'actinomycose. On sait que cette maladie est caractérisée par la présence d'un champignon capable de produire des accidents à distance, des abcès métastatiques (cerveau, thorax, abdomen), mais habitant la cavité buccale, les cryptes amygdaliennes et les dents cariées surtout. Il semble qu'il détermine seulement des tumeurs inflammatoires qui viennent à suppurer dans certaines conditions encore mal établies. Il envahit de préférence le maxillaire inférieur, mais il peut aussi, pénétrant par la voie lymphatique, atteindre les ganglions sous-maxillaires et amener la formation d'adéno-phlegmons. Ceux-ci débutent par une tumeur d'abord très dure, qui se ramollit bientôt pour s'ouvrir dans la bouche ou à la région sus-hyoïdienne. Ils ne renferment pas toujours de pus; souvent on n'y rencontre que des grumeaux jaunâtres adhérents à la paroi et contenant les actinomycètes. Rarement uniques et circonscrits, ils sont généralement multiples, successifs, envahissants et affectent plus souvent une marche insidieuse et chronique qu'une allure franchement aiguë.

Nous ne voulons pas insister davantage sur ces faits. Retenons, au point de vue clinique, l'importance étiologique des affections dentaires, des lésions de la face et des muqueuses buccale et pharyngienne, de la diphtérie et surtout de la scarlatine. Ces causes nous permettent de comprendre pourquoi tous les auteurs mentionnent la plus grande fréquence des phlegmons et abcès cervicaux chez l'enfant et chez l'adolescent. Mais aucune période de la vie n'en est à l'abri: les suppurations aiguës du cou constituent à tout âge une affection très commune, d'un haut intérêt chirurgical, grâce aux sièges divers qu'elles peuvent occuper, aux formes cliniques qu'elles peuvent revêtir, aux complications qui traversent parfois leur évolution.

Topographie. — Suivant leur degré d'extension, ces phlegmons méritent, comme partout ailleurs, d'être distingués en *diffus* et *circonscrits*. Les premiers sont rares au cou, affectent parfois la forme gangreneuse et ne s'observent

[1] Rowell Park, *Abcès sous-maxillaire. Présence du microcoque tétragène. Medical News*, 16 octobre 1888.

[2] Verneuil et Clado, *Des abcès spirillaires*. Académie des sciences, séance du 15 février 1889.

guère que sous l'influence d'un état général mauvais, ou comme complication d'un phlegmon circonscrit mal soigné. Leur siège anatomique est commandé, dit-on, par le trajet des feuillets aponévrotiques ; mais le pus détruit ces barrières anatomiques, et Malgaigne a montré qu'on ne pouvait pas toujours, de la disposition des espaces celluleux du cou, déduire la marche des abcès aigus. Ces importantes restrictions cliniques étant posées, il convient néanmoins d'établir des divisions nécessaires pour une description méthodique.

Il y a lieu de distinguer les phlegmons et abcès du cou en postérieurs et antéro-latéraux. Ces derniers, suivant leur siège par rapport à l'aponévrose cervicale superficielle, sont dits superficiels ou profonds Les phlegmons profonds présentent eux-mêmes autant de variétés qu'il existe de groupes de ganglions lymphatiques et de régions anatomiques secondaires (phlegmons sus-hyoïdiens, carotidiens, sous-hyoïdiens, sus-claviculaires). Parmi ces phlegmons profonds, il en est un, tellement important, qu'il mérite une mention spéciale, c'est le phlegmon rétropharyngien, dont on trouvera la description au chapitre des *Maladies du pharynx*.

Le tableau suivant résume les divisions que nous adoptons :

I. Phlegmons et abcès aigus de la nuque ou de la région cervicale postérieure.

II. Phlegmons et abcès aigus de la région antéro-latérale du cou.

A. *Superficiels*.				
B. *Profonds* :	1° Sus-hyoïdiens.	*a*. Médians ou sous-mentaux.		
	—	*b*. Latéraux ou sous-maxillaires.		
	2° Sous-hyoïdiens.	*a*. Circonscrits.	α. Abcès thyro-hyoïdiens.	
	—	—	β. Abcès laryngo-trachéaux.	
	—	—	γ. Abcès de la gaine du sterno-cléido-mastoïdien.	
	—	—	δ. Abcès sous-sterno-mastoïdiens.	
	—	*b*. Diffus.	α. Phlegmon large de Dupuytren.	
	—	—	β. Abcès diffus profond.	
	—	—	γ. Cellulite cervicale.	

Symptômes. — Les phlegmons du cou offrent un certain nombre de caractères communs qui appartiennent à toutes les inflammations analogues. Aussi n'y a-t-il guère lieu d'en parler, à moins de vouloir tracer une symptomatologie purement schématique ; nous ne ferons que rappeler l'apparition souvent précoce et l'intensité extrême des phénomènes généraux qui peuvent, chez les enfants et dans les phlegmons septiques profonds, précéder toute manifestation locale. Comme dans les autres régions aussi, ces phlegmons peuvent se terminer par résolution, par induration, par passage à l'état chronique, mais d'ordinaire ils aboutissent à la suppuration. Ils se sont transformés en abcès dont l'évolution et les manifestations cliniques varient suivant le siège de la collection.

I. Les *phlegmons et abcès aigus de la nuque* ne sont pas fréquents et ne s'observent guère qu'à la suite de lésions superficielles de la partie postérieure du cuir chevelu. Plus rarement, ils succèdent à un furoncle, à une plaie de la région. Aussi, malgré l'opinion de Gillette, d'après laquelle « ils ne reposent pas sur une masse ganglionnaire et ne laissent pas à leur suite d'induration lente à disparaître », doit-on, grâce à leur origine habituelle, les considérer comme des adéno phlegmons, développés autour des ganglions sous-occipitaux (Chassaignac). Plus ou moins profonds, situés tantôt sous l'aponévrose, tantôt sous la masse musculaire superficielle de la nuque, ils entraînent rarement une rougeur

et un œdème appréciables des téguments et la fluctuation en est presque l'unique signe. L'épaisseur et l'adhérence de la peau permettent de comprendre pourquoi ils provoquent des douleurs souvent extrêmement vives, pourquoi ils ont une forme aplatie, une certaine tendance à la diffusion, enfin pourquoi le chirurgien, pour les ouvrir, doit plonger son bistouri à une profondeur assez considérable.

II. Pas plus que la variété précédente, les *phlegmons et abcès superficiels de la région antéro-latérale* n'ont un réel intérêt pratique. Kœnig soutient qu'ils peuvent être d'origine adénitique et siéger autour de petits ganglions, placés entre le peaucier et le fascia superficiel et recevant quelques vaisseaux lymphatiques du périoste alvéolo-dentaire. D'habitude, ce sont des abcès phlegmoneux simples, circonscrits et tendant naturellement à s'ouvrir du côté de la peau. Cependant on cite quelques cas de diffusion ; le pus peut gagner la paroi thoracique en passant par dessus la clavicule et se faire jour au niveau des insertions pectorales du peaucier. On a vu des abcès « qui pendaient sur la gorge comme de gros goitres » (Lamotte). La possibilité de ces accidents doit engager le chirurgien à inciser de bonne heure ces abcès superficiels, de manière à prévenir les décollements, la destruction de la peau, les fistules, les cicatrices vicieuses du cou.

III. Les *phlegmons antéro-latéraux sous-aponévrotiques* méritent toute notre attention. Cependant ils n'ont pas tous la même gravité.

1° Il nous suffit de mentionner l'ABCÈS MÉDIAN SUS-HYOIDIEN OU SOUS-MENTAL. C'est un adéno-phlegmon siégeant entre le mylo-hyoïdien et l'aponévrose unique de la région, bien limité, sans connexion avec aucun organe important. Il est une autre collection, appelée quelquefois phlegmon médian sus-hyoïdien profond, s'étalant au-dessus du mylo-hyoïdien. Bien qu'il puisse faire saillie à la région cervicale, il doit être rangé dans les inflammations du plancher buccal : il constitue l'abcès sous-lingual [1].

2° Les PHLEGMONS ET ABCÈS SOUS-MAXILLAIRES OU SUS-HYODIENS LATÉRAUX, par leur fréquence, constituent le type des phlegmons du cou. En faisant abstraction des inflammations de la glande sous-maxillaire, oreillons suppurés, submaxillite de la diphtérie, etc., et des cas rares naissant par continuité d'inflammation, ce sont des *adéno-phlegmons* consécutifs aux lésions de la face, de la bouche, aux amygdalites, etc., et enfin surtout à la carie dentaire avec périodontite. Souvent on les voit succéder à l'avulsion d'une dent, soit par infection instrumentale directe, soit par infection secondaire de la plaie de la bouche.

Ils débutent par un gonflement dur, quelquefois ligneux, en général mal limité. La peau a d'abord son aspect normal, mais elle ne tarde pas à devenir rouge, luisante. Cette tuméfaction, qui fait disparaître le sillon cervico-maxillaire, ne dépasse guère le niveau de l'os hyoïde et s'étend en arrière jusqu'au muscle sterno-mastoïdien, en avant jusqu'à une faible distance de la symphyse mentonnière. Elle peut rétrocéder, mais, en général, elle se ramollit au bout de cinq à six jours ; un foyer ne tarde pas à se former, qui traduit sa présence par de l'œdème, une douleur vive à la pression en un point fixe, puis par la fluctuation, toujours assez profonde, mais facile à percevoir avec un peu d'attention. Les phénomènes généraux sont rarement inquiétants ; en revanche, le malade est en proie à des douleurs lancinantes. La salivation est abondante, la langue est épaisse, repoussée en arrière, la mastication et la déglutition sont notable-

[1] DUMONTEIL-GRAMPRÉ, Thèse de doct. de Paris, 1874.

ment gênées par la constriction de la mâchoire. La respiration reste ordinairement libre.

Le foyer se fait à peu près constamment jour vers l'extérieur. Mais le pus peut traverser le feuillet profond de la loge sous-maxillaire, faire saillie sous le plancher buccal et repousser la base de la langue. La tuméfaction gagne les régions péri-laryngiennes, les replis ary-épiglottiques, et détermine du côté de la respiration et de la phonation des troubles fort graves, qui ont pu provoquer la mort par suffocation. Le pus se fait quelquefois jour au plancher buccal, ou vers la base de la langue, ou vers le pharynx [1]. Il s'agit alors de véritables complications sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Une variété intéressante d'abcès de cette région est celle que Chassaignac a décrite sous le nom d'*adéno-phlegmon sous-angulo-maxillaire*. Il occupe la partie la plus reculée de la loge sus-hyoïdienne latérale et paraît fixé sous l'angle de la mâchoire [2]. Il résulte le plus souvent d'une éruption laborieuse de la dent de sagesse, d'un travail ulcératif de la portion de la gencive interposée entre l'apophyse coronoïde et le collet de la dernière grosse molaire. Ses symptômes sont analogues à ceux que nous venons d'indiquer; mais la mastication, la déglutition, la phonation sont plus sérieusement entravées; le trismus paraît être un accident à la fois précoce et constant.

L'étude des phlegmons et abcès aigus sous-hyoïdiens est plus difficile que celle des inflammations sus-hyoïdiennes. On peut, avec quelque avantage, les classer en abcès circonscrits et en abcès diffus (Tillaux). Mais un certain nombre de subdivisions doivent être faites dans ces deux classes.

3° Dans les PHLEGMONS ET ABCÈS SOUS-HYOIDIENS CIRCONSCRITS, nous distinguerons les variétés suivantes :

a. *Les abcès de l'espace thyro-hyoïdien.* — Ils prennent généralement naissance dans les pelotons adipeux et les follicules lymphatiques situés entre l'épiglotte et la membrane thyro-hyoïdienne ou dans la loge glosso-thyro-épiglottique décrite par Brousses et par Brault [3] et succèdent à des affections diverses de la langue, du larynx, du corps thyroïde, etc.; mais, malgré les recherches de Vidal, de Sestier [4], leur étiologie est encore bien imparfaitement connue. Ils se manifestent par une tuméfaction, une rougeur, une douleur locales, une fluctuation surtout appréciable au-dessus du bord supérieur du cartilage thyroïde; mais ils provoquent, en outre, — et c'est là ce qui constitue leur gravité, — tous les symptômes de l'angine laryngée œdémateuse : aphonie, dyspnée, accès de suffocation. Le laryngoscope, le doigt introduit dans la bouche en suivant la base de la langue, pourraient quelquefois constater directement le relief de la collection purulente, qui tend à se porter du côté du pharynx, en avant et sur les parties latérales de l'épiglotte (Follin et Duplay).

b. L'*abcès laryngo-trachéal.* — En dehors des thyroïdites, des périchondrites suppurées, on rencontre parfois dans la région laryngo-trachéale des adéno-phlegmons signalés pour la première fois par Blandin. Ces suppurations juxta-

(1) Les abcès profonds peuvent suivre une marche inverse; on a vu des abcès rétro-pharyngiens qui simulaient des abcès sous-maxillaires et s'étaient fait jour au-dessous du rebord de la mâchoire.

(2) EYSSAUTIER, *Dauphiné méd.*, avril 1889, n° 4.

(3) BROUSSES et BRAULT, *Sur une variété incomplètement décrite du phlegmon du cou. Phlegmon grave de la loge glosso-thyro-épiglottique. Revue de chirurgie*, 1895, p. 98.

(4) SESTIER, *De l'angine laryngée œdémateuse. Ses rapports avec les abcès de l'espace hyo-thyroïdien. Arch. gén. de méd.*, 1852, 4e série, XXIV, p. 477.

laryngiennes causent des accidents dyspnéiques graves et ont une grande tendance (Cotoni [1]) à fuser vers le thorax, en suivant la gaine celluleuse qui entoure le canal aérien. Aussi faut-il les inciser de bonne heure. Velpeau et Bassereau ont décrit une forme fétide d'abcès laryngo-trachéal, sans communication du foyer avec l'arbre aérien.

c. Les *phlegmons et abcès sterno-mastoïdiens.* — Les suppurations de la région sterno-cléido-mastoïdienne ont été décrites par Velpeau sous le nom de phlegmons cervicaux, par Chassaignac sous le nom d'abcès cervicaux moyens. Leur point de départ est variable. Il en est qui prennent naissance dans le muscle lui-même (myosites suppurées); elles ne doivent pas nous arrêter. D'autres siègent profondément sous le muscle et constituent la majeure partie des phlegmons larges du cou, sur lesquels nous allons revenir; d'autres enfin constituent les adéno-phlegmons de la gaine du sterno-cléido-mastoïdien. Suivant Chassaignac, Tillaux, ces derniers reconnaissent pour origine l'inflammation d'un ganglion occupant la partie supérieure de cette gaine et recevant les lymphatiques de la région rétro-auriculaire. On pourrait également les observer à la suite d'une amygdalite. Ils se manifestent « par une tumeur, donnant lieu à un renflement fusiforme, avec chaleur, douleur et gonflement des parties antéro-latérales du cou. Le pus reste enfermé dans la gaine fibreuse du muscle » (Chassaignac), qui le limite très exactement et il parvient jusqu'à ses attaches inférieures. « L'aponévrose s'amincit en ce point et n'est plus guère qu'une couche celluleuse; aussi le foyer, qui était d'abord profond, devient-il très superficiel et s'étale sous la peau » (Tillaux). Cet abcès laisse ordinairement à sa suite une raideur et un raccourcissement du muscle.

Mais, à côté de ces adéno-phlegmons de la gaine, on décrit dans la région sterno-cléido-mastoïdienne une autre variété d'adéno-phlegmon, sur laquelle Dumesthé, Castelain ont beaucoup insisté. Cette variété siège en dehors de la gaine, sous le muscle. Elle succède aux angines et s'observe avec une certaine prédilection au cours de la scarlatine. Les phénomènes généraux, fièvre, inappétence, céphalalgie, quelquefois délire chez l'enfant, marquent souvent le début de ces adéno-phlegmons, infectieux au premier chef. Un gonflement ne tarde pas à apparaître, qui présente la forme et la direction du sterno-mastoïdien, mais qui est situé au-dessous de lui. Au début, il est assez facile de reconnaître que le corps charnu est soulevé par la collection, mais bientôt il est perdu dans l'empâtement qui envahit les plans superficiels. Le muscle se contracture; la tête prend la position du torticolis et ne peut être ramenée à la rectitude qu'au prix de douleurs vives, irradiées vers l'oreille et la clavicule (tiraillement des branches du plexus cervical superficiel). L'œdème collatéral et la compression exercée par la tuméfaction profonde déterminent d'autres troubles fonctionnels : gêne de la mastication et de la déglutition, plus rarement de la phonation et de la respiraton, dysphagie œsophagienne, dilatation ou rétrécissement pupillaire par irritation ou paralysie du sympathique cervical [2].

Cet adéno-phlegmon peut se terminer par résolution, mais celle-ci est lente à se faire et longtemps on sent plusieurs ganglions indurés. La suppuration, qui est habituelle, se traduit par un redoublement d'intensité des phénomènes généraux, par des douleurs pulsatives, l'extension du gonflement, la rougeur de la

[1] Cotoni, *Abcès du cou consécutifs aux altérations du larynx.* Thèse de Paris, 1880, n° 20.
[2] Poiteau, *Des lésions de la portion cervicale du grand sympathique.* Thèse de Paris, 1869, n° 2.

peau; mais la fluctuation reste longtemps obscure; elle est toujours difficile à sentir. Le pus tend à se faire jour vers l'un des bords du muscle; parfois l'aponévrose cervicale forme un obstacle suffisamment résistant pour permettre au pus de fuser dans ses régions voisines, et notamment vers le creux sus-claviculaire. Dans un cas de Dumesthé, le foyer avait gagné l'aisselle en côtoyant les branches du plexus brachial. La migration vers le médiastin est tout à fait exceptionnelle. Les exemples d'ouverture dans l'œsophage, le pharynx, la trachée, sont un peu plus fréquents.

d. Nous n'avons rien à dire des *collections sus-claviculaires*. Elles résultent ordinairement de la propagation des phlegmons de la région sterno-mastoïdienne. Lorsqu'elles sont circonscrites, cantonnées au creux sus-claviculaire, elles débutent presque toujours par une adénite, sont bridées par les plans aponévrotiques qui favorisent leur extension à l'aisselle et sont animées de soulèvements qui peuvent en imposer pour un anévrysme de l'artère sous-clavière.

4° Parmi les PHLEGMONS ET ABCÈS SOUS-HYOÏDIENS DIFFUS, il en est un surtout qui, par sa gravité, mérite toute l'attention du praticien, c'est l'*abcès cervical profond* de Chassaignac, plus connu sous le nom de *phlegmon large du cou* de Dupuytren. Il n'est parfois qu'une terminaison de l'adéno-phlegmon sous-sterno-mastoïdien. Quand il est primitif, il prend origine dans la même région et siège en avant de l'aponévrose moyenne (Tillaux). Dans les cas observés par Dupuytren, les causes productrices étaient des courants d'air, lorsque le cou était en sueur; « mais c'est surtout par l'action de crier que le mal de gorge fait de rapides progrès et se convertit en phlegmon large. Cette dernière circonstance explique pourquoi les vendeurs et les crieurs dans les rues y sont plus sujets. Quelquefois cette maladie s'est manifestée à l'occasion d'un coup de canne ou d'autres corps contondants sur la région du cou. Une circonstance cependant qui nous paraît essentielle à noter ici, c'est que le phlegmon dont nous parlons n'attaque ordinairement que les femmes cacochymes et malsaines, rarement les hommes : en général, le mal semble se rallier à quelque vice humoral ou constitutionnel » (Rognetta).

Le phlegmon se déclare par un mal de gorge bientôt suivi de raideurs, de douleurs lancinantes, de rougeur et de gonflement sur un des côtés du cou. Cette inflammation profonde ne tarde pas à s'étendre, quelquefois depuis l'oreille jusqu'à la clavicule, depuis la nuque jusqu'au larynx. Elle constitue d'abord une véritable cuirasse extrêmement dure au toucher, masquant les saillies et les dépressions du cou, englobant les ganglions, les muscles, etc. Aussi le torticolis et le trismus plus ou moins complets sont-ils des symptômes à peu près constamment observés. Ajoutons à cela une teinte parfois érysipélateuse des téguments, une grande intensité des phénomènes généraux, l'apparition assez fréquente de symptômes cérébraux. Cette période initiale dure en moyenne quinze à vingt jours. A ce moment, une certaine mollesse au toucher fait soupçonner la présence du pus; mais nulle part la sensation de fluctuation n'est bien manifeste; la suppuration est en effet infiltrée, disséminée dans les interstices musculaires et dans les mailles du tissu cellulaire. Si l'affection est abandonnée à elle-même, elle peut passer à l'état chronique : le trismus persiste; les malades, ne pouvant se nourrir, tombent dans le marasme (Rognetta). Plus souvent des foyers multiples s'ouvrent à l'extérieur, des gaz s'y infiltrent, indice de la gangrène du tissu cellulaire, l'état général s'aggrave et la mort survient dans l'adynamie. La respiration reste libre, la dyspnée est rare, car la trachée est

protégée contre toute compression par le plan fortement tendu de l'aponévrose cervicale moyenne (Tillaux). Mais celle-ci n'oppose pas toujours une barrière suffisante; on cite des compressions de l'arbre aérien ayant nécessité la trachéotomie (Kœnig), des exemples de fusées vers le médiastin antérieur. Disons enfin que le phlegmon de Dupuytren, primitivement unilatéral, peut dépasser la ligne médiane et gagner le côté opposé du cou.

Dans d'autres circonstances, ce n'est plus en avant, mais en arrière de l'aponévrose cervicale moyenne que l'inflammation se développe. « Quel que soit son mode d'origine, écrit Tillaux, l'*abcès diffus profond du cou* détermine dès le début, avant même que le pus soit collecté, un ensemble de phénomènes qui peuvent atteindre une gravité extrême : la compression déterminée sur la trachée et l'œsophage, sur le récurrent, sur le pneumo-gastrique et le grand sympathique, sur les gros vaisseaux, et en particulier sur la jugulaire interne, en rendent suffisamment compte. La dyspnée peut devenir telle qu'une intervention rapide s'impose : débridement profond ou trachéotomie. Bridé en dehors par l'aponévrose, cet abcès n'a aucune tendance à se porter vers la peau ; il tend au contraire à gagner la racine du cou en suivant les lâches traînées celluleuses qui séparent les divers organes. Lorsqu'il est parvenu à ce niveau, deux routes se présentent : le thorax et l'aisselle : suivant le siège qu'il occupe, le pus pénètre dans le thorax dans trois points, par le médiastin antérieur, par le médiastin postérieur, ou par le cul-de-sac des plèvres. Il pénètre dans l'aisselle en suivant le plexus brachial, soit dans le creux de l'aisselle proprement dit, soit dans l'une des parois. J'ai vu dernièrement avec le docteur Reynier un de ces abcès qui avait suivi le nerf du grand dentelé et fut ouvert sur la paroi thoracique. » Ces abcès diffus profonds du cou nous paraissent identiques avec les faits décrits sous le nom de phlegmon profond du cou (Gross), de phlegmon de l'espace vasculaire (Kœnig).

Nous mentionnerons également ici, sans être en mesure de les classer avec précision, les *cellulites cervicales*, inflammations diffuses du tissu cellulaire du cou, décrites par Henry Gray-Croly en 1873 et par Harrisson Young en 1884. Ces cellulites se rapprocheraient du type érysipèle et reconnaîtraient surtout pour cause le froid et l'humidité. Elles se caractérisent par la dyspnée, de la dysphagie, un état général très alarmant; enfin l'inflammation, limitée à la partie antérieure du cou, donne au toucher la sensation d'un œdème dur, sans fluctuation. Des 7 cas rapportés par Gray-Croly, 1 s'est terminé par infection purulente, 2 par guérison après suppuration; dans tous les autres l'incision n'a donné issue qu'à un liquide séreux. Dans un phlegmon analogue terminé par guérison, Gacoyen[1] a été témoin d'un phénomène curieux, consistant en un sphacèle et une destruction complète du corps thyroïde.

Complications. — 1° La *diffusion* du pus vers des régions éloignées est un accident qui appartient non seulement aux phlegmons diffus d'emblée, mais également aux phlegmons circonscrits. Elle peut même s'observer dans les abcès sous-maxillaires, et, dans deux cas remarquables, relatés par Malassez et Lucas-Championnière[2], le pus d'une collection sus-hyoïdienne avait envahi la poitrine.

[1] Geo. G. Gacoyen, *British med. Journal*, 12 février 1876, p. 171. — Lyell, *Edinb. med. Journal*, 1887, p. 715.

[2] Malassez et Championnière, *Deux observations d'abcès sus-hyoïdiens ayant fusé dans la poitrine. Gaz. des hôp.*, 1869, n° 71. — Hugh Smith (cité par Poulet et Bousquet) relate le cas d'un abcès sous-maxillaire ouvert dans le poumon.

en suivant la gaine des vaisseaux. Mais la pénétration dans le médiastin est tout à fait exceptionnelle, même pour les diverses variétés de phlegmons sous-hyoïdiens, qui tendent de préférence à se propager vers les régions axillaires et sous-claviculaires, quelquefois sous le trapèze. Nous avons insisté suffisamment sur ces accidents, pour ne pas y revenir.

Nous dirons seulement qu'une médiastinite antérieure ou postérieure, une péricardite ou une pleurésie purulente, un abcès du poumon avec pyohémie ou septicémie compliquent souvent l'invasion de la poitrine par ces suppurations diffuses. Il est rare que le pus se fasse jour par la paroi thoracique. Cependant, dans un cas de Kœnig, il apparut entre la 1re et la 2e côte. Mais il est bon de noter que ces extensions inusitées des phlegmons circonscrits, de même que les collections primitivement diffuses ne se produisent guère que chez les individus débilités par une maladie antérieure, ou convalescents d'une affection générale grave (scarlatine, variole, diphtérie).

C'est aussi dans ces circonstances que s'observe la *transformation gangreneuse* des foyers purulents. Les alcooliques, les diabétiques y sont également prédisposés; mais, chez eux, il est plus commun de voir le phlegmon cervical, après un début aigu, affecter une allure subaiguë ou chronique, avec tendance aux décollements et à la mortification des tissus. Le pronostic de ces suppurations est fort grave; elles précipitent souvent l'instant de la terminaison fatale.

3° Il est des symptômes qui, par leur exagération, attirent parfois toute l'attention, réclament une intervention spéciale et constituent de réelles complications. Tels sont la *dysphagie*, la *dyspnée* continue, les accès de *suffocation*, l'*œdème glottique*, plus spécial au phlegmon sus-hyoïdien.

4° Toutefois, les complications qui retentissent sur l'arbre aérien résultent moins souvent de sa compression que de l'*inflammation*, de l'*ulcération de la muqueuse* laryngo-trachéale (Gillette). Ces accidents ne sont pas rares; à titre exceptionnel, nous devons mentionner la *congestion pulmonaire*, la *broncho-pneumonie*, la *pleurésie purulente* (par propagation ou par effraction).

5° Bien plus intéressantes et plus spéciales sont les complications qu'il nous reste à étudier. Elles sont, du reste, *communes aux abcès chauds et aux abcès froids*; nous voulons parler de l'ouverture dans les voies digestives et respiratoires et des complications vasculaires.

C'est à tort que Sarazin (1) considère l'*irruption du pus dans le pharynx, dans l'œsophage* comme un accident à peu près mortel; les exemples de terminaison heureuse sont assez nombreux. La *pénétration dans les voies aériennes* est bien plus grave; néanmoins la guérison est possible. Dans un cas de Frazer (2), un abcès tuberculeux ouvert dans la trachée guérit spontanément, sans l'intervention du chirurgien. Binaut (3) a vu un abcès antérieur du cou, communiquant avec la trachée et ayant nécessité la trachéotomie, par suite d'asphyxie imminente. Un cas plus curieux (4) concerne un phlegmon profond du cou, s'accompagnant d'œdème du membre supérieur par thrombose de la veine axillaire. L'individu qui en était porteur expulsa subitement 1/2 litre de pus dans un accès de toux. La fluctuation disparut et fit place à une sonorité tympanique. La tumeur gazeuse, réductible à la pression, fut incisée au-dessous de la clavi-

(1) Sarazin, art. Cou du *Dict. de méd. et de chir. prat.*
(2) Frazer, *Monthly Journal*. London, janvier 1848, p. 305.
(3) Binaut, *Bull. méd. du Nord*, juillet 1865.
(4) *Correspondenzblatt für schw. Aerzte*, 1875, n° 22, p. 589.

cule. La plaie opératoire donna issue à un mélange d'air et de pus. Le sujet fut pris d'accidents de collapsus grave, mais finit néanmoins par guérir [1].

5° Les *complications du côté du système vasculaire du cou* [2] sont de différents ordres. Ce sont tantôt des perforations, tantôt des compressions.

a. *Ulcérations vasculaires.* — Elles sont dangereuses à deux points de vue : d'une part, par les hémorragies qu'elles entraînent, d'autre part, par la pénétration possible du pus dans les canaux sanguins. Ces accidents sont relativement fréquents dans la région qui nous occupe; sur 88 cas rassemblés par Monod [3], 28 se rapportent à des perforations des artères du cou par des collections purulentes.

Ces ulcérations des vaisseaux se rencontrent notamment dans le cours des abcès scarlatineux (Pepper) [4] et la plupart des faits qui forment la statistique de W. Gross [5] concernent des enfants ou des adolescents. On les observe aussi bien à la suite d'abcès chauds qu'au cours d'abcès tuberculeux. Le processus de l'ulcération vasculaire a été suffisamment discuté dans le premier volume de cet ouvrage, auquel il nous suffit de renvoyer. Mais l'ulcération n'amène pas fatalement l'hémorragie, le vaisseau peut être oblitéré, avant que la perforation soit complète. L'inflammation de la paroi vasculaire ne se limite pas, en effet, à la tunique externe, elle gagne la tunique interne. L'endophlébite oblitérante est toutefois infiniment plus fréquente que l'endartérite et, si on songe à la facilité de la compression des veines, qui résistent bien moins que les artères, on n'aura pas de peine à comprendre pourquoi ces derniers vaisseaux, notamment ceux d'un certain calibre, sont, plus que les premiers, exposés aux perforations (Lindner) [6]. L'ouverture du vaisseau peut se produire au moment même de l'incision de l'abcès. Mais ordinairement le processus inflammatoire, l'infiltration tuberculeuse marchent lentement et n'aboutissent à la perforation qu'à un moment imprévu, quelques jours ou quelques semaines après l'évacuation du foyer.

Depuis que Liston [7] a publié le fait d'un abcès communiquant avec la carotide primitive, les observations se sont multipliées; il n'est pas une des grosses artères du cou, qui n'ait été une ou plusieurs fois le siège de ces lésions. Dans la statistique de Gross (1874), la carotide primitive est atteinte 5 fois, la carotide interne 3 fois, la sous-clavière 1 fois; la thyroïdienne supérieure 2 fois, la linguale, la faciale, la thyroïdienne inférieure, chacune 1 fois. Dans 11 cas, on n'a pu déterminer exactement l'artère intéressée. Depuis cette époque, d'autres faits ont été publiés. Dauvé [8] a communiqué à la Société de chirurgie l'observation d'un soldat porteur d'une adénite cervicale chronique, qui s'ouvrait dans le pharynx et avait ulcéré à la fois la carotide commune et la carotide externe.

(1) Dans un fait exceptionnel, un abcès de la partie postérieure du cou communiquait avec le canal rachidien. (Henrot, *Bull. de la Soc. méd. de Reims*, 1875, n° 15.)

(2) Il faut encore mentionner les lymphorragies signalées par Després comme consécutives aux adénites et péri-adénites suppurées du cou. *Chir. journ.*, 1877, p. 157 et 181.

(3) Monod, *De la perforation des artères au contact des foyers purulents. Bull. de la Soc. de chir.*, 1882, t. VIII, p. 666. — Flous, Thèse de Paris, 26 juin 1884, n° 262.

(4) Pepper, *British med. Journ.*, 1872, t. II, p. 510. — Cet auteur a observé 6 cas d'hémorragie foudroyante sur 3957 scarlatines.

(5) W. Gross, *Amer Journ. of med. sc.*, avril 1871, p. 571.

(6) Lindner, *Des hémorragies des grosses artères dans les abcès. Deutsche med. Wochensch.*, 1887, n° 24, p. 455. — Langenbuch, *Ulcération des gros troncs vasculaires et son traitement par la charpie au chlorure de zinc. Samml. klin. Vorträge*, 1878, n° 29.

(7) Liston, *Brit. and Foreign. med. Rev.*, 1843, XV, p. 155

(8) Dauvé, *Bull. de la Soc. de chir.*, juillet 1871.

Cette dernière était seule perforée chez un malade de Kœnig. Un cas analogue est relaté par Buman (1). Une enfant, soignée par Fraser (2) pour un abcès scarlatineux, mourut en un quart d'heure d'une hémorragie de la carotide interne. Une autre jeune fille, dont la carotide externe était ulcérée par une adénite sous-maxillaire chronique, fut sauvée par la ligature de la carotide primitive (3). Une opération analogue fut faite dans des circonstances semblables par Chever (4). Plus récemment encore, Roth (5) et Ashby (6) ont observé des ulcérations mortelles de la carotide externe par des bubons scarlatineux. Les artères très profondes, telles que la vertébrale, ne sont point épargnées par la perforation. Un abcès tuberculeux, venant des vertèbres cervicales fut incisé par Weil (7); une hémorragie abondante fut traitée avec succès par la ligature de la carotide; mais le malade mourut de tuberculose miliaire. Dans un cas de Bornhaupt (8), une fistule, occupant la partie inférieure du sterno-mastoïdien, et symptomatique d'une tumeur blanche cervicale, devint le siège d'une abondante hémorragie qui nécessita la ligature de la carotide primitive. Au bout de quatre heures, retour de l'hémorragie, accidents dyspnéiques, extravasation du sang en arrière du pharynx. On reconnut une ulcération de la vertébrale; le sang s'arrêta par le tamponnement, le malade finit par guérir, après expulsion d'un séquestre.

Ces hémorragies artérielles sont parfois foudroyantes ou nécessitent une intervention immédiate. Mais elles peuvent aussi être sucessives, se reproduire pendant plusieurs jours : témoin un fait bien connu de Dolbeau (9), qui dut, chez une jeune fille, lier la carotide externe, pour des hémorragies répétées qui avaient été causées par l'ulcération de la linguale, à la suite d'adéno-phlegmon sus-hyoïdien. Quant à la perforation elle-même, elle est le plus souvent unique; elle se présente rarement sous forme d'un large trou; en général, l'ulcération a détruit les tuniques externe et moyenne sur une petite étendue, mais la solution de continuité de la tunique interne affecte l'aspect d'une simple fissure. Dans un fait intéressant de Bœckel(10), la mort survint subitement après injection d'éther iodoformé dans un abcès tuberculeux sus-claviculaire. L'autopsie démontra que le foyer était en communication avec l'artère sous-clavière, qui offrait tout près de son origine une fente longitudinale de 11 millimètres. Dans deux faits de Roth et de Burk (11), l'aorte communiquait directement avec un abcès sus-sternal. La perforation siégeait un peu au-dessous de la naissance du tronc brachio-céphalique, elle affectait une disposition fissuraire sur la membrane interne; la tunique adventice était détruite sur un espace de deux lignes anglaises.

L'ulcération ne se borne pas toujours aux parois artérielles; on l'a vue (cas de Savory) (12) détruire à la fois une grande partie de la carotide, de la veine jugu-

(1) Buman, *Revue de la Suisse rom.*, nov. 1870, p. 571.
(2) Fraser, *British med. Journal*, 1872, t. II, p. 25.
(3) *Centralblatt für Chir.*, 1876, n° 42.
(4) Chever et Normans, *Med. and surg. Rep. of the Boston city hosp.*, 1877, p. 225.
(5) Roth, *Correspondenzblatt für schw. Aerzte*, 1878, n° 24, p. 745.
(6) Ashby, *Lancet*, 13 février 1886, p. 301.
(7) Weil, *Ligature des gros troncs vasculaires dans la continuité. Prager med. Woch.*, 1880, n° 15, p. 142.
(8) Bornhaupt, *Wratch*, 1880, n° 24, p. 290.
(9) Dolbeau, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1864, p. 180.
(10) Bœckel, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1er juillet 1885, p. 76
(11) Burck, *Med. chir. Transact.*, 1846, XI.
(12) Savory, *British med. Journal*, 30 octobre 1880, p. 706, et *Saint-Barthol. hosp. Rep.*, 1879, XV, p. 264.

laire et du nerf pneumogastrique. Parfois la communication ne s'établit qu'avec une des grosses veines du cou, de préférence avec la jugulaire interne (13 cas de Gross, Lartin [1], Chever [2], Savory). On a vu également intéressées : la veine cave supérieure (Froriep), la veine innominée (Payne), la jugulaire externe. Dans les cas de Gross, la mort a constamment été la conséquence de cette complication et a succédé le plus souvent à des hémorragies multiples : dans 3 cas seulement, l'hémorragie a été foudroyante.

b. *Compressions vasculaires.* — Les veines, en particulier, peuvent être influencées par un autre mécanisme, par la compression qu'exercent sur elles les collections purulentes. Toutefois cette gêne de la circulation en retour ne provoque guère qu'une hyperémie passagère, car si la jugulaire interne est en cause, le sang revient bientôt par les nombreuses voies anastomotiques. La nutrition et le fonctionnement du cerveau sont bien autrement compromis, si la carotide est comprimée, seule ou avec sa veine satellite. C'est alors qu'on observe une céphalalgie intense, du délire, des convulsions, du coma. La nature du phlegmon joue certainement un rôle important dans la production de ces phénomènes.

Ces compressions, sur lesquelles Kœnig insiste beaucoup, nous paraissent toutefois devoir céder le pas aux accidents qui résultent de la coagulation du sang par inflammation de la paroi vasculaire. L'oblitération par thrombose est, on le sait, bien plus fréquente pour les veines que pour les artères. S'il se fait une infection microbienne, un ramollissement puriforme des thrombus veineux, ceux-ci peuvent, entraînés par le torrent sanguin, produire des abcès métastatiques et la pyohémie [3]. S'ils sont de nature bacillaire, ils engendreront une tuberculose miliaire généralisée. Dans d'autres circonstances, suivant leur volume, ils donneront naissance à des *infarctus* du poumon ou entraîneront la mort subite par embolie de l'artère pulmonaire (Narbonne) [4]. Enfin Jacquey cite, dans sa thèse, des troubles cérébraux, des attaques épileptiformes, résultant de thromboses et d'embolies dans le système carotidien. Ces accidents, thromboses, phlébites, accompagnées d'infection purulente, menacent naturellement, nous le répétons, les malades qui se trouvent dans de mauvaises conditions de santé générale, ceux dont les abcès tendent à revêtir la forme gangreneuse et putride.

Pronostic. — Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous dispensent d'insister sur la variabilité du pronostic. On conçoit qu'il diffère notablement suivant le siège et la nature du phlegmon, suivant qu'il a des allures franches ou qu'il prend une extension inusitée, selon qu'il apparaît chez un sujet vigoureux ou chez un individu convalescent d'une fièvre grave ou débilité par une affection chronique diathésique. Toutefois, il est bon de savoir qu'en toute circonstance,

(1) Martin, *Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 612.

(2) Chever, *Reports of the city hosp. of Boston*, 1882, p. 266.

(3) Gilles, *Abcès du cou. Ulcération de la jugulaire interne. Pyohémie, mort. Echo médical*, 25 mai 1889, p. 215. — Les exemples de phlébite de la jugulaire interne dans le cours des phlegmons cervicaux ne sont pas rares. — Schützenberger, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1866, p. 42. — Trélat, *Gaz. des hôpit.*, 1869. — Broca, *Journal de méd. et de chir. prat.*, 1874, p. 496. — Dans un cas complexe de Perrier (*Lancet*, 1873, I, p. 158), on trouva à l'autopsie une ulcération de la jugulaire interne sur une étendue de 5 centimètres, des abcès métastatiques des poumons et une endocardite ulcéreuse.

(4) Narbonne, Thèse de Paris, 1849, n° 181.

le phlegmon sous-aponévrotique du cou est une affection grave, capable, à un moment donné, de mettre en danger la vie du malade.

Diagnostic. — 1° Le diagnostic différentiel des phlegmons aigus du cou n'offre à peu près jamais de sérieuses difficultés. Le début récent, la marche aiguë ne permettent pas de les confondre avec aucune autre affection de la région, et un examen attentif empêche de confondre un abcès carotidien ou sus-claviculaire avec un anévrysme enflammé.

L'adéno-phlegmon sous-maxillaire est parfois fort difficile à distinguer de l'ostéo-périostite du maxillaire inférieur. Les deux affections reconnaissent d'ailleurs la même cause habituelle et la première peut succéder à la seconde. Il y a néanmoins grand intérêt à les distinguer, car la marche et le pronostic en sont tout différents. Les caractères suivants, indiqués par Tillaux, sont pathognomoniques : « La tuméfaction, dans l'ostéo-périostite, répond au corps et au bord inférieur de la mâchoire; elle siège au-dessous de cet os dans l'adéno-phlegmon. La tuméfaction n'étant pas nettement limitée, empiète sans doute sur les deux régions, mais dans le premier cas, son maximum est à la face et se porte vers la portion massétérine de la joue; dans le second, le maximum répond au cou. Dans l'adéno-phlegmon, le vestibule de la bouche est libre; dans l'ostéo-périostite, il est douloureux au toucher, de plus il est tuméfié et présente quelquefois de la fluctuation. » Nous ajouterons [1] que dans l'adéno-phlegmon, lorsque le malade peut ouvrir la bouche, en appuyant le doigt sur le plancher buccal on perçoit souvent de l'œdème et un soulèvement notable de la base de la langue. Enfin les commémoratifs ont aussi leur importance; le début de l'affection par un mal de gorge par exemple suffit à éliminer l'idée de périostite. Cette dernière succède le plus souvent à des lésions dentaires.

2° Le diagnostic de la variété se fait d'après la forme du gonflement, d'après les signes fonctionnels, les accidents de compression. On devra s'enquérir également du mode de début, de la cause, et ne pas oublier que l'affection initiale est quelquefois guérie quand paraît la complication cervicale.

3° Il est enfin un point plus délicat à résoudre, la formation de la collection purulente. La fluctuation est un guide fort incertain, surtout dans les adéno-phlegmons profonds, car elle est tardive et difficile à percevoir. En l'absence de ce signe, on se fondera sur les douleurs pulsatiles, sur l'existence d'un point particulièrement sensible à la pression, sur l'empâtement des couches superficielles, sur les frissons répétés, etc., pour soupçonner la collection du foyer purulent.

4° Dans certains cas, l'inflammation ne se traduit que par une induration qui envahit à la fois les couches superficielles et les parties profondes. Reclus a récemment rappelé l'attention sur ces cas dans lesquels l'aspect, la consistance ligneuse de la plaque indurée rappellent absolument les caractères du cancer et peuvent un certain temps faire hésiter le diagnostic.

Traitement. — En présence d'un phlegmon nettement circonscrit, sans tendance manifeste à la diffusion, serait-on en droit d'essayer le traitement antiphlogistique, notamment les vésicatoires et les sangsues (Velpeau, Nicaise)? Dans plusieurs cas, où la suppuration semblait imminente, Duplay a obtenu

[1] Verneuil, *Adéno-phlegmon sus-hyoïdien et périostite du maxillaire inférieur. Bull. méd.*, 1888, p. 585.

la résolution par l'application de plusieurs vésicatoires volants. Les douleurs parfois intenses à la période initiale, seraient avantageusement combattues par les applications froides, les vessies de glace (Kœnig).

Bertels (de Saint-Pétersbourg) aurait réussi à faire avorter des phlegmons par des *injections* phéniquées à 2 pour 100. Chavasse, dans deux cas, a évité la suppuration et obtenu la guérison par des injections interstitielles répétées de 2 grammes d'une solution phéniquée à 5 pour 100, de 2 grammes de sublimé à 1 pour 1000. — Toutefois, il faut se méfier du faux avortement des abcès (Chassaignac), des améliorations apparentes, pendant lesquelles le mal s'étend en profondeur.

D'ailleurs, dès qu'on soupçonne que le pus est collecté, il faut lui donner issue. Les *ponctions* capillaires (Voillemier, Crocq), le *séton* (Bonnefont, Saint-Germain), le *drainage* simple (Chassaignac) ont quelquefois été suivis de bons résultats.

Le traitement de choix est l'*incision antiseptique*, avec drainage. Les sections doivent être faites avec prudence, en tenant compte des connaissances anatomiques : elles porteront sur le point le plus sensible à la pression du doigt, elles seront petites, pour éviter les cicatrices difformes ; elles ne comprendront que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Puis le chirurgien ira à la recherche du pus à l'aide de la sonde cannelée de Nélaton ou de la pince dilatatrice de Lister. Dans les phlegmons sous-maxillaires, l'incision la plus convenable est celle qui est parallèle au bord inférieur du maxillaire, placée à 2 ou 3 centimètres au-dessous de lui, et un peu plus rapprochée de l'angle de la mâchoire que de la symphyse mentonnière. L'ouverture par la voie sus-hyoïdienne est préférable, même pour les abcès sous-maxillaires qui proéminent vers la cavité buccale. Dans les phlegmons suppurés de la région sterno-mastoïdienne, on divisera les tissus le long du bord antérieur ou du bord postérieur du muscle ; la double incision, en ces deux points à la fois, est souvent utile.

2° Mais, dans les formes graves, par leur nature ou par leur extension, dans les phlegmons diffus d'emblée, une semblable conduite n'est plus de mise : il faut pratiquer, sans attendre que la collection soit formée, des débridements profonds, larges et multiples, au bistouri ou au thermo-cautère, pour combattre les effets de l'étranglement exagéré des tissus (Racis)[1]. Après Chassaignac, Gray-Croly a beaucoup et à juste titre insisté sur l'importance des incisions précoces, qui peuvent porter sur plusieurs lignes, qu'il distingue en lignes de sûreté et en lignes dangereuses. Les premières se trouvent sur le raphé médian du cou, sur le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien et au bord inférieur du maxillaire. Les secondes correspondent au bord antérieur de ce muscle et à une ligne qui, partie de l'angle de la mâchoire, aboutit au milieu de la clavicule. Mais souvent le chirurgien ne peut s'appuyer sur des considérations théoriques : il doit inciser au lieu de nécessité.

Il est enfin des accidents qui réclament d'urgence une intervention. L'œdème de la glotte peut obliger à la trachéotomie. Les hémorragies dues aux lésions vasculaires ont quelquefois cédé au tamponnement : mais il est préférable de lier dans la plaie et, en cas d'échec, de recourir à la ligature à distance du tronc principal.

[1] Racis, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1874, n° 9, p. 141.

II

ABCÈS FROIDS

L'histoire des abcès froids du cou ne présente aucune particularité intéressante à noter, abstraction faite des ulcérations et des perforations artérielles et veineuses sur lesquelles nous avons longuement insisté.

Les uns sont d'origine ganglionnaire ou occupent primitivement le tissu cellulaire sous-cutané.

Les autres sont symptomatiques d'une lésion osseuse ou cartilagineuse: rachis, base du crâne, apophyse mastoïde, maxillaire inférieur, os hyoïde, trachée, larynx, sternum, clavicule, côte et leurs cartilages, omoplate.

On a vu des collections de la cavité thoracique faire saillie à la région sus-claviculaire et même s'ouvrir à la région sous-hyoïdienne, près du cartilage thyroïde. Maclachlan [1] a vu un abcès du médiastin antérieur former au-dessus de la clavicule une tumeur qui simulait un anévrysme artériel. Une caverne pulmonaire peut s'ouvrir dans le triangle sus-claviculaire (Cruveilhier, Voisin [2], Froriep). Comme les abcès chauds, les abcès froids fusent quelquefois dans des régions éloignées ou s'ouvrent dans la trachée, dans l'œsophage, etc.

Les symptômes sont ceux de toutes les collections analogues. On a parfois confondu les abcès froids cervicaux avec des anévrysmes, des lipomes, des kystes, etc.

Le diagnostic de leurs causes et de leur point de départ nécessite un examen physique attentif. Ceux qui communiquent avec la cavité se reconnaissent, lorsqu'ils sont fistuleux, à l'écoulement plus abondant du pus à chaque mouvement expiratoire.

La thérapeutique de ces abcès varie naturellement suivant chaque cas. On les traitera par l'incision et le grattage, les ponctions, les injections iodoformées. Les abcès froids profonds de la région sous-hyoïdienne [3], généralement symptomatiques d'une lésion du larynx, nécessitent quelquefois l'ouverture de la trachée. Quand les abcès froids du cou menacent de s'ouvrir, d'ulcérer les téguments, il est indiqué de les inciser, pour éviter des cicatrices difformes et rétractiles.

CHAPITRE III

MALADIES DES GANGLIONS

Les ganglions jouent dans la pathologie du cou un rôle prépondérant. Leurs affections si fréquentes servent de type à la description générale des adénites

(1) Maclachlan, *Med. chir. Transact.*, t. LI, p. 185.
(2) Voisin, *Bull. de la Soc. anat.*, 1877, p. 60.
(3) Delobel, Thèse de Paris, 1887.

aiguës, des adénites chroniques, de la tuberculose ganglionnaire, du lymphadénome. A l'étude fort complète faite de ces maladies dans le premier volume de ce traité, nous n'ajouterons ici que les détails absolument spéciaux à la région.

I

ADÉNITES

A. *Adénites aiguës.* — Elles sont très fréquentes et succèdent aux causes multiples sur lesquelles nous avons longuement insisté, en étudiant les adéno-phlegmons. Leur origine spontanée doit être révoquée en doute ; avant d'admettre une adénite idiopathique, il convient de se livrer à un examen détaillé des téguments du crâne et de la face, à une inspection minutieuse de la cavité buccale, du pharynx, des fosses nasales, etc. Rappelons aussi la constance de l'adénite et sa précocité dans l'érysipèle, la diphtérie, etc.

Les adénites cervicales reconnaissent des agents d'infection fort divers, mais encore à peine connus [1].

Ces inflammations ganglionnaires se traduisent par l'apparition rapide d'un ou de plusieurs corps arrondis, mobiles, douloureux au palper, entraînant, suivant leur siège, des attitudes vicieuses de la tête, des troubles de la mastication, etc. Elles peuvent se terminer par suppuration (voy. *Adéno-phlegmons*), par induration, par résolution. Celle-ci se fait toujours lentement et les ganglions restent longtemps appréciables au doigt.

B. *Adénite chronique simple.* — C'est une question très discutée que celle de l'existence des adénites chroniques simples. Beaucoup d'auteurs soutiennent qu'elles sont toujours de nature tuberculeuse. Ricard [2], par des preuves cliniques, histologiques et expérimentales, a essayé de montrer qu'une semblable opinion est exagérée. On peut rencontrer au cou des engorgements ganglionnaires, ne se rattachant à aucune diathèse, n'infectant pas l'économie, n'influençant pas l'état général. Ces engorgements indolents, stationnaires, paraissent résulter de lésions dentaires, d'angines à répétition. Larrey a incriminé les irritations locales, le contact d'un col militaire un peu rude. Bien que Kiener et Poulet affirment la nature tuberculeuse constante des adénites cervicales des soldats, la question n'est pas absolument tranchée. Larrey a vu bien souvent la suppression du col amener la disparition des adénites chroniques, de plus, il ne les a jamais observées chez les zouaves, les tirailleurs, qui gardent le cou découvert. Riedel [3] fait cette curieuse remarque que, pendant la guerre de 1870-1871, il ne les a rencontrées que sur des prisonniers français.

Des faits de ce genre plaident en faveur de l'existence de l'adénite chronique simple, mais elle est infiniment rare, comparée à l'adénopathie tuberculeuse. En clinique, le problème est souvent impossible à résoudre et le traitement hésitant. S'il existe une cause manifeste d'irritation (chicot, impétigo du cuir

[1] Nicaise (Assoc. franç. pour l'avanc. des sc., 1889) a signalé une variété d'adénite consécutive à une entérite grave; on y trouve de nombreux microbes intestinaux.

[2] Ricard, *Adénopathie pseudo-tuberculeuse du cou.* Congrès franç. de chir., séance du 12 oct. 1889 (soir), p. 674.

[3] Riedel, *Die Geschwülste am Halse. Deutsche Chir.*, Lief. XXXVI.

chevelu, etc.) qui entretient l'adénite, il faut la supprimer. Mais, en cas de doute, on peut essayer la médication générale anti-scrofuleuse, les badigeonnages à la teinture d'iode, les injections interstitielles, l'administration de l'arsenic à fortes doses. Beaucoup de chirurgiens préfèrent enlever toute tumeur ganglionnaire suspecte.

II

ADÉNOPATHIES SECONDAIRES

Parmi les adénites, il en est qui sont nettement spécifiques; elles appartiennent à la tuberculose, à la syphilis, aux néoplasmes malins, etc. Elles arrivent à former de véritables tumeurs, qui constituent le groupe des adénopathies secondaires. Existe-t-il des tumeurs ganglionnaires primitives? C'est un point sur lequel nous reviendrons dans un instant.

A. *Adénopathie tuberculeuse.* — Elle a au cou son siège de prédilection et a été décrite sous les noms d'écrouelles, d'hypertrophie ganglionnaire, d'adénite cervicale militaire.

Comme pour les autres manifestations bacillaires, son apparition est favorisée par les mauvaises conditions d'hygiène et d'alimentation, la misère physiologique, l'hérédité alcoolique, syphilitique ou scrofuleuse, en un mot par toutes les circonstances qui affaiblissent la résistance de l'organisme. On connaît actuellement les portes d'entrée les plus fréquentes de l'agent pathogène et son mode de transmission jusqu'aux ganglions. Mais la question de pathogénie n'est pas encore complètement élucidée. On a cité des cas où des excoriations, des ulcérations, qui avaient livré passage au bacille, n'étaient pas tuberculeuses (H. Martin).

L'adénopathie cervicale tuberculeuse se présente cliniquement sous deux formes :

1° Dans une *forme aiguë*, très rare, paraissant plus spéciale aux adultes, c'est en quelques jours que les ganglions se prennent. Ils ne tardent pas à se ramollir, à communiquer avec l'extérieur par des fistules et des décollements multiples. A ce début brusque, peut succéder une évolution lente; mais il est plus habituel de voir les malades emportés rapidement par une tuberculose généralisée.

2° La *forme chronique* offre les caractères habituels, classiques, de l'adénite tuberculeuse avec sa marche irrégulière, la formation plus ou moins lente d'abcès, de décollements, de fistules, etc. Nous n'avons rien à ajouter ici à la description qui en a été faite dans le premier volume.

Un nombre considérable de mémoires ont été écrits sur le *traitement* des adénopathies tuberculeuses du cou. Il y a lieu d'insister avant tout sur le traitement médical, sur les merveilleux effets des moyens hygiéniques et de l'air marin en particulier. Les indications chirurgicales varient suivant les cas. Dans l'abcès ganglionnaire bien collecté, la ponction suivie d'injection d'éther iodoformé[1], de glycérine iodoformée, a donné de bons résultats. Si le foyer ramolli

[1] Au cou, les injections d'éther iodoformé doivent être faites avec précaution. La distension de la poche par les vapeurs d'éther peut provoquer des accès de suffocation et même des menaces d'asphyxie. Il est donc plus utile ici que partout ailleurs de laisser quelques instants en place la canule qui permet aux vapeurs d'éther de s'échapper.

est mal limité, on donnera la préférence à l'incision et au curage (Trélat)[1], poussé jusqu'à l'extirpation des parties résistantes et fibreuses. Dans les adénopathies indurées, l'intervention est plus délicate; malgré les difficultés et les dangers opératoires, inhérents à la constitution anatomique de la région, la plupart des chirurgiens tant en France qu'à l'étranger, se montrent partisans de l'extirpation des tuberculoses ganglionnaires nettement localisées; la question de l'intervention a fait un grand pas depuis la discussion qui eut lieu à la Société de chirurgie en 1884[2]; mais elle ne peut encore être jugée et il faut faire de sérieuses réserves[3], au point de vue des résultats éloignés qu'on est en droit d'attendre de l'ablation des ganglions tuberculeux du cou.

B. *Adénopathies syphilitiques.* — 1° L'adénite cervicale *primitive* s'observe dans les chancres des lèvres, de l'amygdale, etc. Elle siège le plus souvent dans les ganglions sous-maxillaires. Elle présente ce caractère spécial d'acquérir rapidement un volume considérable, circonstance qui n'est pas sans importance pour le diagnostic différentiel. La peau est tendue, mais il n'existe ni œdème, ni douleur locale, ni mouvement fébrile.

2° Les adénopathies *secondaires* sont très communes, surtout à la nuque. C'est là « qu'il faut tâter le pouls à la vérole » (Ricord). L'engorgement siège surtout dans la rainure du trapèze, dans la fossette de la nuque, dans la région mastoïdienne (Fournier). Il semble succéder le plus souvent à une lésion syphilitique des téguments, mais se développe peut-être, dans certains cas, sous la seule influence de la diathèse.

3° Les engorgements *tertiaires* sont beaucoup plus rares; ils peuvent se présenter au cou, sous la forme scléreuse et sous la forme gommeuse.

Le *traitement* de ces adénopathies ne présente rien de spécial; elles sont justiciables du traitement spécifique. Comme indications locales, nous dirons cependant qu'elles doivent, ainsi que toutes les autres tumeurs ganglionnaires du reste, être protégées contre les irritations extérieures, les frottements des vêtements, l'action du froid, etc.

C. *Adénopathies néoplasiques.* — 1° L'adénopathie *sarcomateuse* est tout à fait exceptionnelle, car le sarcome se généralise surtout par voie veineuse; cependant, on aurait rencontré quelques sarcomes secondaires du cou compliquant des néoplasmes analogues de la glande parotide et du corps thyroïde.

2° L'adénopathie *chondromateuse* a été signalée par Virchow, dans un enchondrome de l'omoplate.

3° L'adénopathie *épithéliale*, à peu près la seule observée, survient au cours des épithéliomes de la face, des lèvres, de la langue, du pharynx, de l'œsophage, de l'amygdale, du larynx, de la plèvre, du poumon, etc. On a vu des adénopathies sus-claviculaires dans le cours du carcinome mammaire, qui n'est, on le sait, qu'un épithélioma atypique diffus. Elles peuvent apparaître également comme manifestations éloignées des cancers viscéraux (estomac, utérus)[4]. L'aspect de ces néoplasies secondaires ne présente rien de spécial à la région.

(1) Trélat, *Bull. de la Soc. de chir.*, t. V, p. 177.

(2) Chauvel, *Ablation des ganglions strumeux du cou. Bull. de la Soc. de chir.*, 1884, t. X, p. 160 et 187. (Rapport sur Poulet.)

(3) Trélat, *Diagnostic et traitement des adénites tuberculeuses. Clinique chir.* Paris, 1891, t. I, p. 408.

(4) Troisier, *Adénopathie sus-claviculaire gauche dans le cancer abdominal. Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1886, p. 394. — Petit, *Ganglions sus-claviculaires gauches cancéreux, dans un cas de cancer de l'utérus. Ibid.*, 1888, p. 26, discuss., p. 501.

Mais il faut savoir qu'elles acquièrent parfois un volume considérable, s'accompagnent de troubles fonctionnels tels qu'elles détournent à leur profit l'attention du malade et du chirurgien. On peut poser en règle générale que toute adénite cervicale, portant sur un ou deux ganglions, remarquable par son indolence et sa dureté, apparaissant vers l'âge de cinquante ans, doit faire songer à un épithélioma. Ces néoplasmes n'étant à peu près jamais primitifs, la lésion initiale doit être recherchée avec un soin méticuleux; l'examen des parties latérales du pharynx, de la loge amygdalienne, des fosses nasales mérite surtout une attention particulière (Verneuil, Duplay). Il n'est pas indifférent de diagnostiquer la nature de l'adénopathie; car l'incision d'un ganglion cancéreux ramolli donne lieu à une hémorragie, souvent difficile à maîtriser, et à l'envahissement néoplasique de la plaie. Ces adénopathies épithéliales font naître parfois des indications thérapeutiques particulières, par suite des accidents de compression qu'elles peuvent produire sur l'œsophage, le pharynx et le conduit laryngo-trachéal.

III

ADÉNOPATHIES CERVICALES PRIMITIVES

A. On a décrit au cou des exemples de chondromes, de sarcomes, de carcinomes primitifs des ganglions. Mais la plupart de ces faits sont sujets à caution. Les carcinomes épithéliaux du cou sont surtout d'origine branchiogène ou dermoïde, ou bien siègent dans des glandes thyroïdiennes aberrantes. (Tillmanns.) Néanmoins, il existe des observations indiscutables de néoplasmes primitifs et isolés des ganglions. Ce ne sont pas toujours des carcinomes; on a observé des épithéliomes pavimenteux. Peut-être ces tumeurs n'ont-elles pas leur siège initial dans les ganglions, mais dans la gaine des vaisseaux carotidiens et sous-claviers (Volkmann).

B. La seule tumeur ganglionnaire incontestablement primitive, qu'on ait observée dans cette région, est la tumeur lymphadénique. La plupart des cas de lymphadénome et de lymphosarcome se rapportent aux glandes lymphatiques cervicales. Ce serait faire double emploi que de revenir sur cette affection, dont l'histoire a été complètement tracée dans le premier volume de cet ouvrage.

CHAPITRE IV

MALADIES DES MUSCLES

I

LÉSIONS TRAUMATIQUES — RUPTURES

Nous avons déjà décrit les *plaies* des muscles en étudiant les plaies profondes du cou. Il ne nous reste donc à parler ici que des *ruptures* musculaires.

Ces lésions doivent être séparément étudiées chez l'adulte et chez l'enfant nouveau-né. Pendant les manœuvres plus ou moins violentes de l'accouchement se produisent, en effet, dans le muscle sterno-mastoïdien, ou dans sa gaine, des désordres qui se traduisent par une symptomatologie toute spéciale (hématome des nouveau-nés).

1° *Ruptures musculaires chez l'adulte.* — Les ruptures du sterno-mastoïdien[1] semblent être les plus fréquentes. Les symptômes observés dans la plupart des cas permettent de croire bien plutôt à des ruptures partielles, avec épanchement sanguin, qu'à des ruptures complètes (Jeannel).

On a signalé aussi des ruptures des muscles de la nuque chez les ouvriers chargeurs[2], des arrachements des attaches vertébrales du rhomboïde et de l'angulaire chez les cultivateurs[3].

2° *Hématome du sterno-mastoïdien chez le nouveau-né.* — Giovanni Melchiori[4], en 1861, attira l'attention sur cette affection dont il avait recueilli 4 observations. L'année suivante, Dolbeau publiait un cas analogue. Les faits se multiplièrent bientôt et toujours la maladie était caractérisée par les mêmes caractères cliniques.

Une tumeur se développe quelques jours ou quelques semaines après la naissance, dans la région sterno-mastoïdienne, le plus souvent du côté droit, très rarement des deux côtés à la fois. Cette tumeur, de consistance ferme, élastique, de forme ovoïde, siège nettement dans la gaine du sterno-mastoïdien et paraît faire corps avec le muscle lui-même, car on peut la déplacer transversalement avec le muscle.

Son volume est très variable; quelquefois grosse comme une amande, elle peut, dans certains cas, occuper presque toute la hauteur du muscle.

La douleur spontanée paraît très légère ou nulle; la pression, les mouvements sont au contraire douloureux; la tête est inclinée en torticolis du côté malade.

Cette tumeur n'a aucune tendance à l'accroissement, ni à la suppuration; il n'y a jamais de phénomènes inflammatoires et toujours la mobilité de la peau témoigne de l'intégrité du tissu cellulaire sous-cutané.

Peu à peu, le volume diminue et toute tuméfaction finit par disparaître en quelques semaines ou quelques mois. En même temps que la tumeur s'efface, le torticolis diminue; mais, dans quelques cas, on a vu persister la déviation sous forme de torticolis permanent.

L'*étiologie* et la nature même de l'affection ont été l'objet de nombreuses discussions.

Il est cependant un point absolument hors de doute, c'est l'influence du traumatisme obstétrical. D'autre part, l'absence de tout accident spécifique chez l'enfant, de tout antécédent chez les parents, et l'évolution même de la tumeur permettent d'éliminer nettement la syphilis autrefois invoquée comme cause par quelques auteurs.

Le sterno-mastoïdien peut être lésé de différentes façons pendant l'accouche-

(1) Traisnel, *Contribution à la pathologie chirurgicale du sterno-mastoïdien.* Thèse de doct. de Paris, 1876, n° 274.

(2) Bourgougnon, *Ruptures et contractures musculaires des ouvriers chargeurs.* Thèse de doct. de Paris, 1875, n° 274.

(3) Ricochon, *De quelques ruptures musculaires professionnelles. Poitou méd.*, 1888, p. 37.

(4) Giovanni Melchiori, *Induration du muscle sterno-cléido-mastoïdien chez les nouveau-nés. Gazette méd. ital.*; prov. Sarde, 1861, cité par Gillette. Art. Cou du *Dict. Dechambre*, t. XXI, 1re partie, p. 358.

ment; on a incriminé la pression des branches du forceps[1], mais le forceps n'appuie guère sur le muscle. Les tiraillements exercés sur le muscle, pendant l'accouchement par le siège, semblent avoir une bien plus grande influence; Blachez et Planteau[2] ont bien mis cette cause en lumière : Rüge[3] sur 64 présentations du siège constata 18 fois des lésions du sterno-mastoïdien; 6 observations de Launois[4] se rapportent encore à des enfants nés par le siège.

Cependant, dans certains cas, on a observé l'affection après un accouchement spontané, normal, par le sommet. Arnott[5], Petersen[6] en ont notamment rapporté des exemples.

Clarke[7] a vu la tumeur se produire brusquement chez un enfant que sa nourrice avait laissé tomber la veille.

Le traumatisme agit, comme l'ont bien montré Blachez et Planteau, par contusion, froissement ou tiraillement du muscle. La lésion produite n'est pas simplement une myosite interstitielle comme l'ont pensé Blachez et Gillette. On ne saurait accepter non plus l'hypothèse d'une rupture musculaire complète, qui serait caractérisée par des signes cliniques absolument différents.

La notion très précise du traumatisme, l'évolution et les caractères de la tumeur, permettent de conclure à l'existence d'une rupture partielle ou d'une attrition du muscle avec production d'un hématome (Bohn)[8] intra-musculaire (*trachélhématome*)[9]. Du reste, ces lésions ont été anatomiquement constatées[10], et Volkmann et ses élèves ont montré que, dans quelques cas, on a pu suivre l'évolution de l'affection de l'hématome à la myosite scléreuse, au torticolis par rétraction.

Le *pronostic* est en général très bénin, la tumeur disparaît sans aucun traitement[11]; cependant, le développement possible d'une myosite fibreuse et, par conséquent, d'un torticolis chronique, doivent engager à surveiller la régression de l'hématome; on pourrait ainsi agir sur le muscle, dès qu'on aurait constaté la tendance à la rétraction.

II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES

Les lésions du sterno-mastoïdien ont été seules étudiées. Les *myosites chroniques* appartiennent à l'histoire du torticolis.

(1) Stromeyer, *Operative orthop. chir.*, t. II, p. 425. — Pératé, *Gaz. hebd.*, 26 mai 1876. — Labalbary, *Gaz. des hôp.*, 1862 (cité par Gillette).

(2) Blachez et Planteau, *Une variété de tumeur de la région cervicale des nouveau-nés. Gaz. hebd.*, 1876, p. 305.

(3) Carl Rüge, *Zeitschrift für Geburtsh. und Frauenkrankh.*, 1876, t. I, p. 68.

(4) Launois, *Hématome du sterno-mastoïdien chez les nouveau-nés. Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1883, p. 140.

(5) Arnott, *Saint-Thomas's hosp. Reports*, 1874, p. 275.

(6) Petersen, *Caput abstipum, etc. Arch. für klin. Chir.*, 1884, t. XXX, p. 781.

(7) Clarke, cité par Gillette, p. 351.

(8) Bohn, *Das Hämatom der Sterno-clin. bei Neugeborenen. Deutsche Klinik.* Berlin, 1864, p. 267.

(9) Tordeus, *Considérations sur le trachélhématome. Journal de méd. chir. et pharm.* Bruxelles, 1882, p. 318.

(10) Fasbender, *Sur certains états rares du cou chez les nouveau-nés. Berliner klin. Woch.*, 1873, n° 25, p. 298.

(11) Le Breton, *Étude sur une variété de tumeur du cou chez les nouveau-nés.* Thèse de doct. de Paris, 1883.

Les *myosites aiguës*, les suppurations du muscle sterno-mastoïdien sont extrêmement rares. Velpeau a attiré l'attention sur les abcès siégeant dans la gaine du sterno-mastoïdien ; le muscle lui-même peut être, dans ce cas, désorganisé par le pus. La myosite suppurée proprement dite ne s'observe que dans les infections générales.

Il peut être très difficile de différencier l'abcès du sterno-mastoïdien d'un abcès des ganglions qu'il recouvre. Le diagnostic n'a pas d'ailleurs grande importance pratique, car l'indication est toujours la même : inciser largement le foyer dès qu'on a constaté, ou seulement soupçonné, la présence du foyer purulent.

III

SYPHILIS

Les tumeurs syphilitiques affectent surtout le sterno-mastoïdien. Les autres muscles du cou ne sont guère atteints par la syphilis; Bouisson(1) rapporte cependant un exemple de gomme du trapèze.

Lécuyer(2) a rassemblé 15 observations de lésions syphilitiques du sterno-mastoïdien. 13 cas ont été observés chez l'adulte, dont 9 chez des femmes. 2 observations de tumeurs de ce muscle chez l'enfant, attribuées à la *syphilis héréditaire*, ne sont peut-être que des trachélhématomes (Peyrot). Le fait de Taylor(3) seul semble probant. La tumeur examinée au microscope était constituée par une « production fibreuse ayant pour point de départ le tissu conjonctif du muscle ». L'enfant avait présenté des éruptions spécifiques et les parents étaient manifestement syphilitiques.

Chez l'adulte, les lésions se présentent tantôt sous forme de *myosite scléreuse diffuse*, occupant tout le muscle et le transformant en une corde rigide (Salomon)(4), ou bien localisée en un point, tantôt sous forme de *gommes*. Les gommes siègent souvent à l'insertion inférieure du muscle (Duplay, Traisnel)(5). Dans un cas de Bouisson, la tumeur occupant l'extrémité inférieure du muscle avait le volume d'une orange. Il n'est pas rare d'observer deux ou trois gommes sur le même muscle. Les deux sterno-mastoïdiens peuvent être simultanément atteints (Bouisson).

Ces tumeurs offrent ici leurs caractères cliniques habituels, se ramollissent et s'ulcèrent en laissant, après évacuation, une perte de substance profonde.

Le diagnostic ne présente, en général, pas de grandes difficultés ; dans les cas incertains, un traitement d'épreuve lèvera les doutes. Chez les nouveau-nés, la tumeur syphilitique pourra être confondue avec l'hématome; ici, l'examen attentif des parents, l'étude des commémoratifs permettront le plus souvent de faire le diagnostic.

(1) Bouisson, *Mémoire sur les tumeurs syphilitiques des muscles. Tribut à la chir.*, 1855, p. 517.
(2) Lécuyer, *Des gommes du sterno-mastoïdien*. Thèse de doct. de Paris, 1881, n° 176.
(3) Taylor, *Chicago med. Journal*, novembre 1875, p. 820, et *Med. Times and Gaz.*, 28 nov. 1874, t. II, p. 618, cité par Gillette.
(4) Salomon, *Arch. gén. de méd.*, t. XI, 1846.
(5) Traisnel, *Contribution à la pathologie chirurgicale du sterno-mastoïdien*. Thèse de doct. de Paris, 1876, n° 274.

[C WALTHER.]

Le traitement ne comporte aucune indication spéciale, c'est celui de la syphilis tertiaire.

IV

TORTICOLIS

Le terme de torticolis (*caput obstipum*, *distortum*) s'applique à toute position vicieuse de la tête, quelle que soit son origine. Mais ces déviations passagères ou permanentes reconnaissent des causes multiples, sont le résultat d'affections essentiellement différentes et ne sauraient être rapprochées dans une description commune. Aussi l'usage a-t-il été depuis longtemps établi de classer ces différentes déviations suivant leurs causes et d'en renvoyer l'étude à l'histoire de chacune des affections correspondantes.

On a ainsi divisé le torticolis en *torticolis cutané*, *torticolis osseux* ou *articulaire*, *torticolis musculaire*.

La première variété, qu'on peut aussi appeler torticolis *cicatriciel*, est due à la rétraction des cicatrices du cou, cicatrices vicieuses provoquées par des pertes de substance étendues, surtout par des brûlures, ou bien encore par des abcès froids, des phlegmons, etc.

La seconde variété, *torticolis osseux* ou *articulaire*, est le résultat ordinaire d'ostéo-arthrites tuberculeuses de la colonne cervicale, du mal sous-occipital, plus rarement d'arthrites rhumatismales, enfin de traumatismes, luxations ou fractures.

Le *torticolis musculaire* seul doit nous occuper ici. Son nom indique suffisamment en quoi il consiste et il est facile de concevoir comment il peut se produire. La tête est maintenue en équilibre sur la colonne vertébrale par la tonicité des muscles cervicaux; abandonnée à elle-même et soustraite à toute action musculaire, elle tomberait en avant dans la position normale ou roulerait, pour ainsi dire, en tous sens sous l'influence des divers mouvements, comme on le voit, par exemple, chez les sujets chloroformisés. Tous les muscles groupés autour de la colonne cervicale se font équilibre par leurs actions opposées pour maintenir la tête droite, dans l'attitude normale. Que, pour une cause quelconque, cet équilibre musculaire soit rompu, la tête se dévie et le cou subit le plus souvent un mouvement complexe de flexion et de torsion, déviation variable suivant le muscle, ou le groupe musculaire atteint.

Le torticolis musculaire peut donc résulter soit de la *paralysie*, soit de la *contracture* ou de la *rétraction*, soit enfin de *spasmes* ou de *convulsions* d'un ou de plusieurs des muscles du cou. Ces variétés étiologiques correspondent à des types cliniques différents et qui doivent être étudiés séparément : 1° *torticolis passager* ou *aigu* (contracture); 2° *torticolis permanent* ou *chronique* (rétraction, paralysie); 3° *torticolis intermittent* (convulsions épileptiformes, tics convulsifs, spasmes musculaires). Ces différents types sont loin d'avoir la même importance; le torticolis permanent par rétraction du sterno-mastoïdien constitue la forme habituelle de l'affection, à ce point que, dans le langage clinique, c'est lui qui est désigné par le seul mot de torticolis employé sans épithète.

I. — TORTICOLIS AIGU OU PASSAGER

Étiologie. — Le torticolis aigu ou passager est assez souvent décrit sous le nom de torticolis rhumatismal; il succède en effet, le plus souvent, à l'action du froid. Mais il peut être aussi produit par une mauvaise position prolongée, par un brusque mouvement ou un effort. Dans un autre ordre de faits, on le voit survenir comme complication d'une inflammation quelconque de la région cervicale, angine, adénite, arthrite vertébrale, otite [1], etc., ou même d'une petite plaie, d'une simple piqûre. Il est plus rare chez la femme que chez l'homme et chez l'enfant.

Symptômes. — Le début est brusque; le plus souvent le malade, le matin, à son réveil, ressent une vive douleur dans un côté du cou. La tête est penchée de ce côté, la face légèrement tournée du côté opposé, l'épaule relevée; et le malade, immobilisant toute la région douloureuse, remue le tronc tout d'une pièce. La position de la tête et la rotation de la face varient avec les muscles atteints. Le type ordinaire que nous venons de décrire appartient à la contracture du sterno-mastoïdien. C'est en effet ce muscle qui pour la plupart des auteurs classiques serait pris d'habitude. Duchène a observé le rhumatisme isolé du trapèze. Beau [2] pense que le trapèze est le siège le plus fréquent de l'affection. Si les deux muscles trapèzes sont atteints, la tête est directement portée en arrière par la contracture des muscles profonds de la nuque. Un seul trapèze est-il atteint, le sterno-mastoïdien est bien contracturé, mais cette contracture n'est point due au rhumatisme du sterno-mastoïdien; ce n'est qu'une contracture d'immobilisation, comme le prouve la localisation de la douleur.

La douleur est exaspérée par la pression, par les mouvements; il n'existe en général qu'une fièvre très légère et qui disparaît assez rapidement. La maladie se termine en quelques jours par la résolution; cependant, dans certains cas, la contracture peut persister et l'affection passe à l'état chronique.

Pour établir le *diagnostic* en général facile, il faudra s'assurer qu'il n'existe aucune autre affection douloureuse capable de provoquer la même déviation, adénite, phlegmon, arthrite cervicale, etc.

Quand le torticolis succède à un mouvement brusque ou à un effort, le diagnostic peut être plus embarrassant (Guyon), car on peut se demander si la contracture du sterno-mastoïdien n'est pas due à une entorse des vertèbres cervicales (Malgaigne), ou même à une luxation unilatérale (Dupuytren); la localisation de la douleur aux articulations vertébrales dans la première hypothèse, la déformation spéciale (avec saillie de la vertèbre à la paroi postérieure du pharynx) dans la seconde, permettront, en général, de faire le diagnostic.

Le *pronostic* du torticolis rhumatismal est bénin; les récidives l'aggravent, l'affection pouvant alors devenir chronique [3]; en cas de torticolis traumatique, le pronostic doit être beaucoup plus réservé, car une myosite consécutive peut se développer et entraîner la sclérose et la rétraction.

[1] Gellé, *Du torticolis ab aure læsa.* Soc. de biol., 10 nov. 1894.
[2] Beau, *Rhumatisme du deltoïde, etc. Arch. gén. de méd.*, décembre 1862, p. 648, cité par Guyon, art. Torticolis du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 3e série, t. XVII, p. 668.
[3] Couillard-Labonnotte, *Du torticolis.* Thèse de doct. de Paris, 1869.

Le *traitement* consiste, pour le torticolis rhumatismal, en applications de révulsifs, en frictions calmantes; le cou sera maintenu enveloppé d'une cravate d'ouate.

Si le torticolis ne cédait pas au bout de quelques jours et que la persistance de la déviation, malgré l'atténuation de la douleur, fit craindre le passage à l'état chronique, les mouvements communiqués, les frictions, le massage, les bains sulfureux, l'électrisation des muscles antagonistes (Duchenne de Boulogne) devraient être employés.

II. — *TORTICOLIS CHRONIQUE OU PERMANENT*

Le torticolis permanent comprend deux variétés : l'une, torticolis par rétraction, type classique de l'affection; l'autre torticolis paralytique, variété très rare, dont on possède seulement quelques observations et qui mérite à peine le nom de torticolis.

A. — TORTICOLIS PERMANENT PAR RÉTRACTION

Étiologie. — Le torticolis est surtout observé dans l'enfance, rare dans l'adolescence, exceptionnel à l'âge adulte. Il est plus fréquent chez les filles que chez les garçons; on a rarement noté que l'affection fût héréditaire; Guyon n'en a relevé que deux observations [1]; Jeannel en rapporte un autre exemple [2]. Dieffenbach [3] a observé cinq frères et sœurs atteints de torticolis congénital, mais ne donne pas de renseignements sur les parents.

Le torticolis étant souvent constaté peu de temps après la naissance, il était naturel d'admettre la *congénitalité* de la lésion dans ces cas; et il est classique de distinguer, d'après l'origine de l'affection, un *torticolis congénital* et un *torticolis acquis*.

L'existence du torticolis congénital a été mise en doute par nombre d'auteurs, qui, avec Stromeyer [4], pensent que l'affection n'est pas le résultat d'une lésion intra-utérine, d'un véritable vice de conformation analogue au pied bot par exemple, mais qu'elle est due à un traumatisme subi pendant les manœuvres de l'accouchement (*torticolis obstétrical*).

Il est certain que, le plus souvent, les petits malades ne sont observés qu'à un âge plus ou moins avancé et que la notion de congénitalité ne s'appuie que sur les renseignements fournis par les parents. De plus, comme le fait remarquer Guyon, dans les relevés de Chaussier, à la Maternité, relevés qui portent sur cinq années et comprennent 23293 enfants, on ne trouve pas signalé un seul cas de torticolis.

Cependant le torticolis congénital existe réellement. Petersen [5] en rapporte

(1) Guyon, art. Torticolis du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 3e série, t. XVII, p. 670.

(2) Jeannel, *Encycl. intern. de chir.*, t. V, p. 777.

(3) Dieffenbach, *Berliner klin. Zeitung*, 1838, n° 27, traduit par Bouvier, *Expérience*, 1838, p. 272.

(4) Stromeyer, *Operat. orthop. chir.*, t. II, p. 425.

(5) Petersen, *Caput obstipum* (Ætiol. und Behandlung). *Arch. für klin. Chir.*, 1884, t. XXX, p. 781.

deux observations au moment même de l'accouchement: Meinhardt Schmidt [1] a récemment observé un cas fort intéressant de torticolis avec atrophie faciale: l'hérédité signalée dans quelques cas, ainsi que l'existence d'autres vices de conformation (Fischer) [2] plaident encore en faveur de la congénitalité. Si la constatation directe n'en est pas faite plus souvent, c'est que peut-être l'affection, très peu accentuée au moment de la naissance, passe inaperçue.

Pour expliquer la cause première de la maladie, nous retrouvons ici les théories pathogéniques communes aux autres vices de conformation :

1° Théorie mécanique, position normale du fœtus ou pressions subies par le fœtus dans l'utérus, théorie à laquelle s'attachent les noms d'Hippocrate, d'Ambroise Paré, de Cruveilhier, de Malgaigne, de Dieffenbach, etc.;

2° Théorie musculaire ou musculo-nerveuse. État pathologique des muscles dû le plus souvent à des lésions des centres nerveux (théorie soutenue par Rudolphe, Béclard et surtout J. Guérin, plus récemment par Golding Bird) [3];

3° Théorie de l'arrêt de développement de Bouvier; un côté de la face et de la tête se serait arrêté à un moment donné dans son évolution.

Quoi qu'il en soit, l'accord est loin d'être fait sur l'origine du torticolis des enfants et l'influence du traumatisme obstétrical semble devoir être, sinon toujours, comme le veulent la plupart des chirurgiens allemands [4], du moins très souvent admise.

Dieffenbach croyait à une lésion musculaire produite par une branche de forceps; Stromeyer invoquait l'attrition des nerfs du muscle dans les mêmes conditions; mais le forceps ne porte pas sur le cou ainsi que le fait observer de Saint-Germain. Blachez [5], Volkmann, Billroth incriminent d'autre part les tractions effectuées sur le sterno-mastoïdien pendant le dégagement de la tête dans l'accouchement par le siège.

On ne peut invoquer dans ces cas la rupture complète du sterno-mastoïdien qui aboutirait à l'allongement et non à la rétraction du muscle suivant la remarque de Petersen [6] et de Jeannel [7].

Les contusions et les ruptures partielles qui se traduisent par la trachélhématome guérissent le plus souvent sans provoquer de rétraction musculaire : mais Volkmann [8] cite deux observations dans lesquelles il a pu suivre l'évolution de l'hématome du sterno-mastoïdien au torticolis. D'Arcy Power [9] a vu succéder à l'hématome du sterno-mastoïdien des contractures légères, mais aussi des torticolis graves nécessitant la ténotomie.

On doit donc admettre que dans certains cas l'attrition ou la rupture partielle

(1) Meinhardt Schmidt, *Pathogénie du torticolis congénital. Centralblatt für Gynæk.*, 1890, n° 30, p. 570. — Voici le résumé de cette observation : fille née en présentation du siège, première position. Pas de trace d'hématome du sterno-mastoïdien; torticolis droit avec atrophie crânienne du même côté. Torticolis et atrophie ont guéri spontanément. Analysé in *Gaz. hebd.*, 1890, n° 33, p. 391.

(2) Fischer, *Caput obstipum. Deutsche Chir.*, 1880, Lief. 34.

(3) Golding Bird, *Torticolis congénital. Guy's hosp. Reports*, 1890, t. XLVII, p. 252.

(4) Stromeyer, *loc. cit.* — Volkmann, in *Pitha et Billroth*, Bd. II, Abt. II, H. 11, 1872. — Dieffenbach, *Durchschneidung der Sehnen und Muskeln*, p. 25. — Bohn, *Deutsche Klinik*, 1864, p. 267 et 507.

(5) Blachez, *Gaz. hebdom.*, 17 mai 1876, et *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1884, p. 558.

(6) Petersen, *Caput obstipum. Loc. cit.*

(7) Jeannel, *Torticolis. Encycl. intern. de chir.*, t. V, p. 777.

(8) Volkmann, *Das sogenannte angeborene Caput obstipum und die offene Durchschneidung des musculus sterno-cleido-mastoides. Centralbl. für Chir.*, 1885, n° 14, p. 233.

(9) D'Arcy Power, *Relations qui existent entre le torticolis et l'hématome du sterno-mastoïdien. Medic.-chir. trans.*, 1894, t. LXXVI, p. 137. Analyse de 15 observations personnelles.

du muscle produit une myosite qui aboutit à la rétraction ; le fait a été constaté non seulement pour le sterno-mastoïdien, mais pour les muscles de l'avant-bras ou de la jambe. Volkmann et Kirmisson [1] en citent des exemples incontestables.

Certains faits, observés à un âge plus avancé, dans lesquels un torticolis permanent succéda nettement à un effort violent (Amussat [2], Eiselsberg [3], confirment cette théorie.

La rétraction du muscle dans le torticolis acquis proprement dit, peut être due à une myosite suppurée consécutive à un abcès de la gaine du sterno-mastoïdien (Dolbeau) [4] ou à la fonte de ganglions tuberculeux (de Saint-Germain) [5] à des gommes du sterno-mastoïdien (Ricord).

Nous avons déjà vu que le torticolis aigu rhumatismal peut aboutir aussi à la rétraction. Il en est de même de quelques contractures réflexes provoquées par une angine, une arthrite vertébrale, une otite, une petite plaie, une simple piqûre de sangsue dans un cas rapporté par Guérin.

Une simple mention suffit aux contractures du sterno-mastoïdien rarement observées dans les affections du système nerveux central ou des nerfs du muscle.

Le torticolis par rétraction peut succéder, dans certains cas, à des attitudes vicieuses habituelles volontaires ou involontaires, que quelques auteurs ont désignées du nom de *torticolis physiologiques*.

Le type du *torticolis volontaire* est l'attitude inclinée de la tête, connu sous le nom de *torticolis des petits maîtres*.

Les positions vicieuses *involontaires* dont l'influence a été surtout invoquée par Andry [6] n'ont pas toutes la même valeur. La façon de porter les enfants, de les placer dans leur berceau, ne semble guère avoir l'importance que lui attribue Andry.

Mellet [7] raconte qu'à l'âge de neuf ans, il avait pris instinctivement l'habitude d'incliner la tête vers l'épaule droite, par suite d'une céphalalgie violente qui n'était calmée que par cette attitude vicieuse. Au bout de deux ans, quand les maux de tête diminuèrent, cette position anormale était devenue permanente et il fallut un traitement de longue durée pour obtenir le redressement.

Certaines affections oculaires, la diplopie, l'astigmatisme, l'amblyopie peuvent, par l'attitude vicieuse de la tête qu'elles nécessitent, amener la rétraction définitive du sterno-mastoïdien. Cuignet [8] a groupé ces faits sous le nom de *torticolis oculaire* [9], et Maubrac a bien montré les relations qui existent entre les mouvements des yeux et ceux du sterno-mastoïdien [10].

(1) Kirmisson, *Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur du torticolis*, p. 241.

(2) Amussat, *Gaz. méd.*, 1834, p. 829, cité par Guyon.

(3) Eiselsberg, *Torticolis traumatique*. Société império-royale des médecins de Vienne, 10 février 1888. *Semaine médicale*, 1888, p. 58. — Une jeune fille de douze ans portait sur la tête un tonneau qu'elle empêcha de tomber en faisant un effort brusque. Elle éprouva une vive douleur dans le sterno-mastoïdien droit. Le lendemain il y avait un léger gonflement qui cédait, de même que la douleur, au bout de quelques jours. Dans le cours des deux années suivantes, on vit survenir une inclinaison vicieuse de la tête sur l'épaule droite et une asymétrie du visage.

(4) Dolbeau, *Gazette des hôpitaux*, 1860, cité par Guyon.

(5) De Saint-Germain, *Chirurgie orthopédique*, 1883, p. 203.

(6) Andry, *L'orthopédie*, t. I, p. 83.

(7) Mellet, *Manuel pratique d'orthopédie*. Paris, 1844, cité par Weiss, art. Torticolis du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXV, p. 645.

(8) Cuignet (de Lille), *Des attitudes dans les maladies des yeux et du torticolis oculaire. Rec. d'ophtalmologie*, 2e série, avril 1874, p. 190.

(9) Landolt, *Torticolis oculaire. Bull. méd.*, 1890, p. 573. — Bradfort, *Torticolis par insuffisance de la vue. Transact. of amer. orthop. Assoc.*, 1889, p. 46.

(10) Maubrac, *Anatomie et physiologie du muscle sterno-mastoïdien*. Thèse de Bordeaux, 1885.

Anatomie pathologique. — Les examens anatomiques de torticolis sont extrêmement rares. Fischer cite 2 faits, l'un de Bündell [1], l'autre de Heusinger [2], dans lesquels, chez des nouveau-nés, le muscle sterno-mastoïdien était raccourci et transformé en tissu d'apparence tendineuse.

Bouvier a disséqué le muscle chez une jeune fille de vingt-deux ans affectée de torticolis depuis son enfance [3] ; Robert [4], Marchessaux [5], Contesse et Guyon [6] ont pu recueillir des pièces analogues chez des sujets très âgés dont l'affection remontait à l'enfance.

Mais, depuis quelques années, la résection de fragments du sterno-mastoïdien dans la section à ciel ouvert par le procédé de Volkmann et surtout la résection totale du muscle par le procédé de Mikulicz ont fourni un certain nombre d'intéressants documents : Volkmann le premier [7] a fait connaître les résultats de ces recherches. Plus récemment Vollert [8], Petersen [9], Vitzel [10], Köster [11], Glück [12] ont apporté des examens anatomiques plus détaillés.

Les lésions du sterno-mastoïdien seules ont été étudiées, soit dans les rares autopsies que nous avons mentionnées, soit dans les résections de fragments de muscle au cours de la ténotomie à ciel ouvert.

Dans tous les cas, le muscle sterno-mastoïdien est raccourci. Bouvier a trouvé 3 pouces de différence entre le muscle du côté sain et le muscle malade. Guyon et Contesse n'ont eu à leur disposition que le muscle droit malade : il mesurait 9 centimètres de l'apophyse mastoïde au sternum, 8 du même point à la clavicule, ce qui équivaut à une diminution de longueur de moitié environ. En même temps, on trouve noté un rétrécissement, un amincissement du corps musculaire qui n'a rien perdu pourtant de sa résistance.

Il est au contraire plus ferme et parfois induré, d'apparence fibreuse ou tendineuse.

Cette altération, cette transformation fibreuse, peut porter sur toute l'étendue du muscle, comme dans le cas de Guyon et Contesse ; sur les deux tiers ou les trois quarts inférieurs (observations de Robert et de Marchessaux). Les examens de Volkmann sur le vivant lui ont montré, le plus souvent, que l'induration se présente sous forme d'un noyau allongé, d'une hauteur variable. Mikulicz [13] a trouvé plusieurs fois le muscle complètement transformé en tissu fibreux sur toute sa hauteur.

La gaine aponévrotique est aussi épaissie et rétractée, et la même induration, la même sclérose peuvent exister jusque sur la gaine des vaisseaux.

Dans les cas où se rencontrent ces noyaux scléreux, l'examen histologique a

(1) Bundell, *Vogel's neue med. Bibl.*, 1762, V, p. 189.
(2) Heusinger, *Bericht von der anthrop. Anstalt.* Würtzburg, 1826, p. 42.
(3) Bouvier, Académie de médecine, 1856, cité par Guyon.
(4) Robert, *Gazette des hôpitaux*, 1846, p. 174.
(5) Cité par Fleury, *Arch. gén. de méd.*, 1858, 3e série, t. II, p. 78.
(6) Contesse, *Bull. de la Soc. anat.*, 4e série, 1862, t. VII, p. 2.
(7) Volkmann, *loc. cit.*
(8) Vollert, *Zur Operation und pathologischen Anatomie des kongenitalen Caput obstipum. Centralbl. für Chir.*, 1890, n° 38, p. 713.
(9) Petersen, *Du torticolis musculaire congénital. Arch. für klin. Chir.*, t. XLII, p. 4.
(10) Witzel, *De l'origine du torticolis congénital. Arch. für Gynækol.*, t. XLI, p. 1 et 2.
(11) Köster, *Sur le torticolis musculaire. Deutsche med. Woch.*, 1895, n° 8, p. 117.
(12) Glück, *Traitement chirurgical d'un torticolis congénital. Berl. klin. Woch.*, 26 août 1895, p. 747.
(13) Mikulicz, *Sur l'extirpation du sterno-mastoïdien dans le torticolis musculaire. Centralblatt für Chir.*, 1895, n° 1.

révélé des lésions graves de myosite fibreuse. La substance musculaire, étouffée par les faisceaux fibreux, peut faire complètement défaut à la partie moyenne de l'induration. Petersen, Köster, Glück considèrent cette dégénérescence fibreuse comme une véritable dystrophie et ne croient pas qu'elle succède à une lésion traumatique du muscle.

Les lésions sont parfois plus diffuses et moins accentuées. Enfin, dans certains cas, il n'existe aucune altération du muscle ni des tissus environnants ; ce sont peut-être là des exemples de véritable torticolis congénital (Jeannel).

Jamais Volkmann ni Vollert n'ont rencontré de trace de dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, dans aucune des formes de l'affection.

Des deux sterno-mastoïdiens, le droit est, de beaucoup, le plus fréquemment atteint; 44 fois sur 60 cas, d'après Dieffenbach, 18 fois sur 27 d'après Bouvier. Cette prédilection de l'affection pour le côté droit a été attribuée tantôt à la congénitalité, puisque c'est à droite que siègent le plus souvent les lésions congénitales proprement dites, tantôt, avec Philips [1], à la position la plus ordinaire de la tête pendant l'accouchement ; la première position, en effet, expose plus particulièrement le côté droit aux violences extérieures (Guyon).

Un autre fait important est l'inégale distribution des lésions dans les deux faisceaux du sterno-mastoïdien. Le faisceau sternal serait seul dans la pluralité des cas, disent les classiques ; Richter [2] le premier signala le fait et émit l'idée que la section de ce seul faisceau permettrait le redressement de la tête; plus tard, Stromeyer, Dieffenbach, Bouvier et surtout J. Guérin [3] insistèrent sur cette fréquence de la rétraction du faisceau sternal qui, 3 fois sur 4, serait seul atteint. Sans doute, cette proportion est exagérée et il est aujourd'hui démontré que le faisceau claviculaire est aussi raccourci, dans bon nombre de cas; mais, lorsque les deux faisceaux sont atteints, le sternal est toujours, ou presque toujours, le plus fortement rétracté. S'agit-il là d'un simple raccourcissement d'adaptation du faisceau claviculaire? Le fait est possible mais non constant, car la sclérose de ce faisceau a été anatomiquement constatée (Guyon et Contesse) et, de plus, la section des deux faisceaux est souvent nécessaire pour obtenir le redressement de la tête, tandis que le raccourcissement d'adaptation des autres muscles congénères cède, assez facilement, aux manœuvres de redressement faite après la ténotomie du sterno-mastoïdien

Des exemples de rétraction primitive du seul faisceau claviculaire ont été cités par Malgaigne [4], Bouvier, Philips, J. Guérin [5], etc. Mais ce sont là des cas exceptionnels et il est légitime d'accepter la conclusion de Guyon que « la rétraction isolée d'un faisceau est l'exception et non la règle pour le chef sternal comme pour le chef claviculaire ».

La position anormale permanente, maintenue par la rétraction du sterno-mastoïdien, entraîne des déformations du squelette et des parties molles du cou et de la face.

On ne possède que peu de renseignements anatomiques précis sur l'état des vertèbres cervicales et des articulations qui les unissent. Dans l'autopsie célèbre de Bouvier, que nous avons déjà citée, cet auteur ne trouva comme lésions

(1) Philips, *De la ténotomie sous-cutanée*. Paris, 1841. p. 100.
(2) Richter, *Anfangsgründe der Wundarzneikunst*, vol. IV, ch. II, p. 271.
(3) J. Guérin, *Gazette médicale*, 1858, p. 209.
(4) Malgaigne, *Gazette médicale*, 1852, p. 827.
(5) J. Guérin, *Gazette médicale*, 1841, p. 557.

osseuses qu'un amincissement du corps de l'axis, et le torticolis datait de vingt-deux ans. Il n'existait pas non plus de lésions osseuses dans les cas de Robert et de Marchessaux.

Il est donc démontré que malgré une fort longue durée de l'affection, les vertèbres peuvent être intactes et les résultats fournis par le redressement, après la ténotomie, en sont la preuve clinique. Cependant, on sait que la courbure de la colonne cervicale et la courbure de compensation dorsale, qui existe dans les déviations très accentuées, ne disparaissent pas brusquement après la ténotomie et qu'un traitement orthopédique est nécessaire pour amener, dans ces cas, le redressement complet. Mais ces déviations secondaires sont-elles dues à des lésions osseuses ou articulaires, déformation des corps vertébraux, raccourcissement des ligaments, ou simplement au raccourcissement d'adaptation des muscles du côté malade? Il est très vraisemblable que ces deux dernières causes combinent leurs effets pour maintenir une légère déviation, qui cède assez rapidement au traitement orthopédique.

D'autre part, il existe, dans quelques cas, des lésions osseuses très accentuées. Contesse et Guyon ont rencontré une ankylose des vertèbres cervicales : Bouvier a trouvé, dans un cas de torticolis ancien, une soudure complète des lames gauches de l'axis et des trois vertèbres cervicales sous-jacentes, par une production osseuse irrégulière qui envoyait un prolongement vers l'apophyse transverse de la troisième cervicale, disposition qui rendait impossibles les mouvements de rotation de la tête.

Dubrueil cherchait à expliquer la dissemblance de ces lésions vertébrales par la position variable des vertèbres cervicales. Dans certains cas, en effet, la colonne cervicale garde sa rectitude; dans d'autres, elle est plus ou moins incurvée et cette incurvation amènerait la déformation des corps vertébraux et l'ankylose. Mais comme le fait remarquer Weiss [1], il faut peut-être faire intervenir ici un autre facteur, une inflammation des articulations cervicales, analogue à ces arthrites occipito-atloïdiennes décrites par Dally [2], qui reproduisent, à s'y méprendre, le type du torticolis musculaire et aboutissent rapidement au glissement de l'occipital sur l'atlas et à l'ankylose en position vicieuse.

En effet, le redressement obtenu plus ou moins rapidement après la ténotomie alors même que la courbure de la colonne cervicale est très accentuée, serait impossible s'il existait des lésions osseuses ou articulaires avancées. Gross [3] cite même un cas dans lequel la tête était inclinée à 45 degrés sur l'épaule droite et absolument fixe dans cette position. La colonne cervicale formait une courbure très accentuée à concavité droite, la colonne dorsale une scoliose de compensation à concavité gauche. Après la ténotomie et l'extension continue, pratiquée pendant un mois, la tête et le rachis étaient parfaitement et définitivement redressés.

On peut donc dire que, dans le torticolis musculaire, les lésions du squelette sont absolument exceptionnelles.

Il est très fréquent d'observer une atrophie de la face et du crâne du côté malade; cette asymétrie faciale et crânienne, décrite par Dieffenbach, signalée

(1) Weiss, art. Torticolis du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXV, p. 649.

(2) Dally, *Du torticolis occipito-atloïdien. Bull. gén. de thérap.*, 1875, t. LXXXIX, p. 554.

(3) Gross, *Ténotomie sous cutanée et ténotomie à ciel ouvert pour torticolis musculaire. Sem. médicale*, 1890, n° 42, p. 555.

par tous les observateurs et bien étudiée par Broca, Bouvier, J. Guérin [1], a été attribuée : 1° à la courbure et à la compression de la carotide par la flexion latérale du cou : 2° au développement inégal des deux carotides (Bouvier) : 3° à la traction exercée sur l'apophyse mastoïde qui aurait pour effet de diminuer la courbure de l'hémisphère correspondant du crâne (Greffié) [2] ; 4° à l'hyperextension des muscles du côté sain (Witzel) [3] : 5° à la contraction active permanente des muscles du côté sain (Falkenberg) [4] ; 6° à une lésion centrale. Golding Bird [5] croit que l'hémiatrophie faciale ne résulte pas du torticolis ; elle serait comme lui d'origine centrale. Le torticolis congénital serait imputable, non pas à une névrite périphérique, mais bien à une lésion de l'hémisphère et serait le résultat d'une polio-encéphalite aiguë.

De toutes ces hypothèses, la plus généralement acceptée est celle de l'insuffisance de la nutrition, par suite de la déviation ou de la diminution de calibre de la carotide, lésions constatées à l'autopsie. Bouvier [6] a montré, en effet, que l'asymétrie peut succéder, et assez rapidement, à des inclinaisons permanentes dues à une autre cause qu'à la contracture musculaire ou à la rétraction. Nous avons déjà vu que, d'après les examens anatomiques de Volkmann, la gaine des vaisseaux peut être épaissie, sclérosée ; c'est encore là, peut-être, une cause de compression de la carotide dans certains cas.

L'asymétrie crânio-faciale existe dans le torticolis acquis, aussi bien que dans le torticolis congénital : c'est donc bien une lésion secondaire, un trouble de nutrition. Cependant elle peut être véritablement congénitale et due alors, comme le torticolis lui-même, à un arrêt de développement d'un côté du cou et de la face : nous avons déjà cité l'observation de Meinhardt Schmidt, qui put constater chez un enfant, au moment même de la naissance, un torticolis avec atrophie du crâne et de la face.

L'atrophie de l'hémisphère cérébral correspondant a été indiquée par Broca.

Nous venons de décrire les lésions observées dans le type classique du torticolis, torticolis par rétraction du sterno-mastoïdien.

Dans quelques cas exceptionnels, d'autres muscles peuvent être lésés, de façon à reproduire l'attitude du torticolis. On connaît des torticolis par contracture du trapèze [7], du splénius [8], de l'angulaire de l'omoplate, des scalènes [9], du peaucier [10].

Delore [11] a décrit, sous le nom de *torticolis postérieur*, la rétraction des

(1) J. Guérin. *Déformations de la face et du crâne dans le torticolis ancien. Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. IX, 1880, n° 5, p. 27.

(2) Greffié, *Torticolis et asymétrie du crâne et de la face. Montpellier médical*, 1890, n° 10, p. 453.

(3) Witzel, *Contribution à l'étude des modifications secondaires des parties molles et du squelette dans les cas de torticolis musculaire. Deutsche Zeitschrift für Chir.*, t. XVIII, 1883, p. 534.

(4) Falkenberg, *Étude des causes des déformations secondaires dans le torticolis musculaire. Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1885, t. XIX, p. 338.

(5) Golding Bird, *Torticolis congénital. Guy's hosp. Reports*, 1890, t. XLVII, p. 252.

(6) Bouvier, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1852, et *Leçons sur l'appareil locomoteur*, p. 78.

(7) Duchenne, *Électric. local.*, p. 889. — Duval, *Mémoire sur le torticolis ancien. Revue des spécialités*, 1843, p. 5.

(8) Duchenne, *Deux cas de contracture du splénius et de l'angulaire. Loc. cit.*

(9) Dubreuil, *Torticolis dû à la rétraction des scalènes. Gaz. hebdom. des sciences méd. de Montpellier*, 1886, n° 39, p. 457.

(10) Gooch, *Cases and pratical remarks on surgery*, t. II, p. 83. — Gourdan, art. Torticolis du *Dict. des sciences méd.* — Dieffenbach, Thèse d'agrég. de Depaul, p. 25, 1844.

(11) Delore, *Du torticolis postérieur. Bull. de la Soc. des sciences méd. de Lyon*, 30 déc. 1877, p. 652, et *Gaz. hebdom.*, 15 mars 1878.

muscles de la nuque; cette forme serait, d'après cet auteur, beaucoup plus fréquente que la forme classique, car elle a été constatée 18 fois sur 22 observations. Mais il s'agit, sans doute, dans nombre de ces cas, de contractures d'origine rhumatismale, de torticolis réflexes, ou peut-être d'arthrites vertébrales rhumatismales.

Symptômes. — L'attitude de la tête et du cou constitue la partie essentielle et caractéristique des signes du torticolis musculaire.

Ici encore, nous prendrons pour type le torticolis par rétraction du sterno-mastoïdien, nous réservant d'indiquer ensuite les diverses variétés cliniques, qui peuvent résulter de la lésion d'autres muscles.

La tête est d'ordinaire inclinée à droite, la face plus ou moins tournée à gauche. Au début, l'inclinaison de la tête est légère, les mouvements sont à peine gênés; progressivement, l'inclinaison augmente, la torsion se produit et ces deux déviations s'accentuent simultanément; l'oreille droite tend à se rapprocher de l'épaule correspondante, le menton se dirige en sens inverse,

Fig. 142. — Attitude de la tête et du cou dans le torticolis. (D'après Duplay.)

dépasse la ligne médiane et tend à regarder l'épaule gauche, en même temps que le mouvement de bascule de la tête le porte en avant. La déformation peut arriver à ce point que la tête vienne se mettre en contact avec l'épaule droite.

A droite, le cou est raccourci, la peau forme des plis transversaux très accentués; la moitié gauche du cou est au contraire saillante, tendue et semble allongée.

L'épaule droite est élevée; l'épaule gauche abaissée semble plus courte, la base du cou étant rejetée de son côté. Le thorax bombe en arrière du côté gauche, en avant du côté droit.

La colonne vertébrale est déformée par une ou par plusieurs déviations latérales; la colonne cervicale peut être seule déviée; mais si le torticolis est accentué, une courbure de compensation s'établit à la région cervico-dorsale et, à un degré plus avancé, la région dorso-lombaire elle-même peut subir une inflexion corrélative.

L'examen du cou et de la face révèle les signes les plus importants. Le

sterno-mastoïdien rétracté fait d'ordinaire saillie sous les téguments et semble porté en avant. La palpation montre le muscle dur et tendu, et cette tension et cette dureté semblent augmenter encore quand on cherche à redresser la tête. Le faisceau sternal seul fait le plus souvent un relief très accusé. D'après Volkmann, on pourrait assez souvent sentir un épaississement localisé, une sorte de « callosité », qui répond à ce noyau qui a été décrit, nous l'avons vu, comme le centre des lésions de sclérose du muscle. Parfois les deux faisceaux sont également saillants, l'interne épais et arrondi, l'externe étalé en nappe et séparé du précédent par une dépression plus ou moins accentuée en forme de V renversé. Enfin dans quelques cas exceptionnels, le chef claviculaire paraît seul raccourci.

Mais il ne faudrait pas conclure des résultats de cet examen clinique à la localisation exacte des lésions. Ainsi que l'a fait très justement remarquer J. Guérin, la rétraction très accentuée d'un faisceau peut masquer une rétraction moindre du faisceau voisin, et ce n'est qu'après la section du faisceau le plus tendu que devient évidente le tension du second.

Enfin Duval a pu constater que, malgré la rétraction de ses deux faisceaux, le muscle peut ne faire aucun relief et ne devenir saillant que si l'on cherche à redresser la tête.

La réaction électrique du muscle est diminuée, d'après Fischer.

Les autres muscles du côté atteint sont souvent raccourcis, un peu tendus, mais aucun d'eux n'offre la dureté et la tension du sterno-mastoïdien.

Les muscles du côté sain semblent, au contraire, allongés et le sterno-mastoïdien notamment, porté en arrière, est étalé et élargi.

Les déformations de la face, que J. Guérin a décrites avec beaucoup de détails, tiennent à l'atrophie de la moitié de la face et du crâne du côté lésé, et, en même temps, à l'abaissement, à une sorte de tiraillement, suivant une direction oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Ainsi, dans le torticolis droit, la déformation est caractérisée par l'aplatissement de la moitié droite du front et de la pommette correspondante, le raccourcissement de la joue, l'abaissement et quelquefois l'obliquité accentuée du sourcil, le tiraillement de la commissure labiale; le nez est souvent dévié et décrit une courbe à convexité gauche. L'œil est abaissé lui aussi, mais l'angle externe tend à se redresser au lieu de s'incliner obliquement comme les autres organes, de sorte que les axes transversaux des deux yeux restent parallèles; mais ils sont à des hauteurs différentes « en escalier » (J. Guérin).

Il y a souvent du strabisme et des troubles de la vision; ces accidents consécutifs doivent être distingués de ceux qui provoquent, comme nous l'avons vu, le torticolis oculaire décrit par Cuignet.

La déformation du crâne consiste en un aplatissement de la région pariétale, d'où résulte, comme l'a dit Dubreuil, une forme oblique ovalaire, analogue à celle du bassin du même nom. La diminution de l'intelligence, consécutive à l'atrophie du crâne et de l'hémisphère correspondant, a été signalée par Broca, et quelquefois notée par de Saint-Germain.

C'est à cette atrophie crânio-cérébrale et à l'inégale nutrition des deux moitiés du cou et de la face qu'il faut attribuer les résultats fournis par l'exploration de la température locale. La température du côté malade est, de quatre dixièmes de degré environ, inférieure à celle du côté sain (Weiss).

Les symptômes fonctionnels sont, en général, peu accusés. La douleur

n'existe pas au repos et n'a jamais existé à aucune période de l'évolution de la maladie; on ne la retrouve, dans les commémoratifs, que si le torticolis permanent a succédé à une contracture rhumatismale ou à une contracture réflexe. Elle ne se manifeste que dans les mouvements spontanés ou provoqués qui tendent à corriger la déformation.

Le redressement de la tête est en effet impossible, on ne peut corriger ni l'inclinaison, ni la rotation. Il est au contraire facile d'exagérer la position vicieuse, preuve que l'obstacle siège en dehors des articulations vertébrales et que la déviation est bien maintenue par la rétraction musculaire. De même les mouvements de flexion et d'extension de la tête sont conservés.

Quand le torticolis est très accentué, la déglutition peut être gênée, les mouvements du larynx sont très limités, ce qui provoque des troubles dans les grands efforts de la voix et dans le chant (1).

Variétés cliniques. — Nous avons déjà parlé de la *rétraction isolée du faisceau claviculaire*. Malgaigne (2) pense qu'en pareil cas, l'inclinaison simple de la tête et l'élévation de l'épaule constitueraient la seule déformation possible, le faisceau sternal seul pouvant entraîner le mouvement de rotation.

Cependant J. Guérin, Bouvier, Philips avaient cité des exemples de lésion limitée au faisceau claviculaire avec rotation de la face du côté opposé à l'inclinaison; et Philips par la section de ce faisceau claviculaire seul obtint le redressement complet. Guyon (3), pour expliquer ces cas, pense que la rotation, mouvement de compensation, deviendrait nécessaire par le seul fait de l'inclinaison de la tête vers l'une ou l'autre épaule; de sorte que l'inclinaison latérale simple n'existerait presque jamais.

L'opinion de Malgaigne reposait tout entière sur la physiologie des deux faisceaux du sterno-mastoïdien. Or, Maubrac (4) a bien montré que le faisceau claviculaire, non seulement incline la tête, mais contribue aussi au mouvement de rotation, surtout par sa portion superficielle (chef cléido-occipital).

La *rétraction simultanée des deux sterno-mastoïdiens*, signalée par Guérin et Bouvier, est absolument exceptionnelle. Dans les trois cas de torticolis antérieur rapportés par Bouvier, l'existence d'arthrites cervicales ou la possibilité de redresser la tête avec les mains éloignent l'idée de rétraction musculaire. Dans un cas de Guérin, la lésion existait des deux côtés, mais prédominait à gauche, de sorte que la difformité ne présentait aucun caractère spécial.

La *contracture* ou la *rétraction du peaucier*, le plus souvent associée à la lésion d'autres muscles, se traduit par l'inflexion de la tête avec légère rotation de la face du côté atteint; le muscle forme sous la peau une série de brides saillantes superficielles. Cette variété est aussi extrêmement rare.

Plus fréquents sont les torticolis dus à des *lésions des muscles de la nuque*.

Nous avons déjà signalé les lésions isolées du *trapèze*. La contracture porte ordinairement sur la portion claviculaire du *trapèze* et détermine une inclinaison

(1) Couillard-Labonnotte, Thèse citée.
(2) Malgaigne, *Leçons d'orthopédie.*
(3) Guyon, *loc. cit.*, p. 680.
(4) Maubrac, *Action des deux portions du faisceau claviculaire*. Thèse citée, p. 45. — « Le cléido-mastoïdien détermine un *mouvement de rotation* moins accentué que celui du sterno-mastoïdien et un mouvement d'inclinaison latérale très prononcé. Quant au cléido-occipital (portion superficielle du faisceau claviculaire) il agit *comme rotateur* en même temps qu'il incline latéralement la tête. »

de la tête du côté malade, avec rotation de la face du côté opposé, mais, de plus, avec un renversement marqué de la tête en arrière (Duchenne). Parfois le trapèze est atteint en même temps que le sterno-mastoïdien du même côté. Duval, enfin, a cité un cas de rétraction de la moitié supérieure des deux trapèzes, avec un renversement complet de la tête en arrière.

On observe quelquefois la rigidité simultanée du trapèze et de l'*angulaire* ou du *rhomboïde*.

La rétraction du *splénius*, qui aurait pour effet d'incliner la tête de son côté et de tourner la face du même côté, n'existe pas isolément, car c'est là une déviation qui ne se rencontre pas dans le torticolis. Mais les lésions des muscles de la nuque (splénius, angulaire, etc.), qui constituent le *torticolis postérieur* [1], s'accompagnent toujours d'une contracture du sterno-mastoïdien qui imprime à la déviation les caractères du torticolis classique par raccourcissement du sterno-mastoïdien. L'examen pendant le sommeil anesthésique permet de constater que la résistance du sterno-mastoïdien a cédé, tandis que les muscles postérieurs sont encore durs et tendus.

B. — TORTICOLIS PERMANENT PAR PARALYSIE

L'étude du torticolis paralytique ne mérite pas de nous arrêter longtemps. Son existence même, admise par de Saint-Germain, est très contestée par d'autres auteurs (Guyon, Duplay).

L'observation de Winslow [2], qui a servi à étayer la description clinique, n'est rien moins que probante, ainsi que le montre Guyon [3]; il en est de même des faits de Bootius et de Rivière, cités par Winslow.

On ne saurait regarder comme un véritable torticolis l'inclinaison du cou du côté opposé à la paralysie, chez les hémiplégiques, accident assez peu fréquent du reste, et dont trois cas ont été observés par Duval. Le sterno-mastoïdien du côté sain entraîne alors la tête et lui imprime, par sa seule tonicité, la déviation du torticolis habituel; mais il n'existe pas de rétraction ni de contracture du muscle, et il est facile de redresser complètement la tête qui retombe aussitôt qu'elle est abandonnée à elle-même. La position vicieuse pourrait à la longue cependant amener la rétraction du sterno-mastoïdien du côté sain et déterminer, par suite, un véritable torticolis.

Diagnostic du torticolis permanent. — Le diagnostic du torticolis musculaire permanent comprend trois points; il s'agit en effet de déterminer :

1° Si le torticolis est bien dû à une lésion du muscle;

2° Quelle est la variété ou la nature de ce torticolis musculaire;

3° Quel muscle est atteint.

Nous examinerons donc successivement ces différentes questions, nécessaires à résoudre pour arriver à un diagnostic précis.

1° *Le torticolis est-il produit par le raccourcissement d'un muscle?* Il est facile

(1) Delore, *loc. cit.* — Borichon, *Du torticolis postérieur d'origine musculaire.* Thèse de doct. de Lyon, 1886, 1re série, n° 319.

(2) Winslow, *Sur une contorsion involontaire du cou. Hist. de l'Acad. roy. des sciences*, 1735, p. 299.

(3) Guyon, *loc. cit.*, p. 685.

de reconnaître, à première vue, le torticolis produit par la rétraction de brides cicatricielles ou encore par la présence d'une tumeur volumineuse, péri-pharyngienne, vertébrale ou autre.

Les commémoratifs suffisent à éliminer aussi toutes les variétés de torticolis aigu, torticolis rhumatismal, réflexe, etc. Ils fourniront parfois un précieux élément de diagnostic, en révélant, par exemple, que le torticolis chronique a succédé à une ou à plusieurs attaques de torticolis aigu, ou bien à un traumatisme, ou encore, le plus souvent, que l'affection remonte à la première enfance.

Après la facile élimination des difformités cicatricielles et des torticolis aigus, il faut différencier le torticolis permanent musculaire du torticolis osseux ou articulaire, diagnostic qui ne peut être établi parfois qu'après l'exploration la plus minutieuse.

Toutes les variétés d'arthrites ou d'ostéo-arthrites cervicales peuvent prêter à la confusion.

L'*ostéo-arthrite tuberculeuse*, le *mal sous-occipital*, entraîne rarement une déformation analogue à celle du torticolis musculaire. La tête est ordinairement portée directement soit en avant, soit en arrière, et, dans ces cas, on ne pourrait guère songer qu'à ces très rares variétés de torticolis par rétraction des deux trapèzes ou des deux sterno-mastoïdiens ; il serait, du reste, facile de les éliminer, en cherchant les autres déformations du mal sous-occipital, qui ne manquent pas alors, déplacement de l'atlas sur l'axis appréciable dans le pharynx et à la nuque, etc. Lorsque le mal sous-occipital s'accompagne d'inclinaison latérale de la tête, cette inclinaison est assez souvent directe ou accompagnée d'un mouvement de rotation de la face du même côté. Cependant, des observations incontestables ont montré que, dans certains cas, l'inclinaison de la tête peut s'accompagner de rotation de la face du côté opposé et simuler d'autant mieux le torticolis musculaire que le sterno-mastoïdien est, en même temps, contracturé. Ce sont précisément ces formes qui nous intéressent ici.

Or, lorsqu'il est complètement développé, le mal sous-occipital est caractérisé par un certain nombre de signes qui ne permettent guère l'hésitation : tuméfaction de la partie supérieure de la colonne cervicale, douleur vive, spontanée ou à la pression, signes de pachyméningite, de compression ou d'irritation des racines rachidiennes correspondantes, etc.

La confusion ne peut donc être faite qu'au début ou bien à une période beaucoup plus avancée, alors que les lésions vertébrales sont en voie de réparation ou même complètement guéries.

Au début, la localisation, soigneusement recherchée, de la douleur sur les premières vertèbres, permettra de différencier le mal sous-occipital d'un torticolis musculaire aigu, simulé par la contracture réflexe du sterno-mastoïdien.

Mais, lorsque les lésions vertébrales sont guéries, lorsque la douleur à la pression et la tuméfaction ont disparu, et qu'une véritable rétraction a succédé à la contracture prolongée du sterno-mastoïdien, alors le diagnostic présente les plus grandes difficultés. C'est à un cas de ce genre que se rapporte la célèbre observation de Bouvier[1], partout citée comme preuve de l'obscurité du diagnostic ; l'enfant observée par Bouvier avait huit ans et demi : l'affection remontait à l'âge de cinq mois et présentait tous les caractères d'un torticolis par

[1] Bouvier, Observation citée dans la thèse de Depaul, p. 54. Pièce déposée au Musée Dupuytren, n° 614 a.

rétraction du sterno-mastoïdien droit, avec rotation de la face à gauche; Bouvier s'apprêtait à faire la ténotomie, lorsque l'enfant fut atteinte de fièvre typhoïde et mourut. L'autopsie montra que les premières vertèbres étaient ankylosées et, en partie, détruites, le condyle droit de l'atlas avait glissé en avant de l'axis, de manière à imprimer à la tête un mouvement de rotation de 25 degrés.

Dans de pareils cas, le diagnostic devra s'appuyer sur l'*examen attentif des mouvements communiqués* et sur l'*exploration des premières vertèbres cervicales*. Dans le torticolis musculaire, nous l'avons dit, la mobilité des vertèbres cervicales est limitée, mais conservée. On ne peut corriger la déformation, mais il est facile de l'accentuer; non seulement les mouvements de flexion et d'extension sont conservés, mais on peut accentuer l'inclinaison latérale, et, signe capital, accentuer la *rotation* elle-même. Cette conservation des mouvements de rotation suffit pour faire rejeter tout soupçon d'ancienne arthrite occipito-vertébrale, car, dans les cas où la lésion guérie peut simuler le torticolis, les articulations de la tête avec le rachis sont immobilisées par une ankylose définitive.

L'exploration des premières vertèbres, toujours difficile, fera quelquefois découvrir un changement de rapports entre les saillies osseuses. Le doigt introduit dans le pharynx permettra d'apprécier les changements de rapports entre les vertèbres. Il faudra aussi rechercher, avec grand soin, la position de l'apophyse épineuse de l'axis par rapport à la protubérance occipitale.

Les mêmes règles serviront à distinguer les autres *variétés d'arthrite cervicale*, et notamment le *torticolis occipito-atloïdien*, décrit par Dally; dans cette dernière variété, qui semble être de nature rhumatismale, la déformation est celle du torticolis musculaire; elle est produite par une subluxation de l'occipital sur l'atlas, rapidement suivie d'ankylose dans cette position vicieuse. Les muscles cervicaux subissent un raccourcissement d'adaptation très prononcé.

C'est encore la détermination des rapports des saillies osseuses et l'exploration des mouvements qui permettront d'établir ici le diagnostic. Dans les cas douteux, d'examen très difficile, on pourra, pendant le sommeil chloroformique, se rendre exactement compte de la mobilité des articulations vertébrales. Nous reviendrons, du reste, dans un instant sur l'utilité de ce mode d'exploration.

L'examen ayant permis d'établir l'existence d'un torticolis musculaire, il est nécessaire de rechercher les deux derniers points :

2° *Quelle est la variété ou la nature de ce torticolis musculaire?*

3° *Quel muscle est atteint?*

La forme de la déviation, la rigidité particulière des muscles atteints permettent de répondre à la dernière question ; nous avons suffisamment insisté sur les signes fournis par les lésions des divers muscles ou groupes musculaires, pour n'avoir plus à y revenir ici. Il faudra toujours se rappeler « que souvent la difformité est produite par l'action synergique de plusieurs muscles et que, d'autre part, les muscles profonds peuvent être atteints, sans que nos moyens d'exploration nous permettent de le reconnaître » (Weiss).

La détermination de la variété du torticolis se fera d'après l'étude de l'état du muscle. Le muscle contracturé conserve sa forme et sa contractilité; la consistance seule est exagérée; mais elle n'atteint pas la dureté particulière du muscle rétracté qui semble ramassé en un seul faisceau tendineux.

Il est cependant très difficile, dans beaucoup de cas, de distinguer la contracture de la rétraction; ici encore c'est l'anesthésie chloroformique qui décidera : aussi peut-on dire, avec de Saint-Germain, que le chloroforme est le

meilleur moyen de diagnostic entre les diverses variétés de torticolis : le redressement facile sous le chloroforme caractérise la contracture; la persistance d'une corde musculaire tendue et dure répond à la rétraction; l'immobilité absolue de la tête sur la colonne vertébrale établit l'existence de lésions articulaires; enfin, si la tête, après avoir été redressée, retombait immédiatement, il s'agirait d'un torticolis paralytique.

Il nous suffira de signaler le *torticolis simulé*, facile à reconnaître à la contraction simultanée des deux sterno-mastoïdiens.

La cause même, la nature du torticolis seront recherchées par l'étude attentive des commémoratifs et de la marche de l'affection.

Pronostic. — Le pronostic du torticolis musculaire est absolument bénin. Mais la difformité tend toujours à s'accentuer; elle finit par entraîner des déviations vertébrales, des déformations thoraciques, enfin l'hémiatrophie du crâne et de la face.

Il ne faudra donc jamais abandonner l'affection à elle-même, bien qu'elle ne menace pas directement la vie. L'opération est inoffensive et elle est d'autant plus efficace, le traitement consécutif est d'autant moins long que l'on intervient plus tôt.

Traitement. — Tout traitement du torticolis comprend deux indications :

1° Redresser la tête et la placer dans sa position normale;

2° Maintenir le redressement; ce second résultat, qui mérite toute l'attention du chirurgien, est souvent plus difficile à obtenir que le premier.

Le mode de traitement varie suivant la forme du torticolis, et il est bien évident que les indications thérapeutiques sont absolument différentes suivant que l'on est en présence d'une paralysie musculaire, ou d'une contracture ou enfin d'une véritable rétraction.

1° Dans le *torticolis paralytique*, les seuls moyens à essayer consistent dans des frictions excitantes, dans l'emploi de courants électriques soit continus, soit interrompus; si ces moyens restent sans résultats, il ne reste qu'à appliquer un appareil de soutien et d'immobilisation dans une bonne position. La rétraction, très rare mais possible des muscles antagonistes peut rendre nécessaire la ténotomie pour arriver à redresser complètement la tête, avant d'appliquer l'appareil.

2° Le torticolis par *contracture musculaire* doit nous arrêter plus longtemps. Nous avons déjà rapidement indiqué le traitement du torticolis aigu, passager. Mais la contracture peut persister, devenir permanente et présenter, nous l'avons vu, tous les caractères du véritable torticolis par rétraction. Il est pourtant nécessaire d'établir ici un diagnostic précis, car le torticolis par contracture guérit d'ordinaire sans opération, tandis que la ténotomie est presque toujours indispensable dans le traitement du torticolis par rétraction.

La chloroformisation est ici le plus sûr et quelquefois le seul moyen de diagnostic; elle est, en même temps, un élément important du traitement. Sous l'influence du sommeil anesthésique poussé jusqu'à résolution complète, les muscles contracturés se relâchent peu à peu, et il est facile, par une traction douce et régulière, d'arriver à redresser complètement la tête.

La tête redressée, il faut la maintenir; nous indiquerons plus loin les divers appareils employés après le redressement par la ténotomie.

Dans le cas de contracture, il est possible encore d'agir sur le muscle lui-même par d'autres moyens tels que le massage, l'électricité.

[C WALTHER]

L'électricité peut être employée, soit sous forme de courants interrompus appliqués sur les muscles antagonistes (méthode de Duchenne de Boulogne), soit sous forme de courants continus; il faut alors se servir de courants descendants (le pôle positif placé sur la colonne vertébrale, le pôle négatif sur le muscle), méthode recommandée par Hamilton [1] qui en a obtenu d'excellents résultats [2].

Dans les contractures qui durent depuis longtemps ou dans certaines formes telles que le torticolis postérieur, le sommeil chloroformique ne suffit pas à redresser la tête; soit qu'il y ait réellement un commencement de rétraction des muscles profonds de la nuque, soit que des brides fibreuses péri-articulaires ou que des raideurs des articulations maintiennent la déformation, on ne peut, par des manœuvres de douceur, ramener la tête dans sa position normale. C'est, dans ces cas, au *massage forcé* que Delore a eu recours. L'opérateur. d'après la description que Delore a donnée de son procédé, doit faire exécuter doucement et progressivement à la tête des mouvements de rotation et d'inclinaison en sens inverse de la déviation. Des craquements indiquent la rupture des brides fibreuses; il faut en général de cinq à dix minutes, pour obtenir le redressement complet; un appareil silicaté doit être immédiatement appliqué pour maintenir le redressement. Cette méthode a donné à Delore 16 succès sur 16 cas, et Bradford en a obtenu aussi de bons résultats [3]. Elle est cependant loin d'être acceptée par tous les chirurgiens, à cause des dangers que semble entraîner cette mobilisation forcée qui agit un peu à l'aveugle sur les articulations aussi bien que sur les muscles ou les ligaments.

Il est donc, en général, assez facile, dans la simple contracture des muscles, d'obtenir le redressement. Toute la difficulté consiste à maintenir la tête en bonne position et à vaincre la contracture, soit par des appareils appliqués d'une façon permanente, soit par l'extension continue, soit par des colliers ou des minerves enlevés chaque jour pour permettre l'emploi des massages, de l'électricité, etc.

3° Lorsque l'irréductibilité de la déviation, avec persistance de la corde musculaire dure et tendue pendant le sommeil chloroformique, a montré qu'il s'agissait bien d'une *rétraction*, on ne peut songer à redresser la tête que par la ténotomie. Toutes les tentatives, même longtemps prolongées, faites à l'aide d'appareils variés pour redresser le torticolis par rétraction, n'ont jamais donné de résultat et n'ont même jamais pu enrayer la marche progressive de la maladie.

La *ténotomie* [4] au contraire, procédé simple, efficace et inoffensif, permet

(1) Mac Lane Hamilton, *Traitement du torticolis par l'électricité galvanique. New-York med. Journal*, février 1880, p. 140.

(2) Bouland, *Torticolis articulaire avec contracture du trapèze et de l'angulaire droits. Guérison. France méd.*, 1879, p. 666. (Frictions, massages, courants descendants, appareil de soutien.)

(3) Bradford, *Torticolis postérieur traité avec succès par la méthode de Delore. New-York med. Journal*, janvier 1880, p. 24.

(4) L'histoire de la ténotomie du sterno-mastoïdien constitue un des chapitres les plus intéressants de l'étude du torticolis.

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici les lignes suivantes que Guyon (*loc. cit.*, p. 689) a consacrées à la première partie de cet historique :

« Le plus ancien exemple connu de section du sterno-mastoïdien est celui qui nous a été transmis par *Tulpius* (Obs. méd., 6e éd., p. 378). Il semble qu'elle fût dès lors complètement entrée dans la pratique chirurgicale, car, d'après le dire de Tulpius, elle avait été déjà faite avec succès par *Isaac Minnius*. C'est l'extrémité inférieure du sterno-cléido-mastoïdien qui était divisée tout entière au-dessus de la clavicule; c'était toujours à travers une large plaie

d'obtenir immédiatement d'ordinaire le redressement de la tête, même dans les cas de torticolis très ancien. En tout cas si le redressement n'est pas complet du premier coup, il devient facile d'agir par le massage, les manœuvres progressives de réduction, l'extension continue, les appareils, etc.

La ténotomie n'est faite que sur le sterno-mastoïdien; dans des cas tout à fait exceptionnels, on a coupé le trapèze, le peaucier, mais nous n'avons pas à nous occuper ici de ces opérations aujourd'hui abandonnées et qui ne répondraient, du reste, qu'à des indications toutes spéciales.

On peut couper le seul faisceau sternal du muscle, ou bien attaquer immédiatement ou consécutivement le chef claviculaire. Ici les indications varient naturellement suivant l'état de ce chef claviculaire. Souvent, comme nous l'avons vu, sa rétraction ne peut être mise en évidence qu'après la section du chef sternal.

Si la ténotomie est la méthode par excellence dans les rétractions du seul muscle sterno-mastoïdien, elle peut encore rendre de grands services dans les torticolis postérieurs; les muscles de la nuque, en effet, n'étant plus soutenus par le sterno-mastoïdien raccourci, cèdent plus facilement aux tentatives de redressement (de Saint-Germain).

Enfin, dans certains cas de torticolis invétéré avec transformation fibreuse totale du muscle, on peut, à l'exemple de Mikulicz, pratiquer l'*extirpation*

faite soit avec le bistouri, soit avec le caustique, que les fibres musculaires étaient coupées avec précaution. On se servait ordinairement du bistouri dans ce dernier temps de l'opération, d'autres fois des ciseaux, comme *Flurianus*. Déjà d'ailleurs, Tulpius avait conseillé d'abandonner le caustique et de faire l'opération tout entière en une seule séance; il insistait sur les précautions à prendre pour inciser le muscle. C'était donner à cette méthode à peu près tous les perfectionnements dont elle était susceptible; sauf quelques variantes dans l'exécution, ils furent définitivement acquis à l'opération. Il semble d'ailleurs que le traitement consécutif ait été négligé par les chirurgiens hollandais. *Roonhuysen* veut, il est vrai, que l'on cherche à obtenir une cicatrice aussi large que possible, mais il compte pour cela sur l'huile d'hypericum ou le baume de copahu et n'indique pas l'application d'un bandage contentif ou redresseur de la tête, sur la nécessité duquel nous voyons plus tard Heister insister avec raison.

« Telle était la méthode opératoire exclusivement suivie au XVIIe et au XVIIIe siècle; elle fut seule employée jusqu'en 1821, époque à laquelle *Dupuytren* y eut encore recours; mais dès l'année suivante le célèbre chirurgien y substituait une opération entièrement nouvelle. Ayant à opérer une jeune fille, il fit, tout près du bord interne et de l'attache inférieure du sterno-mastoïdien, une ponction à travers laquelle il introduisit, à plat sur la face postérieure du muscle, un bistouri boutonné, dont il conduisit l'extrémité jusqu'au delà du bord externe du faisceau cléido-mastoïdien, puis tournant le tranchant de l'instrument vers le muscle, il le coupa d'arrière en avant sans diviser la peau. Le muscle tout entier avait donc été coupé par l'incision sous-cutanée. La tête put reprendre aussitôt sa position naturelle. Un bandage fut appliqué pendant treize jours et la malade sortit guérie le vingt-troisième jour. »

Ammon puis *Froriep* et *Michaëlis* firent connaître ce fait en Allemagne, *Averibe* le publia en Angleterre. Cependant *Amussat* (1834), *Roux* et *Magendie* (1837) faisaient encore la section à ciel ouvert. *Bouvier* (1836) et *J. Guérin* (1837) reprirent et réhabilitèrent en France l'opération de Dupuytren qui avait été déjà adoptée et régularisée à l'étranger par *Stromeyer* et *Dieffenbach* (1824 à 1836) et par *Syme* (1833).

La section du faisceau sternal seul (J. Guérin) fut nombre de fois pratiquée en France; les résultats n'ayant pas toujours été suffisants, on y ajouta la section du faisceau claviculaire, préconisée par *Dieffenbach* et *Malgaigne*. Les difficultés de redressement dans certains cas amenèrent à faire la section du corps même du muscle (Bonnet), ou d'autres muscles cervicaux, trapèze (Stromeyer), peaucier (Dieffenbach).

Peu à peu il fut enfin démontré que la ténotomie ne peut souvent, à elle seule, suffire à amener le redressement complet et qu'il faut y joindre l'emploi d'appareils, l'usage du massage, de l'extension, etc.

La ténotomie sous-cutanée, partout acceptée et largement pratiquée, est donc devenue la méthode classique de traitement du torticolis par rétraction.

[C. WALTHER.]

complète du sterno-mastoïdien, pour éviter la récidive presque constante en pareil cas.

Manuel opératoire de la ténotomie. — Deux méthodes sont actuellement employées : 1° la ténotomie sous-cutanée, méthode classique; 2° la ténotomie à ciel ouvert.

1° *Ténotomie sous-cutanée.* — Pour faire la section du faisceau sternal, le malade étant couché sur le dos, le cou soigneusement désinfecté, la tête maintenue par un aide de façon à bien faire saillir le muscle, on détermine le point d'élection, situé à 15 ou 20 millimètres au-dessus du sternum, et on cherche à reconnaître le siège de la jugulaire antérieure et de la jugulaire externe.

La section du tendon peut être faite de la superficie vers la profondeur (méthode sus-tendineuse préconisée par J. Guérin), ou bien au contraire de la profondeur vers la superficie (méthode sous-tendineuse recommandée par Duval).

Pour couper le tendon d'avant en arrière, au côté externe du tendon on fait à la peau un pli vertical à la base duquel est introduit un ténotome pointu; l'instrument est introduit à plat au-devant du tendon jusqu'au bord interne, puis retourné à angle droit, le tranchant en arrière; le muscle est alors coupé par de petits mouvements de scie bien limités, de façon à éviter toute échappée. La section se traduit par un bruit caractéristique (cri de l'étain), puis par le redressement brusque de la tête toujours maintenue par l'aide. Le ténotome retiré, une petite dépression de la peau indique l'écartement des deux bouts. Si le redressement n'est pas complet, il faut imprimer à la tête un mouvement en sens inverse de la rotation (ce que Duval appelait le coup du malin) pour rompre les tractus fibreux et la gaine épaissie et rétractée. La tête redressée, on éponge les gouttelettes de sang qui suintent à l'orifice de la ponction et l'on fait l'occlusion avec du collodion iodoformé ou salolé.

Au lieu de pratiquer toute l'opération avec le même instrument, on peut faire la ponction avec un ténotome pointu et la section avec un ténotome mousse.

La méthode sous-tendineuse de Duval consiste à pincer et à soulever de la main gauche le tendon, puis à passer l'instrument au-dessous et à couper d'arrière en avant.

Ce procédé, plus brillant, garantit mieux contre la blessure des parties profondes, mais expose à sectionner la peau si l'effort n'est pas bien mesuré.

Les deux procédés précédents sont applicables à la section du chef claviculaire; mais la section d'avant en arrière permet d'éviter plus sûrement la blessure de la jugulaire externe (Dubreuil).

2° *Ténotomie à ciel ouvert* [1]. — La section du sterno-mastoïdien à ciel ouvert

[1] Volkmann, mécontent des résultats que lui avait fournis dans certains cas la ténotomie sous-cutanée, mit à nu le sterno-mastoïdien par une large incision, réséqua la portion la plus indurée du muscle, sectionna la gaine épaissie; en six ans il fit une douzaine de ces opérations; les résultats opératoires et thérapeutiques furent toujours excellents (*Centralbl. für Chirurgie*, 1885, XII, p. 233). Billroth, Lorenz (*Allgem. Wiener med. Zeitung*, 1886, XXXI, p. 354), Heineke, Bradford (*Boston med. and surg. Journal*, 1888, vol. CXVIII, n° 12, p. 285), Keetley, adoptèrent la méthode de Volkmann qui est aujourd'hui presque exclusivement employée par les chirurgiens allemands. En France, Levrat, Lannelongue, Kirmisson, Lucas-Championnière, bientôt suivis par d'autres opérateurs, firent la section à ciel ouvert et les résultats furent assez remarquables pour que, dans une récente discussion à la Société de chirurgie (25 juin et 2 juillet 1890), Kirmisson soutînt que cette méthode est un véritable progrès, et que Lucas-Championnière pût conseiller de l'employer d'une façon systématique dans tout torticolis où la section de l'un ou l'autre des chefs du sterno-mastoïdien, ou des deux chefs à la fois est indiquée.

n'a point de manuel opératoire spécial. On peut mettre le muscle à découvert par une incision longitudinale pratiquée sur son bord interne, comme l'a fait Volkmann. Il est alors facile, en faisant écarter la lèvre externe de l'incision, non seulement de sectionner le muscle, mais encore d'en réséquer une partie; c'est ainsi que Volkmann avait coutume d'enlever toute la portion le plus indurée, « la callosité ».

Une incision horizontale, à un travers de doigt au-dessus de la clavicule, permet de mettre largement à nu et de couper sous ses yeux toute la portion sternale et la portion claviculaire. C'est cette dernière incision qui est la plus ordinairement employée aujourd'hui.

Tout récemment, Lorenz (1) a préconisé une incision placée entre les deux chefs du muscle; il suffit de faire bâiller les deux lèvres pour couper facilement les deux chefs, et surtout la cicatrice ainsi placée est moins apparente.

La ténotomie à ciel ouvert a pour avantages (2) d'être plus facile et d'exposer à moins d'accidents que la ténotomie sous-cutanée; la section des brides fibreuses de la gaine épaissie est pratiquée très aisément, d'une façon plus large, plus efficace, de sorte que le redressement peut être fait presque immédiatement dans des cas où il n'aurait pu être obtenu que par un long traitement orthopédique, après la section sous-cutanée.

L'immense avantage de la méthode sous-cutanée (3) était autrefois de mettre, presque sûrement, à l'abri des complications dues à l'infection de la plaie opératoire; l'emploi de l'antisepsie lui a enlevé ce privilège. Il ne peut donc aujourd'hui entrer en ligne de compte dans un parallèle entre les deux méthodes.

Les veines peuvent être blessées par l'incision sous-cutanée. Robert coupa la jugulaire externe, Volkmann blessa la jugulaire interne. Il est évident que ces accidents sont moins à redouter dans la section à ciel ouvert, conduite avec précaution. Pendant la section des brides fibreuses profondes, il faut faire grande attention pour ne pas intéresser les veines; mais, si pareil accident se produisait, il serait beaucoup plus facile que dans l'incision sous-cutanée d'arrêter immédiatement l'hémorragie.

Tout semble donc plaider en faveur de cette dernière méthode et de fait il semble aujourd'hui qu'elle serait partout acceptée si elle n'exposait pas à un inconvénient important, la cicatrice. Cette cicatrice toujours visible, même après la réunion parfaite, peut, chez certains sujets, devenir exubérante (4), chéloïdienne. Aussi Volkmann lui-même n'employa-t-il sa méthode que chez des garçons.

On doit donc conserver (5) la ténotomie sous-cutanée, au moins pour le chef sternal; elle offre plus de dangers pour le chef claviculaire qui présente des expansions aponévrotiques mal connues, et qui s'opposent souvent à une correction complète de la déviation (6).

(1) Lorenz, *Pathologie et traitement du torticolis musculaire*. Société des méd. de Vienne, 20 fév. 1891. *Mercredi médical*, 1891, n° 9, p. 112.

(2) Ducurtil, *De la ténotomie à ciel ouvert comme traitement du torticolis musculaire chronique, consécutif à une rétraction du sterno-mastoïdien*. Thèse de doct. de Paris, 1889, n° 145. — Kirmisson, *Maladies de l'appareil locomoteur*, p. 257, et *Bull. de la Soc. de chir.*, 1889, t. XV, p. 171. — Levrat, *Province médicale*, 1888, n° 45, p. 609.

(3) Verneuil, *De la méthode sous-cutanée. Mémoires de chir.*, t. I, p. 511.

(4) Jalaguier, *Ténotomie chez une petite fille de quinze mois, cicatrice légèrement exubérante. Bull. de la Soc. de chir.*, 1890, t. XVI, p. 495.

(5) Gross, *Ténotomie sous-cutanée et ténotomie à ciel ouvert pour torticolis musculaire. Sem. méd.*, 1890, n° 42, p. 355.

(6) Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 25 juin, 1890, t. XVI, p. 483.

Si, au cours de l'opération, on craint de blesser une veine irrégulièrement placée (cas de Jalaguier), ou bien si des brides fibreuses résistantes empêchent la réduction après la section du tendon, il ne faut pas hésiter à inciser la peau et à débrider à ciel ouvert les couches fibreuses.

Traitement consécutif. — Le redressement obtenu doit être maintenu ou achevé par un traitement orthopédique consécutif. On a souvent conseillé de ne faire le redressement qu'au bout de quelques jours et d'attendre la cicatrisation de la petite plaie opératoire avant d'appliquer l'appareil. Depuis longtemps, Tillaux a préconisé l'application immédiate de l'appareil [1], et cette pratique est aujourd'hui généralement adoptée.

On peut employer pour maintenir le redressement, des colliers en cuir moulés; mais ils sont souvent insuffisants et mal supportés. Les minerves, composées d'une portion pelvienne et thoracique destinée à servir de point

Fig. 143. — Appareil de Sayre.

Fig. 144. — Appareil de Kirmisson.

d'appui, et d'une portion céphalique qui emboîte la tête, permettent d'agir plus efficacement, surtout sur la rotation, toujours difficile à corriger.

Depuis quelques années, beaucoup de chirurgiens ont adopté, comme appareil de choix, l'appareil de Sayre [2], très simple et très efficace : « On commence, dit l'auteur, par placer sur le front une large bande de diachylon pour prévenir tout glissement. A chaque bout, on coud une bande de mousseline qui entoure la tête, et on fixe à ce bandeau, du côté sain, une courroie élastique en anse dont le plein répond à l'aisselle. La longueur de cette courroie doit être juste suffisante pour retenir la tête dans son attitude normale. »

Kirmisson a encore simplifié cet appareil en entourant la tête et le thorax de deux larges bandes de diachylon; ces bandes sont rapprochées à l'aide d'un tube de caoutchouc qui maintient la tête constamment inclinée sur le côté opposé à la difformité.

[1] Tillaux, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1890, t. XVI, p. 485.
[2] Sayre, *Leçons cliniques sur la chirurgie orthopédique*, traduction Thorens, Paris, 1887, p. 468.

La méthode de l'extension continue [1], préconisée par Volkmann et la plupart des chirurgiens allemands, donne aussi d'excellents résultats. L'extension est maintenue complète pendant dix à quinze jours en moyenne; après ce temps, on permet aux opérés de s'asseoir pour prendre leurs repas: plus tard on n'applique plus l'appareil que pendant la nuit.

Gross (de Nancy) rapporte un cas de torticolis congénital extrêmement prononcé (tête inclinée à 45 degrés sur l'épaule) qui fut guéri en un mois par ce traitement, après section sous-cutanée des deux chefs du sterno-mastoïdien.

Le massage, la gymnastique peuvent très utilement aider l'extension continue dans les cas où la colonne vertébrale présente des courbures accentuées et difficiles à redresser (Lorenz).

Extirpation du sterno-mastoïdien. — Dans cette opération, préconisée par Mikulicz [2], le sterno-mastoïdien est enlevé en totalité ou en partie suivant le degré et l'étendue de la transformation fibreuse de son corps charnu.

Voici le manuel opératoire conseillé et couramment employé par Mikulicz : Incision de 3 ou 4 centimètres, longitudinale entre les deux chefs inférieurs du muscle; décollement de ces deux faisceaux avec le doigt ou la spatule, pour éviter toute blessure de la jugulaire; section des insertions au sternum et à la clavicule; traction sur les deux chefs solidement saisis chacun par une forte pince; cette traction permet, en inclinant progressivement la tête, de dégager peu à peu le muscle jusqu'à son extrémité supérieure et de le réséquer en totalité, en évitant avec soin de blesser le nerf spinal — suture de la peau sans drainage, légère compression.

Le dégagement des deux chefs du muscle comme premier temps de l'opération, permet de s'assurer du degré des lésions; si un faisceau musculaire paraît intact, il est facile de le conserver. Mikulicz a fait 17 fois cette opération (3 fois extirpation partielle, 9 fois extirpation totale) sans aucun accident. Gluck [3], Hendrix [4] en ont aussi obtenu de bons résultats.

La résection totale du sterno-mastoïdien est une précieuse ressource dans les cas où la dégénérescence fibreuse continue à s'étendre après la ténotomie. Dans

[1] Nous ne pouvons indiquer ici tous les appareils à extension continue, à suspension, qui ont été préconisés dans le traitement consécutif du torticolis. Voici la méthode recommandée par Gross dans le travail que nous avons cité plus haut :

« Pour notre part nous préférons avoir recours à l'extension continue, d'après la méthode de Volkmann, et voici l'appareil que nous employons : l'opéré est couché dans son lit, un petit collier en cuir moulé, dit fronde de Glisson, emboîte le menton et est fermé à la nuque ou mieux sur le côté, au moyen d'une boucle. A ce collier se trouvent fixées de chaque côté deux petites lanières en cuir, réunies à leur extrémité libre par un anneau. Les anneaux qui, à droite et à gauche, terminent ces lanières, s'accrochent aux extrémités d'un petit arc en fer qui les maintient écartés et les empêche ainsi de comprimer les oreilles et les côtés de la tête. En son milieu l'arc métallique porte un troisième crochet auquel est attachée une corde passant sur une poulie fixée à la tête du lit. A l'extrémité de la corde se trouvent fixés les poids extenseurs. La force extensive varie de 500 grammes à 1 kilogramme pour les enfants, de 1 à 3 kilogrammes chez les jeunes gens et les adultes. La contre-extension est obtenue par le poids du corps. Pour cela il suffit de relever les pieds de tête du lit d'une hauteur de 30 à 40 centimètres. L'appareil ainsi disposé est parfaitement supporté même par les enfants; les opérés auxquels nous l'avons appliqué, n'en ont jamais éprouvé d'inconvénients. »

[2] Mikulicz, *Ueber die Extirpation des Knopfknickers beim musculosum Schiffhalse. Centralbl. für Chir.*, 1895, n° 1.

[3] Glück, *Traitement chirurgical d'un torticolis congénital. Berl. klin. Woch.*, 26 août 1895 p. 747.

[4] Hendrix, *Torticolis invétéré. Résection du sterno-mastoïdien. Ann. de la Soc. belge de chir.*, 15 mars 1896.

un relevé de 22 cas de torticolis opérés à la clinique de Garré en quinze ans, Hartmann rapporte les résultats suivants : après ténotomie sous-cutanée ou section à ciel ouvert du sterno-mastoïdien, 7 malades ont été absolument guéris, 3 presque complètement; 9 gardent encore un léger torticolis; 3 ont une déviation plus accentuée qu'avant l'opération. C'est à ces derniers cas que Hartmann restreint l'indication de l'opération de Mikulicz.

Il peut arriver que, même après la résection totale du muscle, la déviation ne soit pas entièrement corrigée. Dans les cas de Hendrix le résultat fut incomplet par suite d'un certain degré de scoliose cervicale.

Après l'opération de Mikulicz, le traitement orthopédique doit être fait comme après la ténotomie.

III. — *DU TORTICOLIS INTERMITTENT*

La déviation passagère de la tête et du cou est le caractère commun aux accidents variés que l'on a réunis sous le nom de *torticolis intermittent*, de *torticolis spasmodique*.

Les faits de torticolis intermittent se rapportent en effet, tantôt à de véritables *convulsions épileptiformes*, tantôt à des *spasmes cloniques*, *tics convulsifs*, quelquefois périodiques, tantôt à des *spasmes toniques*. Enfin, dans une variété plus rare, que Vulpian [1] appelait *torticolis fonctionnel*, et à laquelle Tillaux [2] donne le nom de *torticolis par action dynamique*, la déviation semble être le résultat d'un défaut de synergie musculaire.

Nous laisserons de côté les faits qui n'appartiennent qu'à la pathologie médicale, pour nous occuper seulement de ceux dans lesquels on peut être conduit à intervenir chirurgicalement.

La forme habituelle, celle qu'on retrouve décrite dans la plupart des observations de *torticolis spasmodique*, consiste dans l'existence de spasmes cloniques, revenant par accès plus ou moins fréquents, suivis parfois d'une contracture qui dure plus ou moins longtemps et peut arriver à occuper tout l'intervalle des accès, à devenir en réalité permanente. L'affection arrivée à ce degré constitue le torticolis appelé quelquefois *tonico-clonique* [3].

La forme de l'accès est très variable suivant les cas; tantôt il y a un véritable spasme, une contraction régulière, graduelle, persistant plus ou moins longtemps, tantôt plusieurs secousses répétées coup sur coup et s'accompagnant d'une douleur fort vive.

Le spasme est, dans certains cas, limité au sterno-mastoïdien; d'autres fois le trapèze, plus rarement le splénius ou d'autres muscles participent à la convulsion ou à la contracture.

Rien n'est plus variable que la manière dont apparaissent les accès (tantôt à heure fixe, tantôt à l'occasion d'un mouvement déterminé, d'une position particulière, d'une émotion, etc.), ou que la durée et la forme de ces accès chez les différents malades.

Le *torticolis par action dynamique* a une physionomie toute spéciale. Nous

(1) Vulpian, cité par Tillaux, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1886, t. XII, p. 810.
(2) Tillaux, *Traité de chirurgie clinique*, t. I, fasc. 2, p. 516.
(3) Benedikt, *Torticolis tonico-clonique*. Coll. méd. de Vienne. *Semaine médicale*, 1888, n° 48, p. 455.

ne pouvons mieux faire que de reproduire la description donnée par Tillaux, d'après le cas qu'il a observé : « Voici comment se produisent les phénomènes chez un sujet type. Le malade est, je suppose, couché, et la tête repose à plat sur l'oreiller; il n'existe alors aucune déviation; Vient-il à s'asseoir de telle sorte que la tête ne soit plus soutenue, celle-ci perd aussitôt son équilibre; on la voit d'abord s'incliner latéralement et se porter ensuite en rotation. Ces mouvements s'exécutent d'une manière lente et graduelle, sans secousse. L'attitude vicieuse persiste tant que la tête n'est pas ramenée à sa position normale, et on l'y ramène facilement, sans effort, pour la voir retomber aussitôt qu'on l'abandonne. Il s'agit donc bien là d'un défaut de synergie musculaire. »

L'étude de la pathogénie de ces diverses formes de torticolis intermittents appartient tout entière à la neuropathologie et ne doit pas nous arrêter ici. Dans une excellente thèse, Camille Isidor (1) a étudié avec beaucoup de soin les formes cliniques diverses du torticolis spasmodique et a bien montré l'hésitation des théories pathogéniques s'adressant successivement aux muscles, aux nerfs, aux centres nerveux, puis enfin à une véritable psychose.

Beaucoup plus importante pour nous est la question du traitement, car, depuis quelques années, des interventions chirurgicales ont été pratiquées, souvent avec succès, dans ces cas.

Le *traitement* doit consister tout d'abord dans l'administration des antispasmodiques, des altérants, des hyposthénisants, dans l'emploi de l'électricité, du massage, d'appareils. Il doit être varié suivant la cause présumée de l'affection. Si tous les moyens employés restent impuissants, l'intervention est indiquée et on peut faire alors soit l'*élongation*, soit la *résection du nerf spinal*, soit la *résection des branches postérieures des nerfs cervicaux*, soit enfin la *section des muscles* atteints, opération autrefois proposée par J. Guérin pour le sterno-mastoïdien, puis abandonnée et aujourd'hui défendue par Kocher.

Campbell de Morgan (2) est regardé comme ayant fait le premier, en 1861, la résection du spinal. L'opération, répétée à de rares intervalles à l'étranger, fut pratiquée pour la première fois en France en 1882, par Tillaux (3), qui donna, à ce sujet, un manuel opératoire devenu classique (4).

Schwartz (5), dans un intéressant mémoire, réunissait en 1886 les 9 faits connus d'élongation ou de résection du spinal (6). Sur ces 9 faits, 5 résections

(1) Camille Isidor, *Étude du torticolis spasmodique et de son traitement chirurgical*. Thèse de Paris, 1895, n° 182.

(2) Isidor, cependant, rapporte, d'après Stromeyer, un cas de section des spinaux pratiquée en 1834 par Bujalski.

(3) Tillaux, *Torticolis fonctionnel, résection du nerf spinal. Bulletin de l'Acad. de médecine*, 31 janv. 1882, p. 84.

(4) Voici le manuel opératoire conseillé par Tillaux : faire le long du bord postérieur du sterno-mastoïdien une incision de 6 centimètres environ, comprise entre deux lignes horizontales passant l'une par l'angle de la mâchoire, l'autre par le bord supérieur du cartilage thyroïde; après section de la peau, du peaucier et de la gaine du sterno-mastoïdien, dégager et soulever le bord postérieur du muscle; le spinal alors mis à nu doit être coupé le plus haut possible, afin qu'on puisse être certain d'atteindre la branche du trapèze.

Chipault, après avoir passé en revue les différents procédés employés pour atteindre le spinal, donne la préférence à la voie prémastoïdienne, c'est-à-dire à l'incision faite sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien. (*Chirurgie opératoire du système nerveux*, t. II, p. 294.)

(5) Schwartz, *De l'élongation combinée à la résection du nerf spinal appliquée au traitement du torticolis spasmodique. Bull. de la Soc. de chir.*, 1886, t. XII, p. 811.

(6) Voici les observations rapportées par Schwartz : Morgan, *British and Foreign medico-chirurg. Review*, juillet 1861, et *Lancet*, 3 août 1867 (2 cas). — Rivington, *Lancet*, 1879, vol. I, p. 215. — Annandale, *Lancet*, 1879, vol. I, p. 556. — Mosetig Moorhof, *Wiener med. Presse*.

du nerf fournirent 2 guérisons et 3 améliorations; 2 élongations donnèrent 1 guérison et 1 insuccès complet; enfin la résection fut pratiquée 2 fois après l'élongation, dans un cas avec un succès complet, dans l'autre avec une très notable amélioration.

Nous ajoutions en 1891 à la statistique de Schwartz : 6 cas de résection (Sands [1], Ballance [2], Southam) [3], avec 5 succès, 1 cas d'élongation (Benedikt) [4], avec amélioration : ensuite guérison par l'électrisation; enfin 1 cas de ligature (Collier) [5] qui donna aussi un bon résultat.

Isidor [6], en 1895, a pu réunir 42 cas de résection simple du nerf spinal avec 6 guérisons, 14 améliorations et 22 insuccès (7 de ces derniers malades ont été plus tard opérés par la section des branches postérieures des nerfs cervicaux). Dans 6 autres cas, la résection fut faite en même temps que l'élongation; il y eut 2 guérisons, 3 améliorations et 1 insuccès.

Il est du reste difficile d'apprécier dans une statistique les résultats de ces opérations, car ce n'est souvent qu'après un temps assez long que se manifeste une réelle amélioration, tandis que des malades d'abord considérés comme guéris ont eu une récidive à plus ou moins longue échéance.

La récidive après la résection du spinal a conduit les chirurgiens à s'attaquer à d'autres nerfs. Déjà Terrillon [7] avait sectionné, pour compléter l'opération, le filet du facial qui se distribue au premier; il avait même eu l'intention de couper les branches du plexus cervical profond, mais y renonça devant la difficulté de découvrir les troncs nerveux.

Keen [8], le premier, conseilla la section des branches postérieures cervicales. Gardner et Gilles [9] pratiquèrent cette opération dont ils ne firent connaître que plus tard les résultats : Keen, Smith, Barker, Powers, publièrent bientôt des cas analogues et Isidor a rassemblé 8 observations de cette opération. Comme le fait très justement observer Chipault [10], il n'y a pas ici de description possible d'un manuel opératoire précis. C'est par une véritable dissection de la région profonde de la nuque qu'on peut arriver à découvrir et à réséquer les branches postérieures des 3 premières paires cervicales. Il est facile de comprendre l'extrême complexité de cette opération. Les résultats obtenus ont été 2 guérisons, 2 améliorations, 2 insuccès, 1 résultat douteux, 1 cas non suivi (Isidor).

1881, n° 27, p. 853. — Tillaux, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 31 janvier 1882, p. 84. — Nicoladoni, *Wiener med. Presse*, 1882, n° 29, p. 921. — Terrillon, cas inédit. — Schwartz, observation personnelle.

(1) Sands, *Résection du spinal pour torticolis. Annals of anat. and surg.*, vol. VIII, 1883, p. 276. 2 cas, 1 succès.

(2) Ballance, *Torticolis spasmodique. Résection du nerf spinal accessoire. Saint-Thomas hosp. reports*, XIV, p. 95.

(3) Southam, *Traitement du torticolis spasmodique par la section du spinal. British med. Journal*, 31 janvier 1891, p. 222. — 3 cas, 2 succès complets confirmés, 1 succès encore trop récent pour pouvoir être affirmé.

(4) Benedikt, *Pathologie et traitement du torticolis. Wiener med. Presse*, 1889, n° 4, p. 129. — 1 cas d'élongation.

(5) Collier, *Torticolis spasmodique traité par la ligature du nerf; guérison. Lancet*, 21 juin 1890, p. 1554.

(6) Isidor, *loco citato*, p. 61.

(7) Terrillon, Observation citée par Schwartz. *Loco citato.*

(8) Keen, *Nouvelle opération pour le torticolis spasmodique. Journal of the nerv. and ment. dis.*, décembre 1889.

(9) Gardner et Gilles, *Neurectomie dans le torticolis spasmodique. Austral. med. Journal*, 1892, t. XIV, p. 613, et 1893, t. XV, p. 49.

(10) Chipault, *Chirurgie opératoire du système nerveux*, t. II, p. 395.

Je ne ferai que mentionner ici l'exothyropexie proposée par Pauly [1] pour des malades atteints de goitre avec torticolis spasmodique.

La trépanation proposée par Dercum [2] pour atteindre le centre de la rotation de la tête n'a pas été pratiquée.

Au lieu de réséquer les nerfs, Kocher s'est attaqué aux muscles atteints de spasme et de Quervain [3] dans une intéressante revue a fait récemment connaître les résultats de cette pratique. Les myotomies portent soit sur le sterno-mastoïdien, soit sur les muscles postérieurs : trapèze, splénius, grand complexus, petit complexus (en ayant bien soin de ménager le grand nerf occipital), oblique inférieur.

Les diverses myotomies sont associées suivant la forme de la déviation spasmodique. C'est ainsi que dans le torticolis rotatoire typique, Kocher coupe le sterno-mastoïdien d'un côté et les muscles postérieurs du côté opposé. Si l'inclinaison latérale prédomine, la section porte sur tous les muscles du même côté. Si enfin il s'agit de spasme des muscles postérieurs (*retrocolis spasm*), il faut couper les muscles cervicaux des deux côtés.

Sur 12 opérations de myotomies pratiquées par Kocher, de Quervain note : 7 guérisons, 3 améliorations, 2 insuccès; mais dans ces deux derniers cas, le traitement était encore incomplet, la section n'ayant porté dans un cas que sur les rotateurs postérieurs seuls, dans l'autre que sur le sterno-mastoïdien seul.

Cette opération est beaucoup moins pénible, beaucoup moins grave que l'opération de Keen, elle n'entraîne pas comme cette dernière de paralysie incurable, et de Quervain la recommande comme méthode de choix dans le traitement du torticolis spasmodique, après éche du traitement orthopédique.

CHAPITRE V

CICATRICES DIFFORMES ET VICIEUSES [1]

Les cicatrices du cou présentent un réel intérêt pour le chirurgien. *Difformes*, elles constituent une infirmité choquante, dans une région toujours en partie

(1) Pauly. *Goitre et torticolis spasmodique. Bulletin médical.* déc. 1894.

(2) Dercum. *Torticolis spasmodique, etc. Med. and surg. Rep.*, 1894, p. 59.

(3) De Quervain, *Le traitement chirurgical du torticolis spasmodique par la méthode de Kocher. Semaine méd.*, 1896, p. 405.

(4) Merle, *Des cicatrices du cou et de leur traitement.* Thèse de doct. de Paris, 1869. — Follin et Duplay, *Pathologie externe*, t. V, p. 72. — Gillette, art. Cou du *Dict. encyclop. des sciences méd.*, 1re série, t. XXI, p. 558. — Spencer Watson, *Rétraction cicatricielle après une brûlure du cou. The Practicioner*, déc. 1875, p. 417. — Verneuil, *Autoplastie. Mémoires de chir.*, t. I, p. 70, 1877. — Crouzet, *Contribution à l'étude des cicatrices.* Thèse de doct. de Paris, 1879, n° 137. — Quinlain, *Procédé à employer pour éviter les cicatrices consécutives aux abcès du cou. Lancet*, 1885, t. I, p. 94. — Monod, *Chéloïde cicatricielle du cou. Bull. de la Soc. de chir.* Paris, 1885, p. 524. Discussion, suite de l'observation, guérison après extirpation. *Ibid.*, 1885, p. 716. — Morton, *Chéloïde envahissante amenant une déformation considérable de la face et du cou. Philad. med. Times*, 17 janv. 1885. — Guyard, *Du traitement des chéloïdes.* Thèse de doct. de Paris, 1886. — Von Hacker, *Manière de combler les vastes pertes de substances de la peau avec des lambeaux frais, à un ou deux pédicules, pris sur des parties éloignées du corps. Arch. für klin. Chir.*, 1888, t. XXXVII, fc. 1, p. 91. — Quinquaud, *Chéloïdes datant de dix-huit mois disparues en quinze jours par des douches sulfureuses chaudes. Ann.*

découverte; *vicieuses*, elles entraînent des troubles fonctionnels qui nécessitent souvent une intervention opératoire.

Étiologie. — Toutes les cicatrices du cou, quelle que soit leur cause, plaie contuse avec perte de substance étendue, plaies opératoires, abcès, anthrax, ulcérations diverses, etc., peuvent devenir difformes et quelquefois vicieuses. Les cicatrices vicieuses succèdent beaucoup plus souvent à des brûlures étendues, brûlures par le feu, les charbons ardents, les liquides bouillants; aussi les observe-t-on d'ordinaire chez les enfants, les épileptiques, les alcooliques. La projection de liquides caustiques, d'acide sulfurique surtout, est devenue, depuis quelques années, une cause fréquente de brûlures étendues de la face et du cou.

Symptômes. — Nous n'avons rien à dire des cicatrices difformes qui ont déjà été étudiées dans cet ouvrage (voy. t. I, p. 288); seules les cicatrices vicieuses doivent nous arrêter, parce que les accidents qu'elles provoquent sont particuliers à la région.

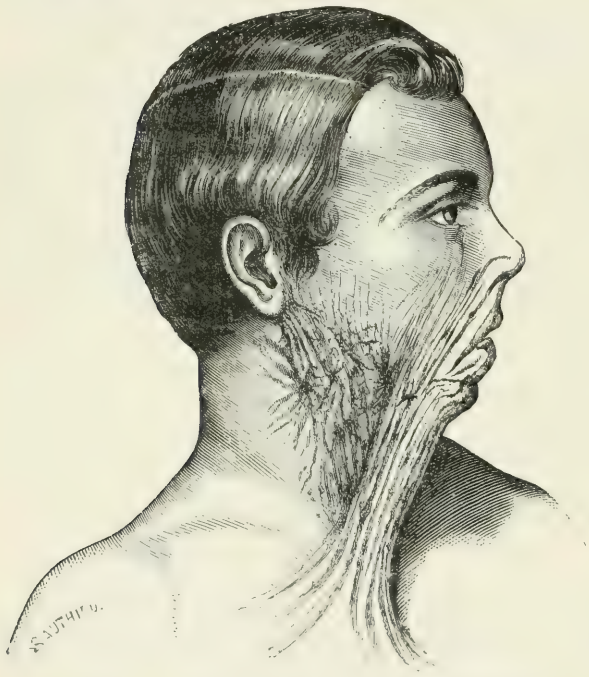


Fig. 145. — Cicatrice vicieuse à la suite d'une brûlure. (D'après Gillette.)

Rarement, une seule bride cicatricielle, de largeur variable, s'étend sur une plus ou moins grande hauteur ; ordinairement plusieurs brides saillantes sont groupées irrégulièrement en un faisceau saillant, ou bien se dessinent à la surface d'une large nappe de tissu cicatriciel.

Rien n'est évidemment plus variable que le siège et l'étendue de ces lésions; toute la partie antérieure du cou peut être ainsi transformée en une large cicatrice; d'autres fois les cicatrices n'occupent qu'un côté du cou, produisant alors un torticolis spécial.

Un point important pour le traitement est que, très souvent, les brûlures ne sont pas limitées au cou, que les cicatrices empiètent plus ou moins loin sur la face ou le thorax.

de dermatol., 1889, n° 2, p. 110. — Tripier, *Dépression cicatricielle en forme d'amphore de la fossette sus-sternale.* Observation recueillie et publiée par Dalard et Tellier. *Progrès médical*, 1889, n° 15, p. 229. — Cropt, *Opérations plastiques sur le cou et les bras pour difformités cicatricielles par brûlures. Med. Times Transact.*, 1889, t. LXXII, p. 549. — Berger, *Sur un procédé autoplastique destiné à remédier aux cicatrices vicieuses du cou (autoplastie en cravate). Bull. de la Soc. de chir.*, 1890, t. XVI, p. 170.

Les brides qui siègent sur la partie antérieure du cou provoquent souvent des désordres très accentués. La tête est fléchie en avant, la saillie du menton plus ou moins effacée, la lèvre inférieure, attirée en bas et renversée, découvre les dents qui s'altèrent; il résulte de ces déformations un écoulement incessant de la salive, une grande gêne dans les mouvements de mastication, de déglutition, dans la parole; la limitation des mouvements de la mâchoire inférieure peut être assez prononcée pour entraver l'alimentation.

Lorsque les brûlures, plus profondes, ont en partie détruit des muscles, des nerfs, etc., on observe des troubles particuliers de l'innervation, de la circulation, etc. (Gross). Les adhérences à l'os hyoïde, au cartilage thyroïde, à la trachée, qu'on rencontre parfois dans ces cicatrices de brûlures profondes, provoquent des troubles plus ou moins graves de la phonation et de la respiration.

La situation vicieuse permanente de la tête entraîne, chez les enfants, des atrophies, des déformations secondaires de la face, variables suivant le sens de l'inclinaison et analogues à celles qui surviennent dans le torticolis musculaire.

Traitement. — Le traitement peut être préventif ou curatif.

Le traitement *préventif* a ici la plus grande importance. Le chirurgien doit toujours avoir présent à l'esprit que toute cicatrice du cou peut devenir difforme; aussi devra-t-on toujours, à moins d'indications pressantes, et cela surtout chez les femmes, chercher le procédé qui laisse la cicatrice la plus petite: pour les abcès par exemple, éviter l'ouverture spontanée, faire de petites incisions, une simple ponction même; dans les larges incisions pour ablation de tumeurs faire avec le plus grand soin la réunion pour obtenir une simple cicatrice linéaire, etc. Nous avons déjà vu que, dans le traitement du torticolis musculaire, cette seule crainte de la cicatrice faisait préférer, par beaucoup de chirurgiens, la ténotomie sous-cutanée à la ténotomie à ciel ouvert, au moins chez les filles.

Bien plus important encore est le traitement préventif des cicatrices vicieuses. Par le soin qu'on apportera dans les pansements des vastes brûlures du cou, par l'immobilisation de la tête dans une bonne position pendant toute la durée de la cicatrisation, par l'application de greffes épidermiques, ou de greffes cutanées, etc., on pourra éviter, au moins en partie, les accidents dus à la rétraction.

Traitement curatif. — Le traitement des cicatrices en général a été complètement exposé dans le premier volume. Les cicatrices difformes ne présentent au cou aucune indication thérapeutique spéciale.

Le traitement des cicatrices vicieuses mérite au contraire quelques détails: non pas que nous voulions revenir ici sur l'étude des différentes méthodes si clairement décrites par Reclus, mais nous devons montrer dans quelles conditions ces méthodes sont applicables aux cicatrices du cou.

Lorsque les cicatrices sont récentes, en voie de rétraction, l'emploi d'appareils redresseurs, de minerves, pourra rendre de grands services. Les frictions, les massages, les douches aideront en même temps à combattre la rétraction. Ce traitement devra être très longtemps prolongé et la tête sera maintenue en bonne position jusqu'à ce que la rétractilité de la cicatrice soit épuisée.

Lorsque les cicatrices sont anciennes, dures, fibreuses, complètement rétractées, le redressement n'est plus d'aucune utilité et la difformité ne peut être corrigée que par une opération.

[C. WALTHER.]

L'*incision* simple, applicable aux brides peu étendues, ne donne de résultat que si la tête est maintenue ensuite par un appareil extenseur. Les incisions multiples, employées quelquefois dans les cicatrices plus larges, n'ont guère donné de succès et elles exposent à la formation de cicatrices plus vicieuses encore (Gross).

Les *coupes ondulées* (Decès, Skey), incisions en zigzag de la bride, doivent être suivies de la suture des bords de la plaie, après allongement de la cicatrice.

L'*excision* a surtout été employée pour les brides isolées; après l'excision de la bride, les deux lèvres de la plaie sont suturées. L'application des greffes dermo-épidermiques par la méthode de Thiersh-Ollier permet aujourd'hui d'exciser des cicatrices plus larges, la perte de substance pouvant être comblée par ces greffes. Mais si les lésions sont très étendues, c'est à l'autoplastie qu'on aura recours.

L'*autoplastie* a été appliquée dans ses différentes formes à cette réparation.

La méthode par glissement, qui consiste simplement à circonscrire la cicatrice par une incision et à mobiliser le lambeau ainsi tracé, a donné quelques beaux résultats. La forme, la disposition des incisions ont varié, de façon à

Fig. 146. — Cicatrice vicieuse. — Opération. (D'après Rynd.)

tailler un lambeau arrondi, carré, triangulaire, etc. Duplay en rapporte un très bel exemple emprunté à Rynd[1]. Mais, dans certains cas, on n'a pu éviter la récidive, malgré l'usage de l'extension.

Aussi est-il d'un usage général de combler la large perte de substance qui résulte de la dissection des cicatrices étendues, avec un lambeau emprunté aux régions voisines, soit au thorax, comme l'a fait Teale[2] dans plusieurs cas, soit aux parties latérales du cou, procédé employé pour la première fois par Carden[3], soit même à la face[4]. Enfin la peau peut être prise encore plus loin, au bras par exemple.

(1) Rynd, *The Dublin quart. Journal*, 1866, t. XXII.
(2) Teale, *Med. Times add Gaz.*, 1857, p. 561.
(3) Carden (de Worcester), *Opérations des cicatrices du cou. Transact. of the provincal med. and surg. Assoc.*, vol. XII, 1859 (cité par Merle).
(4) Un cas de Richet cité par Gillette, *loco citato*, p. 566.

Berger a récemment présenté à la Société de chirurgie[1] les remarquables résultats que lui a donnés l'emprunt d'un lambeau à la partie postérieure du cou. Dans ce procédé, les brides cicatricielles sont divisées transversalement à la partie moyenne du cou par une incision demi-circulaire; puis chaque lèvre de l'incision est soigneusement et lentement disséquée jusqu'aux tissus normaux sur lesquels empiète la dissection; la mobilisation, la dissection de ces deux valves de la cicatrice a été facilitée par deux petits débridements perpendiculaires aux extrémités (incision en H). On taille alors un vaste lambeau quadrilatère, allongé, partant de la nuque et descendant obliquement en bas et en dehors sur la région scapulaire. Ce lambeau, disséqué et maintenu seulement par le pédicule que forme son extrémité postéro-supérieure, est ramené en manière de demi-cravate sur la perte de substance à combler, *autoplastie en cravate*. Lorsque ce lambeau n'est pas suffisant, Berger lui ajoute d'autres lambeaux empruntés au thorax ou au bras. L'irrégularité de la surface et la mobilité de la région nécessitent une application très minutieuse du lambeau et un pansement très bien fait, car il faut absolument rechercher et obtenir l'adhésion en surface encore plus que la réunion des bords (Berger).

Mutter[2], dans les cas de flexion très prononcée de la tête, faisait une incision du tissu de cicatrice près du sternum, puis coupait les muscles sterno-mastoïdiens jusqu'au redressement complet de la tête. La large perte de substance due à l'écartement des tissus était comblée par un lambeau thoracique. Malgré le succès qu'il a donné à Hancock[3], ce procédé est aujourd'hui abandonné et la dissection large de toute la nappe cicatricielle permet presque toujours le redressement sans qu'il soit besoin de couper de muscle; si cela était nécessaire, en cas de cicatrices profondes, les muscles seraient divisés après dissection des couches superficielles.

Enfin, dans certains cas, des brides adhérentes remontant à la face peuvent avoir immobilisé le maxillaire inférieur et nécessiter une opération particulière pour cette complication.

CHAPITRE VI

ANÉVRYSMES

I

ANÉVRYSMES DE LA CAROTIDE PRIMITIVE

Ces anévrysmes peuvent être *traumatiques* ou *spontanés*. Les anévrysmes traumatiques circonscrits (anévrysmes faux consécutifs) doivent seuls être étudiés ici; leurs caractères cliniques sont en tout semblables à ceux des anévrysmes

(1) Berger, *Procédé autoplastique destiné à remédier aux cicatrices vicieuses du cou (autoplastie en cravate). Bull. de la Soc. de chir.*, 1890, t. XVI, p. 170.
(2) Mutter, *British and foreign med. chir. rev.*, 1845, t. XIX.
(3) Hancock, *Lancet*, 1865, t. I, p. 608.

spontanés, et ils sont justiciables du même traitement. A la blessure simultanée de la carotide et de la jugulaire peuvent succéder des *anévrysmes artério-veineux* qui doivent être décrits séparément[1].

ANÉVRYSMES ARTÉRIELS

Étiologie. — Les anévrysmes *faux consécutifs* se montrent un temps variable après la blessure de l'artère, ils sont relativement rares.

Dans l'étiologie des anévrysmes dits *spontanés* on a parfois incriminé un effort[2], une contusion[3], une tentative de strangulation[4]. Les lésions des artères produites par la strangulation (voy. *Contusions du cou*) suffisent à expliquer la formation d'un anévrysme.

Mais, le plus souvent, l'anévrysme carotidien se développe sous l'influence des causes pathogéniques (artérites infectieuses, syphilis, alcoolisme, etc.), communes à la formation de tous les anévrysmes et qui ne présentent ici rien de particulier.

Moins *fréquents* que ceux de la poplitée, de la fémorale et du tronc brachio-céphalique (Le Fort), les anévrysmes de la carotide sont plus souvent observés que ceux de la sous-clavière ou de l'axillaire. La statistique de Crisp donne, sur un total de 551 cas, 137 anévrysmes pour la poplitée, 66 pour la fémorale, 20 pour le tronc brachio-céphalique, 25 pour les carotides, 23 pour les sous-clavières et 18 pour l'axillaire.

La carotide primitive est beaucoup plus fréquemment atteinte que la carotide interne ou que l'externe. La carotide externe est affectée dans 7 pour 100 des cas d'anévrysmes carotidiens, la carotide interne dans 5,75 pour 100. La proportion énorme de 87,35 pour 100 appartient au tronc primitif[5].

L'influence du *sexe* est moins appréciable ici que pour les autres anévrysmes. Il n'est pas exact de dire, avec beaucoup d'auteurs, que l'anévrysme carotidien est plus fréquent chez la femme que chez l'homme, puisque les tableaux de Pilz[6] nous indiquent la proportion de 55 hommes et de 28 femmes, pour 88 cas (dans 5 cas le sexe n'est pas indiqué); mais du moins cette proportion est bien différente de celle qu'indiquent les auteurs pour les autres anévrysmes, et qui est en moyenne de 8 pour 1 (Crisp, Le Fort).

L'anévrysme carotidien a été assez souvent observé chez des *sujets jeunes* (25 ans, 18 ans et même 10 ans) (Hodgson) et diffère en cela des anévrysmes des autres artères.

(1) Richet, art. Carotide du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. VI, p. 589, — Le Fort, art. Carotide du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, t. XII, p. 625. — Delbet, art. Anévrysmes de la carotide du *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, t. IV, p. 274.

(2) Dropsy et Burnotte, *Anévrysme spontané de la carotide. Gaz. méd. de Paris*, 1856, n° 15. — Une fille de vingt-cinq ans éprouva pendant un effort de vomissement une sensation analogue à celle d'un coup de fouet au-dessous de l'os hyoïde à gauche; six semaines après, un anévrysme carotidien se développa en ce point.

(3) Myers pense que la fréquence relative de l'anévrysme carotidien chez les soldats de l'armée de terre est dû au frottement du col trop serré; les exercices musculaires sont plus violents en effet chez les marins, la syphilis au moins aussi fréquente, et cependant l'anévrysme est treize fois et demi plus fréquent chez les soldats que chez les matelots (*Lancet*, 20 février 1869).

(4) Decès, *Gazette des hôpitaux*, 1856, n° 67.

(5) Barwell, *Anévrysme carotidien. Encycl. intern. de chir.*, t. III, p. 627.

(6) Pilz, *Archives de Langenbeck*, 1857, t. IX, p. 257.

Anatomie pathologique. — Le *siège* de l'anévrysme est variable; Hodgson[1] indique comme lieu d'élection la partie supérieure de l'artère au niveau de sa bifurcation. Robert[2] pense au contraire que l'anévrysme se développe le plus souvent à l'origine même de la carotide.

Il est incontestable, en effet, que si la tumeur peut apparaître en un point quelconque de l'artère, elle est plus fréquente aux extrémités, surtout à l'extrémité supérieure; de là deux variétés absolument différentes au point de vue de la symptomatologie et surtout du traitement.

La carotide droite est plus souvent atteinte que la gauche, et cela est vrai surtout pour les anévrysmes inférieurs.

Le *volume* de la tumeur est, en général, peu considérable; on a vu cependant des anévrysmes occuper tout l'espace compris entre le maxillaire et la clavicule.

Rapports. — La tumeur, recouverte par le sterno-mastoïdien, est, le plus souvent, ovoïde, allongée, suivant la direction de l'artère; elle est moins étendue dans le sens transversal et il est extrêmement rare de la voir, comme dans un cas de Decès[3], dépasser la ligne médiane et envahir le côté opposé. Dans un cas de Syme[4], l'anévrysme, se développant en haut, en bas, s'engageait sous la clavicule.

Les nombreux organes qui sont en rapport avec la carotide primitive subissent une compression, des altérations variables suivant le volume de la tumeur. Mais les parties molles seules éprouvent les effets de cette compression; jamais les vertèbres ne sont atteintes, comme dans les anévrysmes de l'aorte par exemple. La tumeur, se développant en avant, en soulevant le sterno-mastoïdien, refoule l'œsophage, le conduit laryngo-trachéal qu'elle peut arriver à ulcérer, à perforer, comprime les nerfs voisins, pneumogastrique, grand sympathique, phrénique, branches du plexus brachial. Ces nerfs sont aplatis, allongés, tiraillés, ou bien, entourés par l'anévrysme, ils peuvent finir par faire saillie dans l'intérieur du sac, recouverts seulement d'une mince membrane[5]. La jugulaire, souvent aplatie au niveau de l'anévrysme, présente, au-dessus du point comprimé, une forte dilatation.

La crosse de l'aorte, le tronc brachio-céphalique, beaucoup plus rarement la carotide du côté opposé, peuvent être simultanément le siège d'anévrysmes.

Symptômes. — Les signes physiques n'offrent aucun caractère particulier; ils sont en général très nets, grâce à la situation superficielle de la tumeur, appuyée en arrière sur un plan résistant.

Le pouls de la temporale et de la faciale est diminué. Une dilatation souvent considérable des veines superficielles, et même du tronc thyro-linguo-facial, dénote la compression de la jugulaire interne. On attribue souvent à cette stase veineuse les accidents cérébraux et les troubles oculaires particuliers de l'anévrysme carotidien. Cette interprétation semble au moins exagérée; si la stase veineuse entre pour une part dans la production de ces accidents, elle ne peut à elle seule les provoquer. La ligature de la jugulaire n'entraîne, en effet, rien de pareil; sur 56 cas de ligature, 2 fois seulement on observa un peu

(1) Hodgson, t. II, p. 25.
(2) Robert, *Des anévrysmes sus-claviculaires*. Thèse de concours, 1842, p. 51.
(3) Decès, *Gazette des hôpitaux*, 1856, n° 67.
(4) Syme, *Edinburg med. Journal*, août 1857, vol. III, p. 105.
(5) Follin, *Traité de pathologie externe*, t. II, p. 394.

de céphalalgie et une hémiplégie incomplète et passagère (voy. *Plaies de la jugulaire interne*).

Le début de l'anévrysme est souvent marqué par des élancements douloureux dans le cou et dans la tête, parfois de l'hyperesthésie du cuir chevelu (A. Cooper), des douleurs pulsatiles dans le côté correspondant de la tête.

Dès que la tumeur a acquis un certain volume, on observe des accidents dus aux modifications de la circulation cérébrale déterminées par la présence de l'anévrysme, vertiges, tendance à la syncope, insomnie, cauchemars, somnolence, état de stupeur plus ou moins accentué, etc.

La compression des nerfs qui entourent l'anévrysme donne lieu à des troubles très variés : douleurs lancinantes dans le cou et le bras, par compression des branches du plexus cervical et du plexus brachial, troubles oculo-pupillaires par compression du grand sympathique, raucité de la voix, dyspnée, accès de suffocation par compression du récurrent, du pneumo-gastrique, du phrénique, etc.

A ces troubles nerveux viennent s'ajouter les accidents dus à la compression directe de l'œsophage et de la trachée ; cette dernière est refoulée et aplatie ; on observe parfois en même temps de l'œdème de la glotte. Les complications, qui résultent de ces lésions, peuvent être assez graves pour entraîner la mort par asphyxie (Bell). Dans un cas, les accidents dyspnéiques étaient si intenses, que Duncan [1] dut faire la trachéotomie avant de pratiquer la ligature de la carotide.

Diagnostic. — Les signes physiques sont en général assez nets pour permettre de reconnaître facilement la nature de la tumeur. Mais, comme le prouvent un certain nombre d'observations [2], on a pu, malgré l'examen le plus attentif, prendre pour un anévrysme carotidien une tumeur de la région, ou bien commettre l'erreur inverse, incomparablement plus grave, méconnaître l'anévrysme.

Des ganglions carotidiens hypertrophiés, soulevés par les battements de l'artère, ne prêtent guère à la confusion ; cependant, si la masse déborde l'artère en avant et en arrière, en même temps qu'elle lui adhère, comme dans certaines adénopathies cancéreuses, le double soulèvement de la tumeur pourra simuler, jusqu'à un certain point, l'expansion d'un anévrysme ; la similitude sera encore plus grande s'il s'agit de ganglions ramollis, d'une collection purulente développée autour du vaisseau. « Il faut alors consulter les commémoratifs, éloigner, si l'on peut, la tumeur de la position qu'elle occupe, soit avec les doigts, soit en faisant varier la position du malade ; la disparition des battements, lorsque ces tumeurs cessent d'être en contact avec l'artère, éclaircira le plus souvent les doutes » (Le Fort). Enfin, l'absence de souffle éloignera encore l'idée d'un anévrysme. La marche ultérieure de l'affection fera du reste cesser toute hésitation.

Beaucoup plus difficiles à reconnaître sont certains goitres vasculaires anévrysmatiques, animés de battements, formant une tumeur bien circonscrite, en rapport avec la carotide ; Breschet et Dupuytren, au dire de Bérard [3], hésitèrent longtemps avant de faire le diagnostic d'une semblable tumeur. On rencontre parfois les mêmes difficultés à reconnaître certains kystes sanguins du corps thyroïde, d'autant plus que la ponction de ces tumeurs donne issue d'abord à un liquide rougeâtre, puis à du sang artériel pur ; on peut d'autant

(1) Duncan, *Edinburgh med. and surg. Journal*, t. LXII, p. 117.

(2) La plupart de ces observations, que nous rapportons plus loin, sont empruntées à l'article de Le Fort.

(3) Bérard, art. Carotide du *Dictionnaire en 30 volumes*.

mieux croire à un anévrysme qu'après la ponction la poche se remplit et les battements reparaissent [1]. Mais ces tumeurs thyroïdiennes suivent les mouvements d'ascension du larynx.

On comprend l'extrême difficulté du diagnostic en présence de tumeurs encéphaliques ramollies, très vasculaires, présentant du souffle et des battements. Lisfranc, croyant à un anévrysme, lia la carotide pour une tumeur de cette nature; le diagnostic ne fut fait qu'à l'autopsie [2].

Dans un autre ordre de faits, l'anévrysme a été méconnu et pris pour un abcès. Scarpa rapporte l'histoire d'un charlatan qui plongea ainsi son bistouri dans un anévrysme et fit périr le malade d'hémorragie. Le cas célèbre de Liston semble plus douteux; l'incision d'une tumeur prise pour un abcès amena immédiatement une hémorragie carotidienne; Liston pratiqua sur le champ la ligature de la carotide, mais le malade mourut avant la chute du fil; l'autopsie montra qu'il s'agissait très probablement de l'ulcération de l'artère par un foyer purulent [3].

L'anévrysme peut coïncider avec d'autres tumeurs; le diagnostic est alors extrêmement difficile; Hamilton [4] raconte qu'il passa six semaines à reconnaître un anévrysme de la carotide chez un sujet syphilitique, qui portait d'énormes tumeurs ganglionnaires au cou.

L'anévrysme étant reconnu, il n'y a guère de difficulté, à la partie moyenne du cou, à en déterminer le siège. Cependant des anévrysmes du tronc brachio-céphalique peuvent remonter assez haut dans le cou pour faire croire à une tumeur carotidienne. Genest [5] a rapporté un cas dans lequel la tumeur, dépendant du tronc innominé, remontait jusqu'à la mâchoire. Mais ces faits sont exceptionnels et, en général, le diagnostic ne rencontre de sérieuses difficultés qu'à la base du cou. Ici, en effet, la confusion peut être faite entre les anévrysmes de l'origine de la carotide, ceux de la sous-clavière et ceux du tronc brachio-céphalique ou même de la crosse de l'aorte.

Un certain nombre de caractères différentiels devront être étudiés avec grand soin pour arriver à une notion précise du siège de la tumeur.

L'anévrysme carotidien est caractisé par une tumeur allongée dans le sens vertical, située entre les deux faisceaux du sterno-mastoïdien; le souffle se propage seulement du côté du cou; le pouls de la temporale seul est modifié.

Le siège de la tumeur en dehors du sterno-mastoïdien, dans le creux sus-claviculaire, sa forme allongée transversalement, la propagation du souffle du côté de l'aisselle, les modifications du pouls de la radiale sont les signes de l'anévrysme de la sous-clavière.

Dans l'anévrysme du tronc innominé, la tumeur fait saillie dans la fossette sus-sternale, en dedans du sterno-mastoïdien, le souffle se propage à la fois dans la carotide et dans la sous-clavière, le pouls est modifié à la temporale et à la radiale.

Tous ces caractères, surtout la forme et le siège de la tumeur, sont variables; dans les cas douteux, l'exploration sphygmographique rend les plus grands services. Franck [6] a très nettement exposé les indications fournies par les

(1) Robert, Thèse citée, p. 42.
(2) *Arch. gén. de méd.*, 1827, t. XIV, p. 112.
(3) Liston, *Brit. and Foreign med. Review*, 1845, t. XV, p. 155.
(4) Hamilton, *Dublin quaterly Journal*, 1846, vol. II, p. 559.
(5) Genest, *Arch. gén. de méd.*, 1851, t. XXVI, p. 215.
(6) François-Franck, *Gazette hebdom.*, 1878, n° 54, p. 559.

modifications du pouls : « La diminution d'amplitude du pouls radial droit constitue, le plus souvent, un bon signe de l'anévrysme du tronc brachio-céphalique ; mais ce signe peut manquer et être remplacé par une amplitude exagérée du pouls. L'augmentation du retard du pouls radial droit, au contraire, est un phénomène constant qui n'est point, comme le précédent, susceptible d'être modifié par des influences étrangères à l'anévrysme. Dans l'anévrysme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, l'inégalité d'amplitude des deux pouls radiaux est très fréquente, et la diminution s'observe tantôt à droite, tantôt à gauche; si l'on tient compte du retard du pouls, on trouve ce retard exagéré des deux côtés, dans l'anévrysme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, du côté droit seulement dans l'anévrysme du tronc brachio-céphalique. » Ce retard exagéré du pouls s'observe en même temps sur la radiale et sur la carotide dans l'anévrysme innominé, sur la radiale seulement dans l'anévrysme sous-clavier. Le *retard exagéré du pouls temporal seul* est caractéristique de l'anévrysme carotidien.

Marche et pronostic. — Le développement de l'anévrysme carotidien est parfois très lent. La tumeur peut rester plusieurs années stationnaire sans provoquer d'accidents sérieux. Un anévrysme observé par Portes ne nécessita la ligature qu'au bout de quinze ans. Follin cite encore des cas de Burns [1], de Chélius [2], d'Erichsen [3], dans lesquels des tumeurs limitées de la carotide, près de sa bifurcation, gardèrent pendant longtemps leur volume primitif.

Mais Barwel [4] insiste longuement sur la dilatation de la carotide près de sa bifurcation, dilatation qui se montre surtout chez la femme, qui peut, avec l'âge, devenir visible, soit en raison d'un réel accroissement, soit par suite de l'amaigrissement. « Il ne faut donc pas, dit-il, d'emblée considérer et encore moins traiter comme un anévrysme une tumeur pulsatile de cette région du cou chez la femme, surtout si la malade a reconnu son existence par hasard, à la vue ou au toucher, ou encore si cette découverte a été faite par une tierce personne, la malade n'éprouvant ni gêne ni douleur. » La règle est alors de surveiller attentivement la marche de la tumeur; si elle demeure stationnaire et qu'il ne se manifeste aucun symptôme de compression, toute intervention chirurgicale est inutile ou, du moins, peut être retardée [5].

La *guérison* spontanée de l'anévrysme carotidien est absolument exceptionnelle [6]. D'ordinaire la marche est progressive et le plus souvent assez rapide. La *mort* est due, soit aux troubles fonctionnels, asphyxie, accidents cérébraux,

(1) Burns, *Observat. on the surgical anatomy of head and neck.* Glasgow, 1824.

(2) Chélius, *Handbuch der Chirurgie*, 7e édit., t. I, p. 105.

(3) Erichsen, *Observat. on aneurisme selected.*, etc. *Sydenham Society*, 1844, p. 528.

(4) Barwell, *loco citato*, p. 628.

(5) Barwell rapporte la très intéressante observation d'une dame de soixante-deux ans pour laquelle il fut consulté en 1878. Il constata l'existence d'une dilatation carotidienne au niveau de la bifurcation; la tumeur avait la grosseur d'un œuf de pigeon; Barwell l'observa très attentivement pendant un an, sans constater la moindre augmentation de volume. Il apprit alors que la malade portait déjà cette tumeur à l'âge de dix-neuf ans; après son mariage à l'âge de vingt ans, elle avait considérablement engraissé et l'embonpoint avait dissimulé les battements de la tumeur; cette dernière était devenue apparente quand la malade commença à maigrir, peu de temps avant de consulter Barwell.

(6) Ant. Petit en a rapporté un exemple partout cité. Le diagnostic fut confirmé par l'autopsie, le malade étant mort sept ans après d'apoplexie. On trouva l'anévrysme guéri, l'artère complètement oblitérée. (*Mémoires de l'Acad. des sciences*, 1765.)

soit à la rupture de la poche qui peut s'ouvrir à l'extérieur ou dans la trachée, dans l'œsophage, ou encore dans la plèvre.

Traitement. — 1° Le *traitement médical* ne consiste guère que dans l'administration de l'*iodure de potassium*. A moins d'accidents pressants, il doit toujours être essayé pendant un certain temps; s'il est inefficace, si la tumeur grossit, il ne reste de ressource que dans le traitement chirurgical.

La *méthode de Valsava* est en effet d'une application toujours très difficile, le plus souvent impossible; elle exige un traitement si long et si pénible qu'elle ne peut être tentée que dans des conditions tout à fait exceptionnelles. Dans les cas où elle a pu être employée, elle a donné de bons résultats: Hecker (1) a rapporté un cas de guérison constatée après deux ans, et Ciniselli (2) a vérifié l'absence de toute tumeur chez un homme qui, trente-trois ans auparavant, avait été traité par Solizzoli.

2° *Traitement chirurgical.* — La *malaxation* doit être absolument proscrite. Esmarch (3) a vu périr un malade chez lequel on avait, par des pressions répétées, essayé de réduire un anévrysme carotidien; l'autopsie montra une oblitération de l'artère par des caillots et un ramollissement cérébral. Fritz (4) a rassemblé un certain nombre de faits de ce genre.

Tout aussi dangereuses sont les *injections coagulantes* (1 observation, mort) (5) et la *galvano-puncture* (3 cas, 2 morts, 1 insuccès) (6).

La *compression directe* tentée autrefois par Verduc (7) a donné un succès à Ciniselli (8).

La *compression indirecte* a été faite avec des appareils plus ou moins compliqués; tous sont d'une application très difficile; ils provoquent des douleurs intolérables, si la compression est suffisante et bien dirigée sur les apophyses transverses des vertèbres cervicales, qui fournissent naturellement le point d'appui. Cependant Follin cite les bons résultats obtenus par Edward (9) et par Acrel (10), qui a pu ramener à son volume normal une carotide affectée d'une dilatation considérable.

La compression digitale agit avec beaucoup plus de précision et d'efficacité. Sheppard(11) a obtenu une guérison rapide chez un homme qui faisait lui-même chaque jour une séance de compression d'une demi-heure, en appliquant son pouce sur l'artère, les autres doigts prenant leur point d'appui sur la nuque. Mais, dans ce cas, l'anévrysme siégeait probablement sur la carotide externe et non sur la primitive. Delore (12) a tenté de faire la compression digitale sur le

(1) Hecker, *American Journal*, 1829, t. IV, p. 240.
(2) Ciniselli, *Bull. de la Soc. de chir.* Paris, 1867, p. 15.
(3) Esmarch, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. XI, et *Arch. génér. de méd.*, 5e série, t. X, p. 601.
(4) Fritz, *Ramollissement cérébral par oblitération artérielle. Gazette hebd.*, 1857, p. 911.
(5) Dufour, *Journal de méd. et de chir. prat.*, 1855, t. XXIV, p. 290.
(6) Hamilton, *Dublin quaterly Journal*, 1846, t. II, p. 529. — Ciniselli (cité par Broca), *Traité des anévrysmes*, p. 345. — Keate (cité par Le Fort), *loco citato*, p. 641.
(7) Verduc (cité par Le Fort), *Les opérations de la chirurgie*, 1695, t. I, p. 505.
(8) Ciniselli, *Anévrysme de la carotide guéri par la compression directe. Bull. de la Soc. de chir.* Paris, 1868, 2e série, t. VIII, p. 112.
(9) Edwards, *Lancet*, 9 janvier 1858.
(10) Achel, *Chelius Handbuch der Chirurgie*, t. I, p. 1045.
(11) Sheppard, *Medical Times*, 1865, vol. II, p. 705.
(12) Delore, *Gazette des hôpitaux*, 1860, p. 716, et *Bull. de la Soc. de chir.* Paris, 1861, 2e sér., t. I, p. 485.

tubercule de Chassaignac ; après deux séances, le malade se refusa à continuer le traitement, à cause de l'intensité des douleurs dues à cette compression.

Rouge (de Lausanne) [1] a imaginé de pincer la carotide et le sterno-mastoïdien entre le pouce, placé en avant de l'artère, et les deux ou trois doigts suivants appliqués en arrière sur la face postérieure du vaisseau que l'on serre ainsi en l'isolant facilement de la jugulaire et du pneumogastrique. Ce procédé lui a donné un succès complet chez un homme de soixante-huit ans.

Dans 5 autres cas rassemblés par Delbet, la compression digitale a donné 3 guérisons; 2 fois la tumeur est restée stationnaire [2]. Mais, comme le fait justement remarquer Barwell, il est absolument impossible de connaître le nombre des faits dans lesquels la compression a été employée et a échoué, et par suite on ne saurait établir la proportion de ses succès.

Ligature de la carotide. — La ligature a été faite le plus souvent au-dessous du sac par la méthode d'Anel. Pour les anévrysmes de la partie inférieure de l'artère, on a eu quelquefois recours à la ligature au-dessus du sac, suivant la méthode de Brasdor, seule possible.

a. *Ligature par la méthode d'Anel.* — Appliquée pour la première fois au traitement de l'anévrysme carotidien en 1805, puis en 1808 par A. Cooper [3], cette opération a été souvent pratiquée depuis. Le Fort [4], réunissant les statistiques de Norris, de Velpeau, d'Ehrmann et de Pilz, donne un total de 47 observations avec 21 morts, soit 44 pour 100 de mortalité. Delbet [5] rapporte 4 cas nouveaux (depuis 1875) avec 1 mort. Enfin nous avons pu recueillir 5 autres observations [6] avec 1 seul cas suivi de mort.

Ces 9 dernières observations avec 2 morts, fournissent donc une mortalité de 22,2 pour 100, au lieu de 44 pour 100; l'emploi de l'antisepsie modifie notablement le pronostic, comme pour les autres ligatures.

Les accidents notés à la suite de la ligature de la carotide, doivent être divisés en deux groupes : les uns, communs à toutes les ligatures pour anévrysmes, sont l'inflammation, la suppuration du sac, sa rupture, la suppuration du foyer opératoire et l'hémorragie à la chute du fil (voy. t. II, *Anévrysmes*) et ne présentent ici rien de particulier.

(1) Rouge, *Anévrysme de la carotide primitive droite, guérison par la compression digitale indirecte. Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.* Lausanne, 1869, t. III, p. 9, et *Bull. de la Soc. de chir.* Paris, 1869, 2e série, t. IX, p. 478.

(2) Delbet, *Du traitement des anévrysmes externes.* Paris, 1889, cite : Jacobson, *Guy's hosp. reports*, 1880-1881, p. 464. — Rubio, *Bull. génér. de thérap.*, 1879, p. 287. — Bellamy, *Lancet*, avril 1885. — Parada Santin, *Medical Record*, 1881, t. II, p. 416. — Mackinstosh, *Lancet*, 15 août 1885, t. II, p. 288.

(3) A. Cooper, *London med.-chir. Trans.*, 1805, t. I, p. 1. — *Ibid.*, 1808, t. I, p. 224.

(4) Le Fort, *loco citato*, p. 631.

(5) Voici les 4 cas cités par Delbet : Macewen, *British med. Journal*, 1878, t. II, p. 559. 2° Porcher, *Amer. Journal of med. sc.*, oct. 1878 (mort par hémorragie). 3° Riegner, *Centralbl. für Chir.*, 1884, p. 25 (deux anévrysmes carotidiens chez le même sujet, ligature des deux carotides, guérison).

(6) Les 5 observations que nous ajoutons sont les suivantes : 1° Fleming, *Anévrysme spontané de la carotide primitive gauche. Ligature à la partie inférieure de l'artère, guérison. Dublin Journal of med. sc.*, août 1873, p. 97. 2° Mac Gill, *Anévrysme de la carotide primitive. Ligature, guérison. Med. Times*, 1885, t. I, p. 711. 3° Fort, *Anévrysme de la carotide primitive gauche. Ligature, guérison. Gaz. des hôp.*, 8 août 1882. 4° Jordan Lloyd, *Anévrysme carotidien guéri par la ligature.* Société méd. de Midland, 12 mars, 1890. *Mercredi médical*, 1890, n° 13, p. 155. 5° Virdia, dans une discussion de la Société italienne de chirurgie, à propos d'une observation d'anévrysme de la carotide interne, présentée par Clementi, cite un cas de ligature pour anévrysme de la carotide primitive, cas observé dans le service du professeur Ambrosio (de Naples). Mort par suppuration et infection. *Semaine méd.*, 1890, n° 15, p. 114

Mais d'autres accidents sont spéciaux à la ligature de la carotide primitive; ils sont dus, pour la plupart, aux modifications de la circulation cérébrale. Le moment de leur apparition, leur évolution, leur durée sont très variables. Ehrmann [1] les a notés 22 fois sur 100 ligatures de la carotide, et Norris [2] leur attribue une mortalité de 12 pour 100 après la ligature.

Des *vertiges*, avec *engourdissement* dans les membres du côté opposé à la ligature, des *syncopes*, se produisant immédiatement après la striction du fil peuvent être des accidents passagers, ne laissant que des troubles légers, vite dissipés.

Le *coma*, qui peut survenir presque immédiatement ou au bout de quelques jours, se termine assez rapidement par la mort.

Le *délire*, qu'on n'observe que quelques jours après la ligature, est un très fâcheux symptôme (Le Fort).

Il en est de même des *convulsions* qui se montrent soit immédiatement, soit plusieurs jours après la ligature, avec des formes cliniques très variables.

Mais l'accident le plus fréquent et un des plus graves est l'*hémiplégie*. Dans un tableau dressé par Le Fort, pour indiquer le moment de l'apparition de l'hémiplégie, nous voyons qu'elle s'est manifestée 3 fois immédiatement, 3 fois dans le courant de la première journée, 10 fois le second jour, 4 fois le troisième; sa fréquence va ensuite en diminuant, mais on l'a encore observée au bout de vingt-huit jours, de quarante-trois jours, de quatre mois. Elle est presque toujours mortelle, et Le Fort ne rapporte que 3 cas de guérison.

L'hémiplégie des membres affecte le côté opposé à la ligature; elle est totale le plus souvent. Dans deux cas, on a observé une paralysie limitée à la face et siégeant du côté de la ligature.

A côté de ces accidents cérébraux, il convient de placer les *troubles oculaires* (contraction de la pupille, troubles passagers de la vue, convulsions des muscles de l'orbite, et quelquefois consécutivement suppuration et perte de l'œil) et les *troubles laryngés* et *pulmonaires* (aphonie, dyspnée, accès de suffocation) dus à des lésions de pneumo-gastrique, bien plutôt qu'à des troubles cérébraux.

Tous les accidents cérébraux ne reconnaissent pas la même origine. L'anémie cérébrale subite qui résulte de la ligature peut entraîner une syncope, des vertiges, une hémiplégie passagère. Mais les hémiplégies qui surviennent plus tard ne sauraient être rattachées à la même cause; il est très logique d'admettre avec Le Fort, le développement d'une thrombose artérielle qui, partant du point lié, remonte pour oblitérer d'abord l'ophtalmique, puis la sylvienne, et enfin la cérébrale antérieure. Cette hypothèse trouve une confirmation dans les cas où l'on a constaté un ramollissement de l'hémisphère du côté lésé.

Si la ligature de la carotide entraîne de pareils dangers, l'artère, dépourvue de collatérales n'en est pas moins bien disposée pour la cure de l'anévrysme, et sur les 47 cas cités par Le Fort, 2 fois seulement la récidive est notée. Il y eut 24 guérisons et, comme nous l'avons déjà dit, 21 morts. Les causes de la mort furent : 5 fois des accidents cérébraux, 3 fois de la dyspnée et des accès de suffocation, 1 fois des accidents pulmonaires tardifs, 2 fois l'affaiblissement graduel, 1 fois un phlegmon du cou, 7 fois l'hémorragie; dans 2 cas, la cause de la mort n'est pas précisée. Sur les 9 observations que nous avons ajoutées, les 2 morts sont dues l'une à l'hémorragie, l'autre à la suppuration et à l'infection.

(1) Ehrmann, *Recherches sur l'anémie cérébrale*. Thèse de Strasbourg, 1858.

(2) Norris, *Statistic of the mortality following the operat. of tymy the carotid arteries and arteria innominata. Amer. Journal*, 1847, vol. XIV, p. 15.

Ligature par la méthode de Brasdor. — Cette méthode, seule applicable aux anévrysmes carotidiens inférieurs, fut faite pour la première fois par Wardrop en 1825 (1). Le Fort en a relevé 9 observations avec 4 morts. Delbet cite un cas de Dittel (2) suivi de mort par hémorragie. Nous devons y ajouter une observation de Delens (3), dans laquelle la ligature procura une amélioration (il ne s'agit ici, bien entendu, que d'anévrysme de la carotide primitive sans anévrysme du tronc brachio-céphalique). Nous trouvons donc 5 morts pour 11 opérations, soit 45,4 pour 100 de mortalité; cette proportion est à peu près la même que celle fournie par la statistique de Le Fort pour la méthode d'Anel; mais il faut tenir compte de ce fait que la ligature au-dessus du sac n'est pratiquée le plus souvent que pour des cas graves d'anévrysmes inaccessibles, 3 fois seulement, dans les observations de Le Fort, la guérison a été complète, 2 fois elle n'était pas encore achevée au moment de la publication de l'observation. Enfin, dans le cas publié par Delens, il y eut seulement amélioration.

Incision du sac. — Morel (4), à la fin du XVIIe siècle, fit l'incision du sac pour un anévrysme de la carotide; le malade mourut d'hémorragie pendant l'opération.

Sisco (5) fit en 1829 la ligature et l'incision pour un anévrysme traumatique, et obtint la guérison.

Le cas le plus célèbre est celui de Syme (6) (1857), qui ouvrit le sac volumineux d'un anévrysme traumatique, ne croyant pas possible de reconnaître l'artère au-dessous du sac, au milieu de tissus enflammés. Il enfonça le bistouri dans la tumeur, plongea le doigt dans la poche pour arrêter l'hémorragie, puis, débridant en haut et en bas, et coupant le sterno-mastoïdien qui le gênait, put lier l'artère au-dessous et au-dessus. Le malade guérit sans complication.

Le Fort cite encore le succès qu'obtint en 1829 un chirurgien de Leeds (7), en traitant un anévrysme traumatique par la ligature au-dessous, puis par l'incision du sac.

Delbet rapporte 2 cas opérés avec succès, suivant la même méthode par Erothingham (8) et Saltzmann (9).

L'incision primitive du sac, telle que la pratiqua Syme, est trop périlleuse pour être conseillée; le malade peut périr immédiatement d'hémorragie comme dans le cas de Morel.

La ligature au-dessous du sac, suivie de l'ouverture immédiate du sac, qui est débarrassé des caillots, et de la ligature du bout supérieur, a donné au contraire les meilleurs résultats (4 succès sur 4 opérations). Elle évite les accidents les plus fréquents et les plus désastreux après la ligature, en laissant de côté les accidents cérébraux : l'inflammation et la rupture du sac.

Quant à l'*extirpation du sac* préconisée aujourd'hui pour la cure d'autres

(1) Wardrop, *On aneurism*, p. 24.

(2) Dittel, *Wiener med. Woch.*, 1877, n° 4 (cité par Delbet), *loco citato*, p. 155.

(3) Delens, *Anévrysme de la carotide primitive gauche à son origine. Ligature de l'artère au-dessus du muscle omo-hyoïdien. Bull. de la Soc. de chir.*, 1879, p. 828, séance du 5 novembre. — Ligature par la méthode de Brasdor, la tumeur diminue un peu, puis au bout de quelques jours reprend son volume primitif. Le seul résultat est donc la disparition des douleurs très vives qui existaient avant l'opération. Le malade quitte l'hôpital au bout d'un mois.

(4) Morel (cité par Broca), *Traité des anévrysmes*, p. 214.

(5) Sisco, *Bull. de Férussac*, t. XXII, p. 446.

(6) Syme, *Edinburg med. Journal*, 1857, p. 105.

(7) *London med. Gaz.*, 1829, t. I, p. 821.

(8) Erothingham, *Amer. Journal of med. sc.*, 1877, p. 435.

(9) Saltzmann, *Finska Lakaresallsk förh*, 1885, t. XXIV, p. 56.

anévrysmes, elle n'avait pas été jusqu'à ces dernières années appliquée aux anévrysmes carotidiens, à cause de la difficulté de la dissection. Karewski [1], après avoir placé une ligature d'attente au-dessous du sac, tenta la dissection de la poche; elle se déchira au moment de la séparation du grand hypoglosse. Après ligature de la carotide primitive, de la carotide interne et de la carotide externe, Karewski ne put faire que la résection d'une partie du sac. Le malade guérit. Inouye [2] et Delagenière [3] ont obtenu deux très beaux succès de l'extirpation complète du sac.

Telles sont les différentes méthodes de traitement des anévrysmes de la carotide primitive; elles ne sont pas indifféremment applicables à tous les cas.

Le traitement médical, repos, administration d'iodure de potassium, suivant la méthode de Bouillaud, suffisent souvent, sinon à guérir l'anévrysme, du moins à arrêter ou à retarder son évolution [4].

La tumeur augmente-t-elle, les accidents de compression deviennent-ils menaçants, on devra agir d'une façon différente suivant le siège de l'anévrysme.

Aux anévrysmes de la partie inférieure de l'artère, à tous ceux qui occupent la base du cou, on ne peut opposer que la compression directe, et, dans le cas où elle échoue, la ligature par la méthode de Brasdor, ou bien encore la compression au-dessus de l'anévrysme (Tillaux).

La tumeur siège-t-elle au contraire assez haut pour qu'on puisse agir au-dessous d'elle sur la carotide, on pourra essayer d'abord la compression indirecte, digitale, par le procédé de Rouge; si la compression ne donne pas de résultat ou si elle est mal tolérée par le malade, il faut pratiquer la ligature au-dessous du sac, puis, toutes les fois que cela sera possible, tenter l'extirpation totale du sac; si les difficultés de la dissection semblent insurmontables par suite de la fusion intime des nerfs avec les parois de la poche, on pourra faire l'incision et le tamponnement à condition de pouvoir placer un fil au-dessus de le tumeur.

b. *Anévrysmes artério-veineux* [5]. — Ces anévrysmes sont presque toujours traumatiques. Dans un seul cas observé par Queirel [6], l'affection s'était développée spontanément sans aucune cause appréciable.

L'anévrysme artério-veineux jugulo-carotidien n'a été observé que chez l'homme; il est provoqué dans presque tous les cas par une plaie par instrument piquant ou tranchant (fleuret, épée, canif, paillette de fer, éclat de verre). Sur 12 cas, dont l'étiologie est nettement indiquée, 5 fois il s'agissait d'un coup d'épée reçu dans un duel, ce qui explique la plus grande fréquence de l'affection

(1) Karewski. *Contribution au diagnostic et au traitement de l'anévrysme spontané de la carotide primitive. Berl. klin. Woch.*, 1891, n° 37, p. 909.

(2) Inouye, *Zeitschr. der med. Gesellsch.* Tokio, 1895, t. VII, p. 17.

(3) Delagenière, *Du traitement des anévrysmes de l'artère carotide primitive. Un cas d'extirpation. Guérison. Archives provinciales de chirurgie*, 1896, p. 225.

(4) Vernenil avait eu l'obligeance de nous communiquer en 1891 l'observation d'une malade qu'il traitait depuis dix-huit mois pour un anévrysme de la carotide primitive droite, avec dilatation du tronc brachio-céphalique et de la sous-clavière. Cette femme venait de temps en temps à l'hôpital; sous l'influence du repos et du traitement ioduré l'état s'améliorait et elle pouvait retourner à son travail.

(5) Robert, Thèse citée. — Richet, *loc. cit.*, p. 591. — Le Fort, *loc. cit.*, p. 614. — Lewis A. Stimson, *Amer. Journal of med. sc.*, avril 1884, p. 325. — L.-H. Petit, *Revue de chirurgie*, 1885, p. 259. — Pluyette, *Revue de chirurgie*, 1886, p. 275. — Delbet, *loc. cit.*, p. 260.

(6) Queirel, *Marseille médical*, 1872, p. 95 et 554.

à droite (Pluyette); 2 fois seulement l'affection s'est montrée à la suite d'une plaie par arme à feu, cas de Verneuil [1] et cas de David Prince [2].

Les *signes* de la phlébartérie peuvent être constatés immédiatement après l'accident, mais le plus souvent, ce n'est qu'au bout de quelques jours qu'ils apparaissent, quelquefois plus tard (deux mois dans un cas de Stimson).

Le plus souvent, il semble y avoir communication directe entre la veine et l'artère sans sac intermédiaire; cependant un sac de petit volume est noté dans quelques observations.

L'anévrysme artério-veineux présente ici ses signes ordinaires. Comme caractères particuliers, Follin a noté l'affaissement de la tumeur dans les grandes inspirations, sous l'influence de l'aspiration thoracique. Le bruit de souffle est perçu par le malade lui-même sous forme de bruit de rouet, de bruit de vapeur, etc., et cette sensation, souvent très pénible, est modifiée dans certaines positions de la tête.

La dilatation des veines du cou et de la face, souvent peu appréciable au début, s'accentue au bout d'un certain temps.

Les modifications de la circulation cérébrale provoquent des vertiges, des étourdissements, des troubles de la vue, etc.

La *marche* de l'affection est très lente ; la tumeur n'augmente guère de volume, et les symptômes fonctionnels ne s'aggravent qu'au bout de plusieurs années. Cependant il faut savoir que la maladie ne guérit pas spontanément et que son développement, quoique très lent, n'en est pas moins réel; chez le malade de Verneuil, dont nous avons cité l'observation, les accidents cérébraux, les troubles oculaires, la dilatation des veines de la face s'étaient notablement accentués en quinze ans.

La lenteur extrême de l'évolution de la maladie, son état souvent stationnaire pendant plusieurs années, écartent presque toujours l'idée d'une intervention. Aussi l'*abstention* est-elle formellement conseillée par tous les auteurs.

Delbet a relevé 1 seul cas de guérison par compression [3]; 4 tentatives de ligature par la méthode d'Anel ont donné 2 morts [4] et 2 guérisons [5], mais avec échec thérapeutique complet. La double ligature de l'artère et de la veine, avec ou sans extirpation du sac, n'a jamais été tentée au cou.

II

ANÉVRYSMES DE LA CAROTIDE EXTERNE

I. — *ANÉVRYSMES ARTÉRIELS*

Les anévrysmes du tronc si court de la carotide externe sont plus rares que ceux qui se développent sur les branches collatérales. Il est, du reste, presque

(1) Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1869, 2e série, t. X, p. 487. Suite de l'observation dans le mémoire de L.-H. Petit. *Revue de chirurgie*, 1876, p. 259.

(2) David Prince, *A. S. sanitary com. surg. mem.*, vol. I, p. 147.

(3) Medini, *Centralblatt für Chirurgie*, 1876, p. 158.

(4) Prince, *loc. cit.* — Randolphe, in Morris, *American Journal of medical sciences*, 1847, t. XIII.

(5) Lewis A. Stimson, *loc. cit.* — Du même, *New-York med. Journal*, 1888, p. 214.

impossible, en clinique, de préciser le siège exact de la tumeur. Dans le plus grand nombre des observations, l'anévrysme était de cause traumatique.

Le traitement le plus souvent employé a été la ligature de la carotide primitive. Le Fort en rapporte 12 cas, avec 2 morts par accidents cérébraux, Delbet, 5 cas, avec 1 mort (plus un cas où la carotide primitive fut liée pour un anévrysme siégeant à la fois sur cette artère et sur la carotide externe, et qui ne saurait par conséquent être compté ici).

La ligature de la carotide externe n'a été faite que très rarement (2 cas rapportés par Le Fort, 1 récidive, 1 cas rapporté par Delbet, mort).

Le volume de la tumeur ne permet pas, en général, de faire cette ligature de la carotide externe, qui aurait l'avantage de ne pas exposer aux accidents cérébraux.

Delbet cite encore 1 cas de guérison par la compression digitale et 2 cas, l'un d'extirpation et l'autre d'incision du sac, suivis aussi de guérison.

Pour les anévrysmes des branches, facilement accessibles, l'extirpation a donné d'excellents résultats (4 extirpations d'anévrysmes de la temporale, 4 guérisons).

Mais, en réalité, pour les anévrysmes du tronc lui-même, ou de l'origine des branches, on est le plus souvent réduit à employer la compression digitale et, si elle échoue, la ligature soit de la carotide externe si elle est praticable, soit de la carotide primitive.

II. — *ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX*

Ces anévrysmes sont tout à fait exceptionnels. Sur 3 cas que Delbet a pu relever, 2 fois on a pratiqué la ligature au-dessus et au-dessous du sac (1 insuccès, 1 mort par hémorragie). Par contre, les anévrysmes artério-veineux temporaux sont plus fréquents. La ligature de la carotide primitive, faite 3 fois sur les 11 cas rapportés par Delbet, n'a pas amené la guérison et il a fallu 2 fois recourir secondairement à l'incision ou à l'extirpation. Ces deux dernières méthodes appliquées dans 6 cas ont donné un bon résultat.

III

ANÉVRYSMES DE LA CAROTIDE INTERNE

I. — *ANÉVRYSMES ARTÉRIELS*

Nous n'avons en vue ici que les anévrysmes de la portion extra-crânienne de l'artère. Ces anévrysmes font saillie le plus souvent dans le pharynx et ont pu être confondus avec des abcès latéro-pharyngiens, ou des abcès de l'amygdale, ou même avec une tumeur du voile du palais (voy. *Pharynx et amygdales*).

Ils donnent lieu à des accidents de compression des nerfs nombreux qui se trouvent en rapport avec le sac (pneumogastrique, spinal, glosso-pharyngien, grand hypoglosse).

La ligature de la carotide primitive, pratiquée dans 7 cas (dont 2, cités par Le Fort, et 5 par Delbet) a donné 1 seule guérison.

II. — *ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX*

Les anévrysmes artério-veineux extra-crâniens sont extrêmement rares. Dans un cas de Giraldès [1], le malade avait reçu un coup de feu, il mourut quarante-quatre jours après d'un anthrax, on trouva la balle dans le sac intermédiaire à la veine et à l'artère; dans un autre cas de Joret [2], le blessé (il s'agissait encore d'un coup de feu) mourut au bout de dix-huit mois avec des accidents épileptiformes, on retrouva la balle dans la jugulaire.

IV

ANÉVRYSMES DU TRONC BRACHIO-CÉPHALIQUE

Les observations d'anévrysmes de l'innominée, rares autrefois, sont, depuis quelques années, beaucoup plus fréquentes, ce qui tient au nombre croissant d'interventions chirurgicales entreprises contre ces tumeurs. Tandis que Le Fort, en 1869 [3], en relevait seulement 80 cas, Poinsot, en 1882 [4], pouvait en réunir 117.

En 1891 notre statistique portait sur 141 cas; depuis cette époque les faits se sont multipliés. Des observations nouvelles sont réunies dans les mémoires de Randolph Winslow, de Le Dentu, de Guinard, dans les thèses de Poiret et de Blacque.

L'***étiologie*** ne présente pas ici les mêmes particularités que pour les anévrysmes carotidiens; nous retrouvons tous les caractères habituels des autres anévrysmes : développement à un âge assez avancé, plus grande fréquence chez l'homme, avec les causes étiologiques communes, toujours invoquées, efforts violents, syphilisme, alcoolisme, athérome, endartérite infectieuse.

L'***anatomie pathologique*** offre, au contraire, quelques points intéressants.

On peut, avec Le Fort, diviser ces anévrysmes en quatre variétés suivant leur *siège* :

1° Exceptionnellement la tumeur est limitée à la partie moyenne de l'artère.

2° L'anévrysme peut absorber tout le tronc brachio-céphalique, mais rester limité à ce tronc, sans empiéter sur les vaisseaux voisins, disposition que Holmes croit plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Dans un cas rapporté par Silver [5], on avait pu croire à un anévrysme simultané de la carotide, alors que la tumeur siégeait uniquement sur l'innominée; mais celle-ci montait jusqu'au niveau du cartilage thyroïde et s'incurvait ensuite pour redescendre vers la clavicule.

3° Plus souvent, l'anévrysme se développe aux dépens de l'extrémité supérieure de l'innominée et empiète sur la carotide ou la sous-clavière, ou sur les deux branches à la fois.

(1) Giraldès, *Bull. de la Soc. anat.*, 1854, t. V, p. 20.
(2) Joret (de Vannes), *Gazette méd. de Paris*, 1840, p. 457.
(3) Le Fort, art. Brachio-céphalique du *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1re s., t. X, p. 452.
(4) Poinsot, art. Sous-clavière-innominée du *Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXIII, p. 581.
(5) Silver, *Un common disposition of the innominita artery. The Lancet*, 1877, vol. II, p. 727.

4° Enfin, dans le plus grand nombre des cas, l'anévrysme siège à l'origine même de l'artère et souvent alors n'est qu'un prolongement, qu'une extension d'un anévrysme de la crosse aortique.

Il est fréquent d'observer la coïncidence d'autres anévrysmes siégeant sur l'aorte, sur la sous-clavière, sur la carotide.

L'anévrysme innominé est d'ordinaire *sacciforme*. Poinsot [1] cite quelques cas d'anévrysmes *fusiformes* empruntés à Cockles, Porta, Hayden, Hope.

Le *volume* de la tumeur est très variable et peut atteindre des dimensions considérables en se développant soit à la base du cou, soit dans le thorax. Dans un cas de Hampeis [2], l'anévrysme s'étendait du larynx jusqu'à l'épigastre.

Quand l'anévrysme remonte au-dessus de la fourchette sternale, il présente à ce niveau un étranglement : au cou la tumeur a une forme assez irrégulière et peut présenter des prolongements, des diverticules : Follin cite une observation de Wardrop dans laquelle le sac envoyait un prolongement le long de la trachée, un autre qui suivait la direction de la clavicule, et enfin un troisième qui se dirigeait en haut et en dehors jusqu'au trapèze.

La multiplicité des *rapports* du tronc brachio-céphalique rend compte des désordres variés qui résultent du développement de l'anévrysme. Quand la tumeur est encore contenue dans le thorax, elle comprime l'aorte, la veine cave supérieure et les troncs veineux innominés, le cœur lui-même ; en se développant à la base du cou, elle atteint, refoule et déplace la veine jugulaire, la carotide et la sous-clavière.

Les veines comprimées peuvent être oblitérées ; les observations d'oblitération isolée de chacune des grosses veines de la base du cou sont assez fréquentes ; les lésions sont parfois plus complexes, il nous suffira de citer le cas observé par Watson [3], cas dans lequel les deux jugulaires, les deux sous-clavières, les deux brachio-céphaliques, étaient oblitérés, le canal thoracique lui-même l'était dans une étendue de 8 centimètres.

Beaucoup plus importante est l'oblitération des artères qui naissent du tronc brachio-céphalique, car elle a pu amener, dans des cas, il est vrai exceptionnels, la guérison de l'anévrysme. C'est tantôt la carotide seule qui est oblitérée (Dubreuil, Luke) [4], tantôt la sous-clavière (Auchincloss, Budd, Heath) [5], tantôt les deux troncs simultanément (Stokes, Mazet, Wishart) [6] : enfin, dans quelques cas, c'est sur les vaisseaux du côté gauche que porte l'oblitération, et, dans une observation de Hughes [7], la carotide et la sous-clavière gauche étaient imperméables, la circulation ne se faisait plus que par l'anévrysme seul.

L'oblitération de la carotide droite seule (cas de Ogle) [8], de la carotide et de la sous-clavière droites, semble pouvoir amener la guérison de l'anévrysme. Le fait a été constaté à l'autopsie, le malade ayant succombé à une autre affection (cas de Mazet [9] et de Wishart) [10].

Les lésions de compression se manifestent aussi sur la trachée et l'œsophage qui, toujours refoulés, ont pu être parfois ulcérés et perforés, et sur les nerfs

(1) Poinsot, *loco citato*, p. 582.
(2) Hampeis, *Medicin. Jahrb. des k. k. österr. Staates*, janvier 1845, p. 19.
(3) Watson, *London med. Gaz.*, 1840, p. 518.
(4) (5), (6) (Cas cités par Le Fort), *loco citato*, p. 457-458.
(7) Hughes, *London med. Gaz.*, 1858, p. 205.
(8) Ogle, *Trans. of path. Soc. of London*, vol. I, p. 167.
(9) Mazet, *Bull. de la Soc. anat.*, 1858, p. 49.
(10) Wishart, *Monthly Journal of med. sciences*, 1848, p. 496.

[C. WALTHER]

voisins, pneumogastrique, phrénique, grand sympathique, plexus brachial, mais de tous les nerfs le plus souvent atteint est le récurrent droit; on a attribué souvent à la compression de la trachée, les broncho-pneumonies ou les congestions hypostatiques (Barwell, Pearson, Irvine, Weis et Hutchinson); on doit aussi en rechercher la cause dans les lésions du pneumogastrique; Talamon [1] a rapporté un bel exemple de broncho-pneumonie suppurée, due à la compression du pneumogastrique par un anévrysme innominé.

Les altérations du squelette sont très fréquentes : le sternum, les premières côtes, la clavicule, les vertèbres elles-mêmes sont usés, érodés; le sternum peut être perforé, la clavicule luxée. Dans un cas, partout cité, observé par Laugier, et présenté par Boinet à la Société anatomique [2], le sternum, l'extrémité interne de la clavicule, les trois premières côtes droites étaient en partie détruits; la seconde et la troisième vertèbres dorsales étaient érodées, les caillots étaient directement en contact avec les os. La clavicule peut être luxée (Val. Mott) [3]; Budd [4] l'a vue complètement détachée et flottante.

Symptômes. — Marche. — Terminaison. — L'anévrysme innominé peut évoluer sans provoquer aucun accident de compression et rester latent; un malade, observé par Valleix, mourut d'une pleuro-pneumonie chronique; à l'autopsie on trouva un anévrysme de l'innominée, qui n'avait donné lieu à aucun trouble capable d'attirer l'attention.

Il est rare que l'affection puisse évoluer aussi silencieusement; le plus souvent, alors même qu'il n'existe pas de signes physiques évidents, les accidents de compression font songer à une tumeur du médiastin : la percussion et l'auscultation permettent alors d'établir le diagnostic.

Pendant toute une première période, en effet, la tumeur est intra-thoracique; peu à peu elle s'élève et finit par déborder le sternum; dès lors accessible à l'exploration directe, elle se présente avec les caractères très nets de l'anévrysme artériel, et ce n'est guère sur la nature même de la tumeur que peut hésiter le diagnostic, mais seulement sur son siège précis.

Pendant son évolution intra-thoracique, l'anévrysme est caractérisé par une *matité* siégeant sous le bord droit du sternum, dans le premier espace intercostal et sous la première côte; parfois on peut constater une *voussure* plus ou moins accusée au niveau de l'extrémité supérieure du sternum, de la clavicule et du premier cartilage costal. L'exploration pratiquée alors avec le doigt enfoncé au-dessus du sternum et recourbé en crochet, permet, dans quelques cas, de sentir l'extrémité supérieure de la tumeur.

Lorsque la tumeur a débordé le sternum, ou bien l'a perforé, lorsque les signes physiques de l'anévrysme existent tous, cette symptomatologie ne présente rien de particulier qui doive nous arrêter; nous devons dire cependant qu'on peut percevoir à l'auscultation, outre le *souffle* ordinaire de l'anévrysme, un *double bruit* qui paraît se produire sous l'oreille et qui est absolument analogue aux deux bruits du cœur (double bruit prenant son origine dans le sac pour les uns, pour d'autres dû à la propagation jusqu'au sac des bruits du cœur).

[1] Talamon, *Compression du pneumo-gastrique droit par un anévrysme du tronc brachio-céphalique. Broncho-pneumonie suppurée du poumon droit. Progrès médical*, 1889, n° 25, p. 487.
[2] Boinet, *Bull. de la Soc. anat.*, 1836, p. 47.
[3] Val. Mott, *American Journal*, février 1850.
[4] Budd, *London med. Gaz.*, 1850, p. 518.

Outre ce double bruit, Gendrin a signalé *deux chocs impulsifs* correspondant l'un à la diastole artérielle, et l'autre à la systole; enfin le premier bruit est souvent accompagné d'un *frottement* rugueux, sec, parfois sibilant, se prolongeant vers les vaisseaux du cou, mais non vers l'aorte.

Les signes de compression sont fort nombreux et fort variables, que la tumeur siège encore dans le thorax ou qu'elle ait envahi le cou; ils sont les mêmes que pour toutes les tumeurs du médiastin ou du cou: *dysphagie*, *dyspnée*, par compression directe ou par compression nerveuse, *raucité de la voix*, due aussi soit au refoulement du larynx, soit à l'altération du récurrent; *toux* souvent quinteuse et présentant parfois, comme dans l'observation de Talamon, quelque ressemblance avec la quinte de coqueluche, mais sans la grande inspiration de reprise; *troubles circulatoires*, *œdème*, se manifestant au cou et à la face ou au bras, par compression des grosses veines, sous-clavière, jugulaire, etc.; enfin *douleurs*, *paralysies* par compression du plexus brachial.

La prédominance ou l'existence exclusive d'un groupe de ces accidents de compression donne à la symptomatologie autant de formes particulières, sur lesquelles il nous est inutile d'insister.

La *marche* de l'affection est toujours progressive; on ne connaît que bien peu de cas, soit d'état stationnaire, soit de guérison spontanée. La *mort* est due à des complications pulmonaires, ou à l'inanition par compression de l'œsophage, mais le plus souvent à la rupture du sac, qui s'ouvre soit dans la plèvre ou le poumon, soit dant la trachée ou l'œsophage, soit à l'extérieur.

Diagnostic. — L'anévrysme innominé peut être facilement confondu avec un anévrysme carotidien inférieur, un anévrysme sous-clavier ou un anévrysme aortique. Nous avons déjà indiqué les caractères différentiels des anévrysmes de la base du cou. Il est souvent beaucoup plus difficile de reconnaître si la tumeur appartient au tronc brachio-céphalique ou à la crosse de l'aorte.

Dans l'anévrysme aortique, les phénomènes de compression sur les nerfs du plexus brachial ou sur les veines se montrent d'abord à gauche, et n'atteignent que consécutivement, et assez rarement, le côté droit.

L'anévrysme aortique a moins tendance à envahir la région cervicale et, s'il le fait, il se développe moins franchement à droite que l'anévrysme innominé.

Quand l'anévrysme siège sur la portion ascendante de la crosse, au-dessous de l'origine du tronc brachio-céphalique, les signes physiques sont d'autant plus trompeurs que la poche peut se développer en remontant au-devant du tronc brachio-céphalique. Le seul caractère qui permette alors d'établir le diagnostic est la modification des caractères du pouls soigneusement étudiés sur les différentes artères qui naissent de la crosse. La diminution d'amplitude du pouls n'a pas, nous l'avons vu plus haut, une valeur réelle et, seule, l'augmentation du retard de la pulsation permet, d'après Frank, d'affirmer le siège de l'anévrysme.

Enfin le diagnostic ne doit pas s'arrêter à la simple constatation de l'existence et du siège de la tumeur; il est aussi indispensable de s'assurer de l'état des artères voisines, de l'aorte surtout, de rechercher s'il n'existe aucune lésion cardiaque; tous ces points ont la plus grande importance pour la détermination des indications thérapeutiques.

Traitement. — a. *Traitement médical.* — La méthode de Valsalva a donné

un succès à Luke [1]; Head a guéri un anévrysme innominé par le régime recommandé par Tufnell [2] : repos absolu, diète rigoureuse, réduction des boissons au minimum, mais sans saignées; enfin l'emploi de l'iodure de potassium, combiné au repos, a aussi donné un bon résultat à De Renzi [3].

b. *Traitement chirurgical.* — L'*injection coagulante* essayée une seule fois par Barrier [4], a donné un déplorable résultat.

Les *injections d'ergotine* autour de la tumeur, restées inefficaces dans un cas de Holmes, ont amené une amélioration considérable sinon la guérison absolue dans un cas fort complexe (anévrysme de l'innominé de l'aorte de la carotide et de la sous-clavière), observé par Angelini Arnoldo [5].

La *galvano-puncture*, sur 12 faits rassemblés par Poinsot [6], a donné 2 fois une amélioration très notable; 4 fois, une amélioration temporaire; 3 fois le résultat a été nul, 3 fois il a été mauvais (augmentation de volume du sac dans 2 cas, inflammation dans 1 cas).

L'application du courant galvanique sur la surface de la tumeur a amené, dans un cas de Gallozzi [7], une très grande amélioration pendant quelques mois.

L'*introduction de corps étrangers* dans le sac est aujourd'hui rejetée par presque tous les chirurgiens.

Dans deux cas [8], la *compression indirecte* a été faite sur la carotide; l'un des malades, après une sensible amélioration, mourut au bout d'un an par rupture du sac; l'autre mourut d'hémiplégie au cinquième jour.

Ligature. — 1° *Méthode d'Anel.* — Dans trois tentatives de ligatures du tronc brachio-céphalique, citées par Le Fort [9], dans deux autres cas traités par Guinard [10], l'opération ne put être achevée; il s'agissait d'anévrysmes de la partie terminale de l'innominée et de l'origine de la sous-clavière. Un des malades (celui de Porter) semble cependant avoir guéri.

2° *Méthode de Brasdor.* — La ligature entre le sac et les capillaires est seule applicable au traitement de l'anévrysme innominé. Mais différentes applications de cette méthode ont été mises en usage : 1° ligature de la sous-clavière ou même de l'axillaire; 2° ligature de la carotide primitive seule; 3° ligatures successives de la carotide et de la sous-clavière; 4° ligatures simultanées de ces deux artères.

1° *Ligature de la sous-clavière seule.* — Faite pour la première fois, par

(1) Luke, *Dublin quart. Journal*, 1852, t. XIII, p. 78.

(2) Head et Tufnell, *Anévrysme du tronc brachio-céphalique guéri par la méthode de Valsalva modifiée. The Dublin Journal of med. sciences*, juin 1878, p. 545. — Tufnell, *Coagulation spontanée d'un anévrysme du tronc brachio-céphalique. The Dublin Journal of med. sc.*, janvier 1879, p. 3.

(3) De Renzi, *Anévrysme du tronc brachio-céphalique et de la sous-clavière, guéri par le repos et l'iodure de potassium. Rev. clin.*, mars 1884.

(4) Barbier (cité par Poinsot), *loco citato*, p. 388.

(5) Angelini Arnoldo, *Anévrysme brachio-céphalique, guéri par l'ergotine. Annali univers.*, vol. CCLXII, p. 306, et *Revue de chir.*, 1884, p. 105.

(6) Poinsot, *loco citato*, p. 589.

(7) Gallozi, *Anévrysme du tronc brachio-céphalique traité par le courant galvanique, appliqué à la surface de la tumeur. Il Morgagni*, septembre 1876.

(8) Cas cités par Poinsot, p. 391.

(9) Le Fort, *loco citato*, p. 464 (cas de Key, de Porter et de Post).

(10) Guinard, *Bulletin général de thérapeutique*, 30 janvier, 15 et 18 février 1894.

Wardrop, le 6 juillet 1827 (1), elle a été répétée par Broca et par Bryant. Dans ces trois cas, les résultats immédiats furent bons (2).

2° *Ligature de l'axillaire.* — Il n'en existe qu'une seule observation due à Laugier (3), la tumeur durcit et diminua de moitié, mais les accidents de suffocation persistèrent et le malade mourut au bout d'un mois.

3° *Ligature de la carotide* (4). — Le Fort en a réuni 14 observations : Wyeth (5) en a ajouté 9 et Poinsot 2. Sur ces 25 faits, 6 fois, il s'agissait d'un anévrysme innominé intéressant en même temps l'aorte. Les 6 opérés moururent assez rapidement ; dans un cas de Key (6), l'opération a provoqué la mort, à cause de l'oblitération de la carotide gauche.

Dans 13 cas, l'innominée était seule intéressée : 4 morts par hémorragie ou accidents cérébraux ; 5 morts par évolution de l'affection sans que les accidents soient imputables à la ligature : 3 fois la cause de la mort n'est pas indiquée : enfin 2 améliorations temporaires (7 mois, 2 mois).

Dans 6 cas, l'anévrysme avait envahi la bifurcation de l'innominée ; 4 morts, 2 guérisons (1 durant encore après neuf ans, cas d'Evans, 1 maintenue pendant vingt mois, cas de Morrisson).

4° *Ligatures successives de la carotide et de la sous-clavière* (7). — Sur 6 observations rassemblées par Le Fort et Poinsot, on trouve 2 guérisons complètes de l'anévrysme, constatées à l'autopsie (cas de Fearn et de Watt), les malades étant morts d'autres affections. Dans les 2 autres cas, la tumeur continua à grossir et les malades moururent de rupture du sac (Vickham, Bickersteth).

Wharton, dans une statistique sur ces ligatures (8), compte pour 8 cas, 3 guérisons et 5 morts.

5° *Ligatures successives de la carotide et de l'axillaire.* — Un cas de Malgaigne n'a donné aucun résultat : le malade étant mort d'érysipèle le vingtième jour (9). Dans une intéressante observation de Martel (de Saint-Malo), l'anévrysme avait été traité déjà sans résultat par l'électrolyse. La double ligature n'amena aucune

(1) Wardrop, *The Lancet*, 1826-1827, t. II, p. 471, et 1828-1829, t. II, p. 785 (cité par Le Fort). La guérison s'était bien maintenue quatorze mois après l'opération ; la malade succomba deux ans après l'opération à de l'anévrysme. La tumeur pulsatile avait reparu depuis un an ; au centre de la tumeur presque solide on trouve une petite cavité anévrysmale.

(2) La guérison se maintenait au bout d'un an chez le malade de Bryant. L'opéré de Broca succomba sept mois après l'opération à une gangrène pulmonaire. On voit le sac en grande partie rempli de caillots fibrineux. Du reste tous les accidents avaient disparu rapidement après la ligature. La carotide que Broca avait cru oblitérée avant de pratiquer l'opération était seulement aplatie et comprimée par la tumeur. (Le Fort, *loc. cit.*, p. 565.)

(3) Boinet, *Bull. de la Soc. anat.*, 1856, p. 47.

(4) Cette ligature a été faite pour la première fois par Evans le 28 juillet 1828. Le malade guérit et l'anévrysme, après avoir, pendant quelques jours, augmenté de volume, durcit, et les battements cessèrent. La sous-clavière et les artères du bras étaient oblitérées et au bout de trois mois seulement la circulation du bras fut rétablie par les collatérales. En avril 1829 se forma un petit abcès du sac qui s'ouvrit et se cicatrisa rapidement. La guérison se maintenait toujours neuf ans après. (Wardrop, art. Anévrysme, app. p. 96, et art. Anévrysme, in *Cyclopedia of pratical surgery*, vol. I, p. 255.)

(5) Wyeth, *Amer. Journal of med. sc.*, janvier 1881, nouv. série, t. LXXI, p. 155.

(6) Key, *London med. Gaz.*, 1850, vol. VI, p. 704.

(7) Faites par Fearn le 30 août 1856 (carotide) et le 28 juillet 1858 (sous-clavière). L'anévrysme parut guéri ; la malade mourut quatre mois après de pleurésie. L'autopsie permit de constater la guérison. (Le Fort, *loco citato*, p. 466.)

(8) Wharton, *Journal of Amer. med. Assoc.* Chicago, 23 avril 1887, t. VIII, p. 457.

(9) *Bull. de la Soc. anat.*, t. XXIII, p. 291.

modification ; la poche continua à se développer et le malade mourut au bout de deux mois de rupture du sac [1].

6° *Ligatures simultanées de la carotide et de la sous-clavière.* — Proposée en 1842 par Diday, exécutée pour la première fois en 1844, par Rossi [2], cette opération a été pratiquée un assez grand nombre de fois depuis quelques années.

Tandis que Le Fort, en 1869, n'en relevait que 3 observations, Poinsot pouvait, en 1882, en réunir 23 et Wharton, en 1887, dans le travail que nous avons cité plus haut, arrivait à 32 cas.

Les ligatures périphériques ont été appliquées aussi au traitement des anévrysmes de l'aorte et Rosenstirn [3], a donné, dans une statistique générale, les résultats de ces opérations.

En ne comprenant que les opérations pour anévrysme innominé, nous avions, en 1891, réuni un total de 35 observations [4]. Sur ses 23 observations, Poinsot comptait 4 guérisons vérifiées à l'autopsie, le malade étant mort ultérieurement d'une autre affection, 4 améliorations considérables ou guérisons, 3 améliorations passagères, 3 morts rapides, 2 morts par hémorragie secondaire ; en résumé 8 guérisons sur 23, soit 37,4 pour 100. Wharton trouve 12 guérisons sur 32 cas, soit encore 37,4 pour 100. Sur notre total de 35 cas, nous voyons 14 guérisons, soit 40 pour 100.

Mais, disions-nous, si nous ne tenons compte que des opérations faites depuis 1882, c'est-à-dire postérieures à la statistique de Poinsot, nous voyons que, sur les 12 cas dont nous avons donné les indications, presque toujours le résultat a été bon : la guérison complète semble avoir été parfois obtenue, en tout cas presque toujours une très notable amélioration, puisque dans un cas seulement la tumeur a continué à évoluer, et dans un autre cas, le malade mourut un an après, avec une hémiplégie consécutive à la ligature ; les 10 autres faits sont favorables; sans doute beaucoup n'ont pas été suffisamment suivis pour qu'on puisse affirmer soit la guérison, soit même une amélioration de durée, mais toujours les accidents les plus pressants ont été conjurés, la tumeur a diminué de volume, les accidents de compression se sont amendés.

Les observations publiées depuis 1891, les mémoires de Randolph, Winslow [5].

(1) Martel (de Saint-Malo). *Anévrysme du tronc brachio-céphalique. Premier Congrès français de chirurgie*, 1885, p. 616.

(2) *Lancet*, 1844-1845, t. I, p. 310.

(3) Rosenstirn, *Opérations de Brasdor pour les anévrysmes de la crosse de l'aorte et du tronc innominé. Arch. für klin. Chir.*, 1886, t. XXXIV, p. 1.

(4) Voici les observations que nous avons pu ajouter à celles citées par Poinsot (1882) : Wyeth, *Ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière droites dans un cas de tumeur anévrysmale de la région sterno-claviculaire droite; guérison.* Philadelphie, 1882, in-8°. — Von Bergmann, *Ligature de la carotide et de la sous-clavière pour anévrysme brachio-céphalique. Berl. klin. Woch.*, 14 mai 1883, p. 306. Résultat : amélioration, diminution de la tumeur, des douleurs et des pulsations. — Langley Browne, *Idem; guérison. Medico-chir. Transact.*, LXV, p. 21, 1884. — Beancy, *Idem; guérison. Australian med. Journal*, juillet 1884, et *Med. News*, 11 oct. 1884. — Barwell, *Idem; résultat très satisfaisant, diminution considérable de la tumeur. Medico-chir. Transact.*, 1885, LXVIII, p. 123. — Ashurst, *Idem; guérison, plus d'expansion. Tumeur dure. Semaine méd.*, 1886, n° 52, p. 528. Relation d'une opération faite à l'hôpital de l'Université de Pensylvanie, le 6 nov. 1886. — Præger, *Idem; hémiplégie gauche, mort un an après l'opération. Brit. med. Journal*, mars 1887, p. 509. — Mac Burney, *Idem; diminution de la poche. New-York surg. Society*, 12 janvier 1887, et *Annals of surgery*. Saint-Louis, 1887, t. V, p. 539. — Wharton, *Idem; amélioration, peut-être guérison. Loc. cit.*, p. 457. — J.-A. Wells, *Idem; guérison. New-York med. Journal*, 6 oct. 1888, p. 573. — Perceval, *Idem; arrêt de l'évolution. Brit. med. Journal*, 2 juin 1888, p. 1161. — Heath, *Idem; amélioration considérable. Lancet*, 14 avril 1888.

(5) Randolph Winslow, *Annals of surgery*, mai 1891, p. 336.

de Le Dentu [1], de Guinard [2], les thèses de Poivet [3] et de Blacque [4] inspirées par Guinard, ont apporté à ces conclusions un nouvel appui et, dans un tout récent article sur ce sujet, Pierre Delbet [5] adopte aussi comme méthode de choix, la double ligature simultanée.

7° Un cas de *ligature simultanée de la carotide et de l'axillaire* n'a pas donné de résultat favorable [6].

En résumé, à moins d'accidents pressants, on doit toujours commencer par essayer du traitement médical, repos, alimentation réglée, administration d'iodure de potassium.

Si la tumeur augmente, si les accidents de compression sont menaçants, c'est à la ligature qu'il faut recourir. Holmes et Le Fort, conseillent de faire d'abord la ligature de la carotide primitive et, si elle ne suffit pas, de lier ensuite la sous-clavière. Les statistiques récentes sembleraient plutôt plaider en faveur de la double ligature simultanée, dont l'antisepsie a sensiblement diminué aujourd'hui la gravité, comme nous l'avons montré plus haut, et qui paraît donner de bons résultats thérapeutiques, lorsque l'anévrysme est bien limité au tronc innominé [7].

V

ANÉVRYSMES DE LA SOUS-CLAVIÈRE [8]

I. — *ANÉVRYSMES ARTÉRIELS*

Étiologie. — Les anévrysmes *traumatiques* sont rares. Poinsot en rapporte 7 cas, 3 consécutifs à une plaie par instrument tranchant (Bonnet, Cuvellier et

(1) Le Dentu, *Anévrysme du tronc brachio-céphalique et de la carotide primitive, traité par la ligature périphérique simultanée de la sous-clavière et de la carotide primitive droites. Bull. de la Soc. de chir.*, 1891, p. 562. — Du même, *Anévrysme du tronc brachio-céphalique et de la crosse de l'aorte traité par la ligature des grosses artères du cou. Bulletin de l'Acad. de médecine*, 21 février 1895.

(2) Guinard, *loco citato*. — Du même, *Traitement des anévrysmes de la base du cou par la ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière droites. Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1896, t. XXII, p. 393.

(3) Poivet, Thèse de Paris, 1895.

(4) Blacque, Thèse de Paris, 1895.

(5) Pierre Delbet, *Anévrysmes du tronc brachio-céphalique. Traité de chir. clin. et opérat.*, t. IV, p. 294.

(6) Bonn May, *Anévrysme sacciforme du tronc brachio-céphalique ; ligature simultanée de la carotide primitive et de l'axillaire, mort. Lancet*, 14 juin 1884, p. 1066.

(7) Barwell, dans l'excellent article que nous avons cité, donne les règles opératoires suivantes : « 1° Si l'anévrysme occupe avec l'extrémité supérieure de l'innominée, l'origine soit de la carotide, soit de la sous-clavière, sans que ces deux vaisseaux soient affectés à la fois, on peut lier respectivement l'une ou l'autre. 2° S'il existe seulement un faible degré d'insuffisance aortique, qui pourrait rendre dangereuse la double ligature simultanée, le chirurgien doit rechercher avec soin si l'étendue de la lésion contre-indique aussi la ligature isolée de l'un des vaisseaux. 3° La dilatation de l'aorte peut être de nature à permettre sans danger la ligature isolée de l'un des vaisseaux, mais non la ligature simultanée des deux. 4° Les signes, indiquant avec une grande probabilité une altération de la carotide ou de la vertébrale gauche, contre-indiqueraient la ligature de la carotide droite, mais non celle de la sous-clavière dans sa troisième partie. 5° Dans tous les cas, à l'exception du dernier, l'opportunité de la ligature consécutive de l'autre vaisseau peut se déduire de la façon suivant laquelle la première opération a été supportée, de l'importance de l'amélioration obtenue, des modifications produites dans la marche de la tumeur anévrysmale. 6° Quand il n'existe aucune contre-indication, et que l'anévrysme de l'innominée ne gagne pas sur une branche à l'exclusion de l'autre, il faut lier les deux vaisseaux. »

(8) Follin et Duplay, *Pathologie externe*, t. II, p. 424. — Le Fort, art. Sous-clavière du

Le Fort, Thiersh), 2 à une plaie par arme à feu (Sinks, Mac Kinnon), 2 sans plaie extérieure, par rupture de l'artère (Auvert, Mitchel Banks). Twynam [1] a récemment observé un anévrysme consécutif à une fracture de la clavicule.

L'étiologie des anévrysmes *spontanés* ne présente rien de spécial; nous ne pouvons que renvoyer à ce que nous avons dit des causes des anévrysmes de la carotide et du tronc brachio-céphalique.

La seule cause particulière à la région est l'existence d'une côte cervicale surnuméraire. (Hillefeld) [2] a insisté sur cette disposition; l'artère, soulevée par la côte anormale, est constamment exposée aux traumatismes, aux pressions, aux frottements, et peut être atteinte d'artérite, puis d'anévrysme, comme dans trois cas observés par Baum, Poland et Adams.

Les anévrysmes sous-claviers sont beaucoup plus fréquents chez l'homme (50 hommes, 2 femmes) (Erichsen); on les observe trois fois plus souvent à droite qu'à gauche.

Anatomie pathologique. — La tumeur se développe soit sur la première portion de l'artère, soit sur la troisième. Les anévrysmes de la *première portion* ne s'observent guère qu'à droite. Barwell en a vu un seul cas à gauche et le malade était gaucher. Ces anévrysmes s'accompagnent très souvent d'altérations analogues du tronc brachio-céphalique. Le développement de la tumeur, d'habitude sacciforme, bridée en dehors par les scalènes, se fait comme celui de l'anévrysme innominé, avec les mêmes accidents de compression sur les vaisseaux, les nerfs, la plèvre et le poumon, les os, etc.

Les anévrysmes de la *troisième portion* se développent dans le creux sus-claviculaire, se prolongent parfois sur l'axillaire; les accidents de compression ne se font guère sentir au début que sur le plexus brachial, les veines superficielles du cou et les vaisseaux du membre supérieur. Le développement de la tumeur amène d'autres désordres analogues à ceux que nous avons déjà signalés pour les gros anévrysmes carotidiens inférieurs ou les anévrysmes innominés.

L'anévrysme de la *seconde portion* de l'artère est absolument exceptionnel. On ne l'observe guère que dans les cas très rares ou toute l'artère est dilatée.

Le *volume* de l'anévrysme est, en général, assez petit, égal à celui d'un œuf de poule (Le Fort); mais parfois il peut acquérir des dimensions considérables; dans un cas, cité par Boucher [3], la tumeur soulevait la clavicule et l'omoplate, et la clavicule était luxée dans ses deux articulations. Le Fort rapporte encore un cas de Velpeau, dans lequel la tumeur avait envahi toute l'aisselle, le sommet de la poitrine et la base du cou, s'élevant jusqu'à l'angle de la mâchoire et débordant en arrière les apophyses transverses cervicales.

La tumeur est ordinairement globuleuse, mais souvent envoie des prolongements plus ou moins irréguliers sous la clavicule, sous l'omoplate, dans le creux de l'aisselle, sous le sterno-mastoïdien, etc.

Dict. encycl. des sciences méd., 3e série, t. X, p. 671. — Poinsot, art. Sous-clavière du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXIII, p. 419. — Barwell, *Encycl. intern. de chir.*, t. III, p. 637. — Pierre Delbet, *Traité de chir. clin. et opérat.*, 1897, t. IV, p. 265. — Souchon, *Traitement opératoire des anévrysmes de la troisième portion de l'artère sous-clavière. Annals of surgery*, nov. et déc. 1895. — Guinard, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1896, t. XXII, p. 2-595.

(1) Twynam, *Lancet*, 21 juin 1890, t. I, p. 1552.

(2) Hillefeld, *Ueber die Spontanheilung eines Anevrysma der Arteria sus-clavia bei bestehender Halsrippe*. Diss. inaug., Göttingen, 1872.

(3) Boucher, *Journal de méd. de Vandermonde*, 1761, vol. XIV (cité par Le Fort).

Symptômes et marche. — Lorsque l'anévrysme siège sur la troisième portion de l'artère, les modifications de la circulation n'existent qu'au membre supérieur. Le système carotidien n'est pas atteint.

L'anévrysme de la première portion peut comprimer, au contraire, l'origine de la carotide et provoquer, par suite, une diminution d'amplitude des pulsations dans le système carotidien; mais, comme l'a montré Franck, l'exagération du retard de la pulsation n'existe alors qu'à la radiale et pas à la carotide.

Nous n'avons pas à insister sur la symptomatologie des phénomènes de compression, déjà étudiés à propos des autres anévrysmes. L'anévrysme sous-clavier provoque surtout des troubles dans le membre supérieur, œdème, douleurs, fourmillements, paralysie d'un groupe de muscles animés par les branches du plexus brachial.

La *marche* est le plus souvent progressive, mais peut être très lente; la terminaison la plus fréquente est la rupture du sac à l'extérieur ou même dans la plèvre ou les bronches.

La *guérison spontanée* a été observée dans des cas de tumeur sacciforme latérale. Poinsot en cite 8 cas.

Diagnostic. — Diverses tumeurs de la région sus-claviculaire : abcès froids, affections ganglionnaires, lipomes, kystes, soulevés par les battements de l'artère, peuvent en imposer pour un anévrysme; par contre, un anévrysme peut être méconnu et pris pour une de ces tumeurs. Nous avons suffisamment insisté sur le diagnostic des anévrysmes carotidiens pour n'avoir pas à revenir ici sur les différents caractères qui permettent d'établir le diagnostic, expansion, souffle, et surtout modifications du pouls.

C'est encore par l'étude des modifications du pouls qu'il sera possible, comme nous l'avons déjà dit (voy. *Anévrysmes de la carotide*), de déterminer le siège exact de l'anévrysme.

Pronostic. — Le pronostic est extrêmement sombre, d'autant plus que, dans un grand nombre de cas, l'intervention chirurgicale est absolument impuissante ou dangereuse. La durée de survie, en dehors de toute intervention, a été indiquée dans 11 observations relevées par Poinsot : elle a été 1 fois de huit ans (Guattani), 1 fois de deux ans et huit mois (Ogle); dans les autres cas, elle a varié de cinq mois à deux ans.

Traitement. — Toutes les méthodes de traitement ont été appliquées aux anévrysmes sous-claviers.

Le *traitement médical* sous ses différentes formes, repos, diète et saignées (Valsalva), diète sans saignées (Tuffnell), iodure de potassium (Bouillaud), a donné quelques guérisons. Poinsot en a recueilli 7 cas. Nous pouvons ajouter 1 cas de Milne[1], dans lequel le repos et l'administration de l'iodure de potassium ont amené une guérison complète.

Traitement chirurgical. — La *compression indirecte* est le plus souvent impossible à appliquer au-dessus de l'anévrysme. La compression au-dessous, essayée dans deux cas, n'a produit aucun résultat.

[1] Milne. *Anévrysme de la sous-clavière diagnostiqué à sa première période. The Lancet*, 15 juillet, 1882, p. 50.

La *compression directe*, d'une application très difficile et d'ordinaire mal supportée, a donné trois succès à Warren et à Corner[1] : dans d'autres cas, elle a été employée comme adjuvant du traitement médical.

Nous ne ferons que signaler la *compression immédiate* à l'aide d'une pince placée directement sur l'artère (innominée ou première portion de la sous-clavière).

La *malaxation*, inaugurée par Fergusson, a donné deux succès sur 4 cas (Le Fort). Mais cette méthode, très dangereuse, ne saurait être appliquée aux anévrysmes siégeant en dedans des scalènes. De plus, elle expose à l'oblitération de la vertébrale.

La *galvano-puncture* expose à l'inflammation et à la gangrène du sac; Abeille[2] a obtenu par ce moyen une guérison durable. Oliver[3] a vu aussi un malade guérir, mais après des accidents redoutables de gangrène du sac.

L'application de courants galvaniques à la surface de la tumeur, moins dangereuse, n'a pas encore été suffisamment expérimentée. Valladarès lui a dû un succès[4].

Les *injections coagulantes*, l'*introduction de corps étrangers* dans le sac, ont donné des résultats désastreux et doivent être absolument rejetés[5].

La destruction de la tumeur par les *caustiques* a réussi, dans un cas, entre les mains de Bonnet[6] (de Lyon), qui employa la pâte de Canquoin.

Pour l'étude du traitement opératoire proprement dit, nous suivrons, à l'exemple de Delbet, la division établie par Souchon qui, dans son importante statistique de 115 cas, examine séparément les résultats et les indications du traitement pour les anévrysmes de la sous-clavière droite et ceux de la sous-clavière gauche.

1° Anévrysmes traumatiques de la sous-clavière droite. — Les procédés opératoires les plus variés ont été employés :

Ligature du tronc brachio-céphalique : 1 seul cas, 1 mort.

(1) Poinsot, *loco citato*, p. 451.

(2) Abeille, *Archives générales de médecine*, 1849, t. XX, p. 491.

(3) Oliver, *Guérison d'un anévrysme de la sous-clavière par l'élimination gangreneuse du sac*. Soc. méd. du Northumberland, séance du 9 oct. 1890, in *Semaine méd.*, 1890, n° 48, p. 407. — Voici cette observation : « Il y a deux ans, le malade, atteint d'un anévrysme de la sous-clavière droite, a été traité par l'iodure de potassium qui a amené une amélioration temporaire; au bout de quelque temps il revint à l'hôpital où on fit la galvano-puncture; l'anévrysme devint dur et cessa de battre, mais peu après survint une paralysie du bras droit. Quelques mois plus tard on ramena le malade à l'hôpital dans un état pitoyable, le sac s'était rompu sous la peau et il s'était formé une énorme tumeur bleuâtre non pulsatile; par une petite ouverture de la peau on voyait s'écouler du sang goutte à goutte; on ferma cette ouverture avec du collodion et on attendit les événements. La tumeur, qui était grosse comme une tête d'enfant, finit par être éliminée spontanément, sans hémorragie et le malade guérit. »

(4) Valladares, *Observation d'anévrysme de l'artère sous-clavière gauche, traité par les courants continus*. Rapport de Nélaton. *Bull. de la Soc. de chir.*, 1889, t. XV, p. 115.

(5) Les dernières observations publiées ne font que confirmer les résultats déjà signalés par Le Fort et par Poinsot : Richardson, Anévrysme de la sous-clavière. Repos, compression; introduction de fines aiguilles, ligature de l'axillaire, injection de perchlorure de fer, mort. *American surg. Assoc.*, 12 mai 1887. — Robert Abbe, Anévrysme de la sous-clavière. Ponction, introduction de 100 pieds de catgut, pas de douleurs, applications de glace; le troisième jour les pulsations ont diminué, le neuvième jour, introduction de 150 pieds de fil d'acier fin par lequel on fait passer un courant de 50 milliampères; mort deux jours après par ouverture de l'anévrysme dans la trachée. *Med. News*, 9 avril 1887.

(6) Bonnet (de Lyon), *Bull. de la Soc. de chir.*, t. III, p. 608.

Ligature simultanée du tronc brachio-céphalique et de la carotide primitive : 2 cas, 1 guérison.

Ligature de la première portion de la sous-clavière seule : 2 cas, 2 morts.

Ligature simultanée de la première portion de la sous-clavière et de la carotide primitive : 1 cas, 1 mort.

Ligature de la seconde portion de la sous-clavière : 3 cas, 3 morts.

Ligature de la troisième portion de la sous-clavière : 2 cas, 1 guérison.

Ligature de la troisième portion de la sous-clavière et incision du sac : 1 cas (Thiersch), guérison.

Incision du sac et ligature des deux bouts de l'artère blessée : 2 cas (Langenbeck), 2 morts.

Incision du sac et ligature d'attente sur la première portion de la sous-clavière : 1 cas (Miles), guérison.

Ainsi, sur 15 opérés, 3 seulement ont guéri; mais beaucoup de ces faits sont anciens et plusieurs malades sont morts d'infection.

Souchon conclut en conseillant, comme l'avaient déjà fait Rivisaton, Trèves et Nélaton, de placer une ligature d'attente sur la troisième ou sur la seconde ou même sur la première portion de l'artère, puis de faire l'incision du sac et la ligature des deux bouts.

2° Anévrysmes spontanés de la sous-clavière droite. — Les résultats fournis par l'intervention opératoire dans les anévrysmes spontanés de la sous-clavière droite sont peu encourageants. Sur 56 opérés, 8 seulement ont guéri.

Voici les procédés employés :

Ligature par la méthode ancienne. Incision du sac. — Cette méthode a été employée par Syme (d'Édimbourg), avec un succès complet, dans un cas resté célèbre. Smyth a fait aussi l'incision du sac, mais l'hémorragie fut telle qu'il n'eut que le temps de faire le tamponnement; le malade mourut au bout de quarante-huit heures.

Extirpation du sac. — Schopf[1] a obtenu un remarquable succès de l'extirpation du sac chez un homme atteint d'anévrysme de la sous-clavière avec compression du plexus brachial, atrophie du membre et troubles trophiques graves. La guérison complète fut obtenue avec rétablissement de toutes les fonctions du bras.

Ligature de la troisième portion de la sous-clavière : 11 cas, 10 morts.

Ligature de la seconde portion entre les scalènes : 2 cas, 2 morts.

Ligature de la première portion : 8 cas, 8 morts.

Ligature simultanée de la première portion et de la carotide primitive : 1 cas, 1 mort.

Ligature simultanée de la première portion, de la carotide et de la vertébrale : 1 cas, 1 mort.

Ligature du tronc brachio-céphalique : 14 cas, 14 morts.

Ligature simultanée du tronc brachio-céphalique et de la carotide : 4 cas, 1 guérison.

Les ligatures par la méthode de Brasdow sont moins nombreuses.

Ligature de l'axillaire : 5 cas, 5 morts.

Ligature de la sous-clavière et de la carotide primitive. Il n'existe qu'une seule

[1] Cité par Delbet, *loco citato*.

observation de cette opération qui a donné à Monod[1] un remarquable succès.

La *désarticulation de l'épaule* proposée par Fergusson pour assurer plus complètement l'arrêt du sang dans la tumeur, en supprimant la circulation dans la tumeur, a été pratiquée 4 fois. Dans ces 4 cas, l'amputation n'a eu aucune influence sur l'anévrysme qui a continué à grossir.

Comme on le voit, il est impossible de tirer une conclusion ferme de ces résultats. L'opération la plus rationnelle est certainement l'attaque directe de la tumeur, l'extirpation du sac ou tout au moins la ligature par la méthode ancienne avec incision du sac. Mais le volume, les connexions de la poche peuvent rendre cette intervention impossible. Il faudra donc alors recourir à la ligature qui présente aujourd'hui, sous le couvert de l'asepsie, un pronostic moins grave, et la belle observation de Monod montre qu'on en peut espérer un bon résultat.

3° Anévrysmes traumatiques de l'artère sous-clavière gauche. — Souchon cite 17 cas d'anévrysmes traumatiques de la sous-clavière gauche qui tous ont été traités par la ligature de la seconde ou de la troisième portion. 15 opérés ont guéri, 1 est mort d'hémorragie, 1 autre d'accidents cérébraux.

4° Anévrysmes spontanés de l'artère sous-clavière gauche.

Ligature de la troisième portion : 15 cas, 3 morts.

Ligature de la deuxième portion : 1 cas, 1 mort.

Ligature de la première portion : 1 cas, 1 mort.

La *ligature par la méthode de Brasdow* n'a été appliquée que 2 fois : dans un cas sur la troisième portion, guérison opératoire; dans un autre cas sur l'axillaire, diminution de la tumeur, puis récidive, rupture du sac et mort.

La *désarticulation de l'épaule* n'a pas donné plus de résultats que pour les anévrysmes de la sous-clavière droite.

La ligature donne donc pour les anévrysmes sous-claviers gauches de meilleurs résultats que pour ceux du côté droit et peut être faite avec moins de crainte si l'action directe sur le sac ne semble pas possible.

II. — *ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX*

Les anévrysmes artério-veineux, très rares, ne présentent guère d'intérêt chirurgical. Dans les 6 observations relevées par Poinsot, 3 fois la lésion des vaisseaux avait été produite par un coup de feu (Robert, Watmann, Letenneur); 3 fois par un instrument tranchant (Bérard, Larrey, Posada Arango).

L'anévrysme artério-veineux se présente ici avec tous ses signes habituels, thrill, souffle continu, etc., qui ne permettent guère d'hésitation dans le diagnostic.

Ces anévrysmes ne grossissent pas, ou, du moins, leur accroissement est si lent que le pronostic doit être regardé comme peu grave. C'est sans doute pour cela qu'on a considéré la formation de l'anévrysme artério-veineux comme une terminaison heureuse des plaies de l'artère et de la veine sous-clavière.

Le traitement devra consister simplement à protéger la tumeur contre les violences extérieures. L'abstention opératoire a été jusqu'ici une règle absolue.

[1] Monod. *Bulletin de l'Acad. de méd.*, janvier 1895, p. 97.

CHAPITRE VII

TUMEURS

I

TUMEURS SOLIDES

La plupart des tumeurs solides du cou ont déjà été décrites, tumeurs du corps thyroïde, de la glande sous-maxillaire, des ganglions, etc. Nous ne parlerons pas des tumeurs de la peau, kystes sébacés, molluscums, nævi, etc., qui ne présentent aucun caractère particulier. Il ne nous reste donc à étudier que quelques tumeurs pouvant se développer dans les couches celluleuses ou aux dépens du squelette de la région.

A. Lipomes. — Les lipomes ne sont pas rares au cou. Ils sont superficiels ou profonds. Superficiels, ils peuvent siéger partout : région sus-hyoïdienne, région sus-claviculaire; mais la nuque est pour eux un siège d'élection. Les frottements répétés, la pression habituelle de lourds fardeaux paraissent ici comme dans les autres régions jouer un rôle important dans leur développement. Verneuil [1] a signalé la fréquence des lipomes de la nuque chez les porteurs des halles; Lardier [2] a vu souvent des lipomes du creux sus-claviculaire chez les meuniers qui portent sur l'épaule leurs sacs de farine.

Fig. 147. — Lipome pédiculé. (D'après Littlewood.)

Les lipomes profonds ont été observés au voisinage des gros vaisseaux (Michaux [3], Nélaton [4]), à la région carotidienne ou au creux sus-claviculaire, ou dans le tissu cellulaire péri-pharyngien (Taylor) [5].

Il existe enfin des lipomes congénitaux diffus, parfois adhérents au périoste des os de la région.

Quelles que soient leur origine et leur profondeur, les lipomes du cou peuvent acquérir des proportions considérables, et à mesure qu'ils se développent, leur forme se modifie : tantôt la tumeur, bien limitée, tend à se pédiculiser en grossissant, tantôt, largement étalée, elle arrive à retomber comme une pèlerine sur le dos, sur la poitrine, ou même sur toute la circonférence du thorax.

(1) Verneuil, Thèse de Leclerc, 1885.
(2) Lardier, *Revue médic. de l'Est*, 1884 (cité par Quénu, *Traité de chir.*, t. I, p. 474).
(3) Michaux (de Louvain), *Bull. de la Soc. de chir.*, t. III, p. 565.
(4) Nélaton, *Journal de méd. et de chir. prat.*, juin 1859 (cité par Gillette, *loc. cit.*, p. 558).
(5) Taylor, *Med. Times and Gaz.*, 1876, vol. II, p. 610.

Gillette [1] a rassemblé un certain nombre d'observations de ces lipomes énormes dont quelques-uns atteignaient le poids de 29 livres.

Les lipomes peuvent être diffus ou encapsulés, distinction importante pour l'intervention chirurgicale. Les lipomes diffus s'observent surtout à la nuque et gagnent peu à peu les parties voisines, jusqu'à faire tout le tour du cou. Bryck [2], Oldmann [3] ont rapporté de beaux exemples de ces lipomes diffus envahissant tout le cou.

Fig. 148. — Lipome énorme du cou. (D'après Jeannel.)

Ces tumeurs sont souvent symétriques et, depuis quelques années, on tend à leur donner une origine névropathique. Israel et Küster l'ont soutenu au 59e Congrès des médecins et naturalistes allemands, à propos d'une communication de Madelung [4]. Certains faits semblent plaider en faveur de cette théorie [5].

L'extirpation est le seul traitement des lipomes du cou. L'ablation des lipomes diffus présente quelquefois de grandes difficultés, déjà signalées par Lisfranc [6]; ces tumeurs ne peuvent être enlevées que par une dissection laborieuse et en les morcelant progressivement.

Les contre-indications à l'opération sont tirées de l'âge et de l'état général du sujet, en même temps que des connexions profondes que peut affecter la tumeur.

Pseudo-lipomes sus-claviculaires. — Verneuil a attiré, depuis 1879, l'attention sur ces tumeurs, observées le plus souvent chez les femmes à partir de quarante ans et dont le développement paraît lié à l'arthritisme et au diabète. Ces masses graisseuses, diffuses, font saillie entre le sterno-mastoïdien et le trapèze, déterminent parfois quelque compression sur les branches du plexus brachial ou sur les vaisseaux et peuvent, comme l'a indiqué Potain, se prolonger jusque dans le médiastin. Les accidents de compression seuls peuvent, dans quelques cas exceptionnels, nécessiter une intervention chirurgicale [7].

(1) Gillette, *loco citato*, p. 558 et suivantes.

(2) Bryck, *Arch. für klin. Chir.*, 1874, t. XVII, fc. IV, p. 548.

(3) Oldmann, *Lancet*, 31 mai 1873, t. I, p. 768.

(4) Madelung, *Lipomes diffus du cou.* 59e Congrès des médecins et naturalistes allemands. *Centralblatt für Chirurgie*, 1886, n° 44.

(5) Mac Cormac, *Quatre cas de lipomes symétriques de la nuque. St-Thoma's hosp. report*, 1885, vol. XIII, p. 287. — Mathieu, *Lipomes symétriques d'origine névropathique. Gazette des hôpitaux*, 8 juillet 1890.

(6) Lisfranc, *Gazette des hôpitaux*, 14 sept. 1844.

(7) Verneuil, *Du pseudo-lipome sus-claviculaire. Gazette hebdom.*, 1879, p. 745, et 1882, p. 762 et 782. — S. Gamgee, *Lipome sus-claviculaire. Lancet*, 1880, vol. I, p. 127. — Potain, *Œdème rhumatismal et pseudo-lipome sus-claviculaire.* Acad. de méd., séance du 17 oct. 1882, et *Gaz. hebdom.*, 1882, p. 681 et 687. — L.-H. Petit, *Ibid. Gaz. hebdom.*, 1883, p. 4, 57 et 856, et 1884, p. 55. — Laffon, *Lipome de la région sus-claviculaire. Journal de méd. de Bordeaux*, 25 août 1885. — Dieu, *Du pseudo-lipome.* Thèse de doct. de Paris, 1885. — Liégeois, *Histoire d'un malade atteint de pseudo-lipome. Gaz. hebdom.*, 1886, p. 651. — Pousson, *Pseudo-lipome sus-claviculaire. Journal de méd. de Bordeaux*, 16 oct. 1887. — Albertin, *Du pseudo-lipome du*

B. Fibromes. — Les fibromes profonds du cou, peu fréquents, naissent des organes fibreux de la région. Guyon assigne comme origine à bon nombre d'entre eux les lames aponévrotiques de la nuque [1] : d'autres prennent leur insertion sur le périoste des vertèbres, de l'omoplate, de la première côte, de la clavicule, ou encore de l'occipital ou de l'apophyse mastoïde [2]. Il en est enfin qui semblent se développer dans la gaine des vaisseaux : on leur a parfois attribué une origine embryonnaire [3].

Ces tumeurs peuvent acquérir un volume considérable (cas de Patridge, de Maisonneuve, de Richard). Elles forment des masses allongées ou arrondies, régulières ou lobulées, de consistance ferme, élastique, présentant en un mot tous les caractères cliniques du fibrome dur. Des troubles fonctionnels, parfois très accusés, résultant de la compression produite par ces grosses tumeurs sur les nerfs ou les vaisseaux, quelquefois même sur l'appareil laryngo-trachéal (Maisonneuve).

Fig. 149. — Fibrome de la nuque. (D'après Gillette.)

Le diagnostic doit déterminer non seulement la nature de la tumeur, mais aussi et surtout ses connexions et ses attaches profondes.

L'extirpation, en effet, qui est le seul traitement, est plus ou moins difficile, suivant la nature et l'étendue de ces insertions sur les os et suivant l'extension de la tumeur aux régions voisines [4].

C. Enchondromes. — Les observations de chondromes indépendants de la parotide ou de la glande sous-maxillaire sont très rares.

Nous ne parlerons pas ici de petites productions cartilagineuses pédiculées qu'on rencontre à la partie supérieure du cou et dans la région pré-auriculaire. Elles ont été décrites avec les tumeurs congénitales provenant des arcs branchiaux. Il en est de même des aiguilles cartilagineuses qui s'étendent le long du sterno-mastoïdien jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire et qui accompagnent parfois des fistules congénitales.

L'étiologie des volumineux chondromes du cou est très obscure. Dans un cas de Trélat [5], la tumeur était implantée sur les parties latérales de la colonne

creux sus-claviculaire. Province méd., 21 juillet 1888. — Arnozan et Régis. *Crétinisme sporadique et pseudo-lipome symétrique sus-claviculaire. Journal de méd. de Bordeaux*, 10 août 1888. — Boucher, *Note sur un cas de pseudo-lipome. France médicale*, 8 juin 1889.

(1) Guyon, *Étude sur les lipomes aponévrotiques pariétaux et en particulier ceux de la région cervico-dorsale. Bull. de l'Acad. de méd.*, 1877, t. VI, n° 21.

(2) Des exemples de ces fibromes implantés sur les os par un plus ou moins large pédicule parfois ossifié ont été rapportés par Patridge (*Med. Times*, 1867, t. II, p. 518), Huguier (Soc. de chir., 5 nov. 1852), Maisonneuve (Acad. de méd., 8 août 1854), Lebert (*Physiologie pathologique*, t. II, p. 170), Richard, Soc. de chir., 5 nov. 1862). Cités par Gillette (*loco citato*, p. 544).

(3) Henry Freemann, *Sur les fibromes récurrents du cou et leurs relations avec les arcs branchiaux. British med. Journal*, juin 1844, p. 1085.

(4) Butcher, *Fibrome très volumineux développé depuis près de vingt ans sur le côté gauche du cou et de la face. Extirpation de la tumeur et guérison presque sans difformité. Dublin Journal of med. sciences*, mai 1877, p. 417.

(5) Trélat, *Gazette des hôpitaux*, 1868, p. 264.

cervicale. Dans d'autres faits, l'absence d'adhérences aux os a fait penser qu'il s'agissait du développement de débris cartilagineux des arcs branchiaux.

Quoi qu'il en soit, ces tumeurs, qui ne tardent pas à produire des accidents de compression, adhèrent souvent si intimement à la gaine des vaisseaux (Bœckel) [1], au cul-de-sac de la plèvre (Trélat), que l'extirpation peut offrir des dangers.

D. Tumeurs osseuses. — Des tumeurs osseuses, occupant le creux sus-claviculaire, peuvent dépendre de la clavicule de la première côte ou de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale. Mesnard rapporte dans sa thèse (1885) 7 cas d'exostoses du creux sus-claviculaire, 5 de la première côte, 1 de la clavicule, 1 de la septième vertèbre cervicale. Un certain nombre des faits enregistrés sous l'étiquette d'exostoses de la première côte doivent être rattachés, avec les exostoses dépendant de la septième vertèbre, à l'existence anormale d'une *côte cervicale* [2]. Cette anomalie n'a pas seulement un intérêt anatomique; elle détermine quelquefois des troubles fonctionnels qui ont rendu nécessaire une intervention sanglante. Il est donc utile pour le chirurgien de connaître les différents types de l'anomalie et aussi les rapports qu'affecte l'exostose avec les organes importants du creux sus-claviculaire.

La côte cervicale est constituée par le développement exagéré et indépendant d'un point osseux supplémentaire, qui existe normalement à la base et à la face antérieure de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale, véritable point costal, qu'on ne retrouve pas aux autres vertèbres cervicales, sauf, dans quelques cas, à la sixième.

Ce qu'il est essentiel de savoir, c'est que : 1° la côte cervicale anormale peut être complètement développée, attachée, d'une part, à l'apophyse transverse, d'autre part au sternum ; 2° le cartilage de la côte cervicale peut être fusionné avec celui de la première côte thoracique; 3° dans quelques cas, la partie moyenne de la côte anormale fait défaut; elle n'est plus représentée que par les deux extrémités réunies par un trousseau fibreux ; 4° les deux extrémités peuvent être même complètement indépendantes par suite de l'absence de ce trousseau fibreux ; 5° enfin, l'extrémité de la côte anormale peu développée se soude

(1) Bœckel, *Gaz. méd. de Strasbourg* 1862, p. 72.

(2) A. Cooper, *Exostose de la 7e vertèbre cervicale comprimant la sous-clavière. Surgical Essais*, p. 173. — Rognetta, *Ibid.*, *compression du plexus brachial et œdème du bras. Gazette méd.*, 1885, p. 708. — Boinet, *Côtes cervicales. Bull. de la Soc. anat.*, 1856, p. 10. — Chassaignac, *Côtes cervicales. Bulletin de la Soc. anatom.*, 1857, p. 296. — Pascal, *Côte cervicale chez l'homme. Recueil de mémoires de méd. et de chir. milit.*, 2e série, t. IV, p. 175. — Verneuil, *Exostose de la 1re côte. Bull. de la Soc. anat.*, 1855, p. 80. — Halberstma, *Côte supplémentaire. Rapports avec les vaisseaux. Gaz. hebd.*, 1857, p. 651. — Holmes Coote, *Exostose de l'apophyse transverse gauche de la 7e vertèbre cervicale. Rapports avec les vaisseaux et les nerfs. Opération, guérison. Med. Times and Gaz.*, 1861, t. II, p. 108. — W. Grüber, *Sur la côte cervicale de l'homme. Mém. de l'Acad. impér. des sciences de Saint-Pétersbourg*, 1869, 7e série, t. XIII, n° 2. — Paget, *Idem. Journal of anat. and physiol.*, 1869, p. 150. — Poland, *Idem. Med.-chir. Trans.*, t. LII, p. 278. — Struthers, *Idem. Journal of anat. and physiol.*, nov. 1874. — Fischer, *Idem. Deutsche Chir.*, 1880, fasc. 54, p. 24. — Shepherd, *Trois exemples des côtes cervicales. Amer. Journal of med. sciences*, 1885, p. 112. — Albrecht, *Ibid. Liv. Jubil. de la Soc. de Gand*, 1884. — Mesnard, *Des exostoses du creux sus-claviculaire.* Thèse de doct. de Paris, 1884, n° 550. — Lebouco, *Idem. Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1885. — R. Blanchard, *La 7e côte cervicale de l'homme. Revue scientifique*, 1885, t. I, p. 724. — Thomas Durght, *Description de deux colonnes vertébrales aux côtes verticales. Journal of anat. and physiol.*, 1887, vol. XXI, p. 4. — Jeannel, *Encycl. internat. de chir.*, t. V, p. 775. — Périer, *Résection de l'apophyse transverse de la 7e vertèbre cervicale développée en côte supplémentaire et comprimant le plexus brachial. Bull. de l'Acad. de méd.*, 1890, t. XXIII, p. 256. — Planet, *Tumeurs osseuses du cou. La 7e côte cervicale.* Thèse de doct. de Paris, 1890, n° 106.

parfois à la première côte thoracique, qui semble ainsi bifurquée à son extrémité postérieure. Ces différentes dispositions correspondent à des types très nets dans la série animale; il est très vraisemblable que plusieurs des cas d'exostose de la première côte ne sont que des exemples de segmentation de la côte cervicale.

Lorsque la côte cervicale atteint une longueur de 5 à 6 centimètres ou davantage, l'artère sous-clavière passe au-dessus d'elle, dans une dépression bordée en avant par l'insertion du scalène. Au contraire l'artère sous-clavière garde sa disposition et ses rapports habituels, lorsque la côte cervicale a moins de 5 centimètres (Halberstma).

Le cul-de-sac pleural remonte parfois jusqu'à la côte cervicale et adhère intimement à sa face inférieure (cas de Périer).

Les accidents produits par ces tumeurs osseuses sont la compression et même l'oblitération de l'artère sous-clavière et la compression du plexus brachial. Il en résulte de l'engourdissement, des fourmillements dans les bras, des douleurs souvent atroces, une atrophie musculaire très accentuée.

Le seul traitement indiqué dans les cas où se produisent ces accidents est la résection de l'exostose. Holmes Coote en 1861, Périer en 1890 ont réséqué ainsi une côte insérée sur la septième vertèbre cervicale. Verneuil, en 1884, a enlevé une exostose ostéogénique de la première côte développée au niveau du tubercule du scalène postérieur. Ces opérations doivent être conduites avec la plus grande attention pour ménager l'artère sous-clavière et ses branches et les nerfs du plexus brachial. Dans le cas de Périer, la plèvre, adhérente à la face inférieure de la côte cervicale, fut ouverte sans qu'il en soit résulté, du reste, aucun accident; le malade était guéri au bout de huit jours.

Sarcomes. — Carcinomes. — Les *sarcomes* ne présentent au cou aucun caractère particulier. Ils peuvent se développer dans toutes les couches de la région, depuis les téguments jusqu'au squelette et particulièrement dans la gaine des vaisseaux; ils se combinent assez souvent avec d'autres tumeurs, fibrome, myxome, etc.

Les *carcinomes* primitifs du cou (indépendants du larynx, du pharynx ou des glandes) sont très rares. Il en existe cependant un certain nombre d'observations. Quelques-uns se développent probablement dans les lobes aberrants du corps thyroïde, car ils ont les caractères des carcinomes thyroïdiens (Kœnig). Berger [1] a rapporté tout récemment une belle observation d'épithéliome aberrant de la thyroïde fusionnée avec la gaine du cou.

Volkmann [2] a montré que des carcinomes peuvent se développer aux dépens de débris épithéliaux profondément enclavés au moment de la réunion des arcs branchiaux (carcinomes branchiogènes). Cette opinion a été confirmée par les recherches ultérieures de Treuberg [3], de Bruns [4], de Reverdin et Mayor [5]; Samter [6], dans un travail sur un cas de généralisation d'une tumeur épithé-

[1] Berger, *Épithéliomes branchiogènes du cou et épithéliomes aberrants de la thyroïde*. Onzième Congrès français de chirurgie. Paris, 1897.

[2] Volkmann, *Le carcinome profond branchiogène du cou. Centralblatt für Chirurgie*, 1882, n° 4, p. 49.

[3] Treuberg, *Idem. Wratch.*, 1885, n° 9.

[4] Bruns, *Idem. Bruns Mittheilungen*, 1884, p. 569.

[5] Reverdin et Mayor, *Épithélioma pavimenteux branchiogène. Extirpation, récidive, mort. Revue méd. de la Suisse rom.*, 1888, t. VIII, p. 162.

[6] Samter, *Contribution à l'étude des tumeurs des fentes branchiales. Archiv für path., Anat.*, 1888, vol. CXII, fasc. 1.

liale polykystique du cou, a cherché à montrer les relations de diverses tumeurs d'origine branchiale, cystome proliférant, enchondrome, épithéliome, carcinome.

Ces carcinomes profonds, situés près des gros vaisseaux auxquels ils adhèrent souvent, sont très difficiles à enlever; l'extirpation ne peut être faite parfois qu'au prix de la résection de la jugulaire et de la carotide; l'importance et l'étendue des délabrements nécessaires pour l'ablation large de la tumeur sont très souvent des contre-indications à toute intervention.

Névromes. — Outre le névrome cutané plexiforme qui siège souvent au cou, on peut observer, sur les nerfs si nombreux de la région, ou des névromes multiples, ou des névromes isolés. Ces derniers, qui seuls intéressent le chirurgien, peuvent se développer soit sur les branches du plexus cervical ou du plexus brachial, soit sur le grand sympathique. Ils offrent du reste leurs caractères cliniques habituels.

II

TUMEURS LIQUIDES

Ces tumeurs comprennent les kystes et les angiomes.

Les kystes doivent être divisés en deux grandes classes, *kystes congénitaux*, *kystes acquis* ou d'une origine congénitale douteuse.

Les kystes congénitaux eux-mêmes sont séparés en *kystes branchiaux* (*dermoïdes* ou *mucoïdes*) et *kystes séreux*. Les premiers ont déjà été décrits dans ce volume.

Il ne nous reste donc à étudier ici que :

1° Les *kystes séreux congénitaux*;

2° Les *kystes séreux acquis*;

3° Les *kystes hydatiques*;

4° Les *tumeurs sanguines*, *angiomes*, *kystes sanguins*.

I. — *KYSTES SÉREUX CONGÉNITAUX*

Les kystes séreux congénitaux ne sont connus que depuis une cinquantaine d'années. César Hawkins (1), en 1859, appela l'attention sur ces tumeurs étudiées après lui, surtout par Wernher (2), Gilles (3), Virlet (4), Lorain (5). Les travaux de ces auteurs et un certain nombre d'observations ultérieures fournirent les éléments de la thèse importante de Boucher (6). La description

(1) César Hawkins. *On a peculiar form of congenital tumours of the neck. Med.-chir. Trans.*, mai 1859, t. XXII, p. 251.

(2) Wernher. *Die angeborenen Kystenhygrome und die ihnen verwandten Geschwülste.* Diss. inaug. Giessen, 1845.

(3) Gilles. *De hygromaticis cysticis congenitis, etc.* Bonn, 1851. Anal. in *Arch. gén. de méd.*, 1855, p. 82.

(4) Virlet, *Des kystes congénitaux du cou.* Thèse de doct. de Paris, 1854, n° 150.

(5) Lorain. *Idem. Comptes rendus de la Soc. de biol.*, mai 1855, p. 62, et *Mém. de la Soc. de biol.*, 1854, p. 155.

(6) Boucher. *Étude sur les kystes congénitaux du cou.* Thèse de doct. de Paris, 1868, n° 213.

macroscopique et l'étude clinique des kystes séreux congénitaux étaient dès lors établies.

Depuis quelques années, toute l'attention s'est portée sur la structure et sur la pathogénie de ces tumeurs et, parmi de nombreux et importants mémoires, il convient de citer surtout ceux de Wegner [1] et Middeldorpf [2].

Enfin en 1886, dans un *Traité des kystes congénitaux*, Lannelongue et Achard [3] ont consacré à ces kystes du cou un long et important chapitre, dans lequel la description anatomique et clinique, et les discussions pathogéniques sont appuyées sur 27 observations personnelles. Nous retrouvons dans le *Traité des affections congénitales*, publié par Lannelongue et Ménard [4], une nouvelle étude de ces kystes.

C'est à ces deux derniers ouvrages que nous avons surtout emprunté les éléments de notre description.

Divisions. — Étiologie. — La division classique des kystes séreux congénitaux en kystes *simples*, ou *uniloculaires*, et en kystes *composés* ou *multiloculaires*, importante en clinique et au point de vue des indications thérapeutiques, n'est justifiée anatomiquement par aucune différence de structure suffisante. Les deux sortes de tumeurs semblent répondre à deux états, à deux degrés différents d'une même espèce pathologique (Lannelongue). Le plus souvent, en effet, un kyste uniloculaire en apparence présente, en un point de la paroi, une masse de petits kystes, analogue au gâteau des kystes de l'ovaire.

L'*origine congénitale* de ces tumeurs est la seule notion étiologique bien précise. Il est rare qu'elles ne soient découvertes qu'un certain temps après la naissance : d'ordinaire assez volumineuses, elles attirent immédiatement l'attention; c'est dire qu'elles se développent pendant la vie intra-utérine; on les a rencontrées sur des fœtus de cinq mois (Després et Lelong), de quatre mois et demi (Guillaumet), de quatre mois (Morgan et Lorain).

Le *sexe*, l'*hérédité*, les *accidents de la grossesse*, l'*état de santé des parents*, n'ont aucune influence déterminée dans cette étiologie.

La *coïncidence* avec des *vices de conformation divers* n'a ici rien de spécial : mais certaines anomalies moins graves des parties voisines, angiomes, hypertrophies congénitales, états éléphantiasiques par ectasies lymphatiques, offrent un intérêt tout particulier pour la détermination de la pathogénie de ces kystes.

Anatomie pathologique. — Les kystes multiloculaires peuvent siéger sur tous les points du cou; ils sont fréquents sur la face antérieure et les faces latérales, plus rares à la nuque. On a souvent attribué aux kystes uniloculaires un siège d'élection exclusif sur la partie antérieure et du côté gauche, mais cette localisation n'a rien d'absolu puisqu'on en a observé à la nuque (observ. de Fifield). Quoi qu'il en soit, tous les kystes qui occupent la *partie antérieure* ou les *parties latérales* du cou ont été divisés en *médians* et en *unilatéraux*. Ces derniers, qui dépassent parfois le volume d'une orange ou même du poing,

(1) Wegner, *Ueber Lymphangiome. Langenbeck's Arch. für klin. Chir.*, 1877, t. XX, p. 641.

(2) Middeldorpf, *Ueber lymphangioma cavernosum. Langenbeck's Arch. für klin. Chir.*, 1885, t. XXXI, p. 590.

(3) Lannelongue et Achard, *Traité des kystes congénitaux*, Paris, 1886, p. 279 et 304.

(4) Lannelongue et Ménard, *Affections congénitales*, Paris, 1891, vol. I (tête et cou), p. 652 à 679.

n'atteignent jamais cependant les dimensions considérables que peuvent acquérir certains kystes médians.

Les kystes médians peuvent occuper à la fois les deux côtés du cou et former une tumeur irrégulière, plus développée d'un côté que de l'autre, ou, au contraire, s'étaler au-devant du cou en une masse régulière symétrique qui parfois remonte jusqu'à la mâchoire inférieure et retombe sur le thorax comme une besace. Nous empruntons à Lannelongue une planche qui montre un bel exemple de ces énormes tumeurs.

La tumeur polykystique peut dépasser en haut la limite habituelle que lui marque le bord saillant du maxillaire inférieur. Elle vient faire profondément saillie au plancher de la bouche, ou bien empiète sur la joue, entraînant des difformités plus ou moins accentuées : effacement de la courbe du maxillaire et de la saillie du menton, déviation de la bouche, déformation du pavillon de l'oreille; mais jamais elle ne s'élève, d'après Lannelongue, au-dessus de la ligne qui réunit la commissure labiale à l'oreille.

En dehors la tumeur soulève souvent le sterno-mastoïdien et vient faire saillie dans la région sus-claviculaire; elle peut descendre jusque dans le creux de l'aisselle et sur la face latérale du thorax. Profondément, elle peut adhérer plus ou moins aux gros vaisseaux du cou, aux troncs nerveux et émet des prolongements irréguliers, qui pénètrent entre les muscles, parfois s'infiltrent au-devant de la colonne cervicale en entourant la trachée et le pharynx.

Fig. 150. — Kyste congénital. (D'après Lannelongue.)

Fig. 151. — Kyste congénital. (D'après Lannelongue.)

Plus rarement ces prolongements, formés d'une masse de petits kystes agglomérés, descendent dans le médiastin le long des gros vaisseaux et de la trachée; Lannelongue les a vus pénétrer jusque dans la cavité du péricarde. Dans une fort curieuse observation du même auteur, la tumeur volumineuse « qui occupait toute une moitié latérale du cou, plongeait inférieurement dans l'intérieur de la poitrine et reparaissait à la superficie du côté opposé sous forme d'une

saillie marronnée située au niveau de la partie externe de la clavicule ». Verchère, au cours de l'ablation d'un kyste congénital, a pu constater l'existence d'un prolongement plongeant dans le médiastin et adhérant au péricarde à travers lequel le doigt introduit dans la poche kystique percevait nettement les battements du cœur.

A la *nuque*, les kystes sont aussi *médians*, à cheval sur la colonne cervicale, ou *latéraux*, étendus du rachis à l'acromion: ordinairement limités à la ligne courbe occipitale, ils peuvent la dépasser et atteindre la fontanelle postérieure (observation de Morgan et Lorain, observation de Després et Lelong): en bas ils s'étendent parfois jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate (Guillaumet).

Disséqués, ces kystes offrent un *aspect* très variable suivant les cas. Tantôt ils sont constitués par une masse plus ou moins irrégulière de petits kystes arrondis de dimensions inégales, les uns blancs, nacrés, les autres, plus gros, bleuâtres, formant une sorte de grappe: en quelques points de très petits kystes blancs sont agglomérés, semblables à des œufs de poisson. Tantôt une seule poche a acquis un développement prépondérant, et un gâteau de petits kystes est appliqué à la paroi de cette grande cavité.

Une *coupe* à travers la tumeur montre la disposition de ces cavités accolées. Les cloisons qui les séparent, d'épaisseur très variable, forment, à leurs points d'intersection, des noyaux fibreux plus ou moins épais, contenant parfois de petites masses cartilagineuses ou même osseuses. Entre les cloisons s'infiltrent, en certains points, des pelotons adipeux qui parfois forment un véritable fibro-lipome, dans une portion plus ou moins étendue de la masse polykystique.

Une grande poche peut être segmentée de cloisons incomplètes, de travées, de brides irrégulières formant une vaste tumeur d'aspect caverneux.

La paroi de ces cavités est lisse, blanchâtre, parfois presque nacrée, offrant tous les caractères d'une membrane séreuse. Quelquefois elle est rose, semble dépolie et irrégulière, ce qui est dû à l'inflammation de la poche.

Le *contenu* est d'ordinaire une sérosité limpide, d'un jaune ambré ou légèrerement verdâtre, onctueuse au toucher plutôt que filante. Du sang peut être mélangé à ce liquide et, suivant la proportion, lui donne une couleur roussâtre ou bien plus ou moins noire; à un degré plus avancé le contenu de la poche est un véritable caillot ou une boue de couleur brun chocolat. Dans quelques cas, le kyste renferme une masse coagulée, comme mucilagineuse, semblable à de la gelée de groseille. Enfin on peut rencontrer dans les cavités du pus plus ou moins homogène.

Dans une même tumeur, le contenu des différentes loges est très variable, fait important, « car il donne la preuve de l'indépendance des loges et il montre encore l'impossibilité d'une classification de ces tumeurs fondée sur les caractères tirés des parties qu'elles renferment » (Lannelongue).

Le liquide des kystes ne renferme, comme éléments figurés, que quelques hématies et quelques leucocytes en proportion fort variable, parfois des plaques épithéliales, enfin des cristaux d'hématoïdine et de cholestérine. L'analyse chimique y décèle une notable proportion d'albumine (4 à 11 pour 100), du chlorure de sodium et des sels alcalins (carbonate et phosphate de soude).

La *structure* des parois est fort importante à étudier. Toute la surface des cavités est revêtue d'une couche de cellules endothéliales, mises en évidence par le nitrate d'argent, cellules à contours irréguliers, mais sans les dente-

lures caractéristiques de l'endothélium lymphatique. Dans les anfractuosités des loges, les cellules peuvent être épaisses au point de simuler un épithélium cubique.

Le stroma est formé par un tissu conjonctif qui peut offrir tous les degrés de développement, depuis l'accumulation de jeunes cellules donnant une apparence de sarcome, jusqu'au véritable tissu fibreux. Il contient souvent de nombreuses fibres élastiques et des fibres musculaires fort irrégulièrement disposées.

On observe souvent à la surface de la cavité soit des végétations papillaires sessiles ou pédiculées, soit au contraire des anfractuosités, des diverticules qui s'invaginent dans la paroi.

De nombreux vaisseaux sanguins volumineux rampent dans les cloisons et envoient des rameaux très superficiels, jusque sous l'endothélium; on les rencontre souvent en voie d'évolution avec des cellules endothéliales volumineuses et des parois embryonnaires. Lannelongue et Achard décrivent aussi, dans le stroma, des lymphatiques gorgés de leucocytes et des nerfs, ordinairement en petit nombre. Enfin, dans quelques cas, la présence de cavités mucoïdes, ou revêtues d'épithélium cylindrique, doit faire admettre la coïncidence d'un kyste branchial mucoïde, englobé dans le kyste séreux.

L'extrême variabilité de la structure non seulement d'une tumeur à l'autre, mais encore entre les différentes parties de la même tumeur, rend impossible la division de ces kystes en « variétés anatomiques correspondant à des formes spéciales de tumeurs ou à des stades successifs, d'une même production. En général, l'état jeune du stroma conjonctif, l'existence de nombreux diverticules des cavités kystiques qui s'enfoncent profondément dans la paroi et déterminent au milieu du stroma une sorte de clivage, la présence de végétations très découpées et formées d'un tissu conjonctif embryonnaire, indiquent une tumeur en voie d'accroissement. Au contraire l'abondance du tissu fibreux, la forme aplatie des cavités réduites à l'état de fentes étoilées, l'existence de gros bourgeons de tissu conjonctif adulte qui tendent à combler les cavités, seront des indices de l'état stationnaire ou même de la régression de la tumeur » (Lannelongue et Achard).

L'*évolution* de ces tumeurs est en général assez lente; l'accroissement se fait, non par l'augmentation de volume des poches kystiques, mais par la formation de nouveaux petits kystes. En se développant, ces masses polykystiques envahissent les organes voisins, pénètrent dans les glandes, dans les muscles, s'accolent et adhèrent parfois intimement aux gros vaisseaux, disposition fort importante à connaître au point de vue de l'intervention.

La *guérison* pourrait exceptionnellement se produire par ouverture spontanée des kystes à la surface de la peau amincie et évacuation du contenu (Wernher).

Un autre mode de guérison plus fréquent est la transformation de la tumeur en lipome, par suite du développement exagéré de ces petites masses lipomateuses que nous avons signalées dans les cloisons.

Pathogénie. — Plusieurs théories pathogéniques ont été autrefois proposées : 1° développement des kystes aux dépens des glandes salivaires (Redenbacher, Blachez); 2° aux dépens des organes à vésicules closes, ganglion inter-carotidien d'Arnold (ou glande de Luschka pour les kystes coccygiens). Ces hypothèses ne peuvent être soutenues, puisqu'elles ne sont pas applicables aux tumeurs observées dans d'autres régions.

Les tumeurs siègent et s'accroissent dans le tissu conjonctif, et c'est dans les éléments de ce tissu qu'il est naturel de chercher l'origine des cavités kystiques. L'existence de cavités séreuses accidentelles (hygromas kystiques congénitaux) ne saurait être admise pour expliquer la formation des tumeurs polykystiques, avec des cavités à parois épaisses, renfermant des fibres musculaires, etc. Peut-être cependant faudrait-il accepter, comme le fait remarquer Lannelongue, une relation entre les kystes congénitaux et le système formé par les cavités séreuses, le tissu conjonctif et les lymphatiques, si la nature lymphatique des espaces conjonctifs était absolument démontrée.

Mais actuellement deux théories surtout sont défendues, l'une faisant naître les kystes aux dépens des vaisseaux sanguins; l'autre leur attribuant les lymphatiques pour origine. La théorie vasculaire sanguine, soutenue par Holmes Coote, par Cruveilhier et par Broca, attribue le développement des kystes à la transformation d'une tumeur érectile.

La présence de kystes parfois constatée dans un angiome, la nature hématique du contenu de certaines cavités kystiques, sont les principaux arguments en faveur de cette théorie. Mais, d'une part, dans nombre de cas, rien ne prouve qu'un angiome ait précédé la tumeur polykystique; d'autre part, il est certain que les communications des vaisseaux avec les cavités kystiques peuvent être secondaires (Busch). Aussi Virchow admit que souvent la transformation kystique des angiomes peut être rapportée à une combinaison de ces tumeurs avec des kystes séreux, ou bien à une association d'angiomes sanguins et d'angiomes lymphatiques.

La théorie de l'origine lymphatique des kystes a été défendue surtout par Wegner, Middeleorpf, et fort minutieusement discutée par Lannelongue et Achard. Après avoir établi qu'il n'existe aucune preuve matérielle concluante en faveur de cette théorie, ils tirent l'argument le plus important des relations qui semblent exister entre les tumeurs kystiques congénitales et d'autres productions anormales développées aux dépens du système lymphatique. Le lymphangiome simple, le lymphangiome caverneux et le lymphangiome kystique formeraient, dans une classification théorique, les différents degrés, les formes anatomiques de ces tumeurs lymphatiques.

Les kystes congénitaux, *lymphangiomes kystiques*, constitueraient donc le dernier terme d'une série d'affections congénitales attribuées à des dilatations lymphatiques, macroglossie, macrocheilie, hypertrophies congénitales des joues et des membres avec état éléphantiasique, etc.

Cette théorie séduisante, fondée sur des analogies, manque encore de preuves certaines.

Symptômes. — L'aspect de ces tumeurs varie avec leur situation; nous avons suffisamment insisté sur ces différents sièges pour n'avoir plus à y revenir (kystes postérieurs, antéro-latéraux, médians, etc.).

La tumeur se présente, en général, sous forme d'une masse plus ou moins volumineuse, bosselée, comme lobulée ou, au contraire, arrondie et régulière, suivant que plusieurs kystes sont agglomérés à la surface, ou qu'un grand kyste forme la plus grande partie de la tumeur. Dans les tumeurs bosselées, irrégulières, les limites sont mal accentuées et la tumeur semble se perdre insensiblement par de petits lobules dans les régions voisines.

La peau est normale, mobile, avec de grosses veines sous-cutanées dilatées;

elle peut être amincie, tendue par une tumeur volumineuse. Dans un cas observé par Lannelongue, elle était adhérente, amincie, envahie par la tumeur, prête à se rompre. Elle peut, dans d'autres cas, être indurée, colorée en brun par une inflammation chronique. Souvent on peut constater la transparence de quelques bosselures.

La consistance est d'ordinaire mollasse et spongieuse, parfois rénitente. Elle varie du reste en différents points de la même tumeur. La fluctuation, toujours assez difficile à rechercher, se trouve en certains endroits, pas en d'autres.

On sent encore à la palpation des inégalités, des bosselures, des brides fibreuses, ou des noyaux durs, de consistance cartilagineuse.

La compression de la tumeur donne souvent une fausse sensation de réductibilité par refoulement dans la profondeur.

Les troubles fonctionnels ne consistent guère que dans des phénomènes de compression lorsque la tumeur est très volumineuse, enflammée à la suite d'une ponction par exemple, ou encore lorsqu'elle envoie des prolongements profonds dans le plancher de la bouche, autour de la trachée, etc. On observe alors de la gêne de la déglutition, de la respiration, des vomissements (attribués à la compression du pneumogastrique). On a encore signalé des accès d'apnée complète avec état de mort apparente, coloration violacée de la face et persistance des battements cardiaques (Parrot).

Diagnostic. — Les *grenouillettes*, les *tumeurs kystiques du corps thyroïde*, les *méningocèles*, qui ont été parfois confondues avec des kystes congénitaux, seront en général assez faciles à distinguer.

Les kystes *dermoïdes* ou *muqueux* peuvent être pris pour des kystes séreux uniloculaires, erreur peu importante du reste.

C'est avec les *angiomes profonds* et avec les *lipomes diffus congénitaux* que la confusion est surtout facile.

Les angiomes caverneux à grandes loges vasculaires forment, comme certains kystes multiloculaires, une tumeur diffuse, mollasse, avec fausse apparence de fluctuation; de plus cette tumeur peut n'être pas complètement réductible et, dans ces cas, d'un diagnostic difficile, la ponction exploratrice seule peut lever les doutes; encore un kyste peut-il fournir du sang, mais alors l'écoulement s'arrête une fois la poche vidée, au lieu de continuer comme dans le cas d'un angiome.

Les lipomes diffus congénitaux sont en général plus consistants, plus homogènes, nulle part on ne rencontre dans leur masse de bosselure fluctuante. Enfin on peut trouver des caractères associés des deux tumeurs, si le kyste a subi une transformation lipomateuse partielle.

Dans tous les cas douteux, la ponction exploratrice, rigoureusement aseptique, rendra les plus grands services.

La nature de la tumeur établie, il est encore nécessaire de rechercher les adhérences profondes, les prolongements au cou, dans le thorax. Cette recherche est toujours difficile, souvent infructueuse. Il est en effet presque impossible de savoir à quel point la tumeur adhère aux gros vaisseaux. Le soulèvement périphérique par compression du centre de la masse peut indiquer, dans certains cas, dans quel sens se développent les prolongements profonds. La pénétration dans le médiastin, si importante à connaître, peut se révéler par les signes suivants : 1° disparition presque complète ou diminution consi-

dérable d'une tumeur de la base du cou par la compression exercée à sa surface, sans qu'on puisse apercevoir, en aucun point voisin, un soulèvement qui indique un déplacement du kyste; 2° affaissement de la tumeur pendant l'inspiration, expansion pendant l'expiration, les cris, les efforts (Lannelongue et Achard).

Pronostic. — Les kystes congénitaux, de nature essentiellement bénigne, peuvent rester indéfiniment stationnaires. Nous avons noté la guérison spontanée, exceptionnelle, par ouverture à la peau, et la transformation en lipome.

L'augmentation rapide du volume de ces tumeurs provoque assez rarement, du reste, des accidents de compression d'un pronostic très grave.

Le plus souvent, la gravité du pronostic est due à l'état de débilité qu'entraîne le développement excessif de la tumeur.

Traitement. — L'opportunité et la nature même de l'intervention doivent être établies d'après l'âge et l'état de santé de l'enfant, le volume de la tumeur, les accidents qu'elle détermine.

En l'absence d'accidents graves, il est bon d'attendre que l'enfant soit en âge et en état de supporter sans danger l'opération; le volume de la tumeur doit être aussi pris en considération, car s'il est possible d'enlever sans crainte un kyste peu volumineux à la fin de la première année, l'extirpation d'un très gros kyste, à prolongements profonds, est une opération laborieuse qui devra être retardée, surtout si l'enfant n'est pas très vigoureux.

L'intervention peut être hâtée par suite du développement rapide de la tumeur; des accidents de compression peuvent forcer à opérer d'urgence (1).

Différentes méthodes ont été employées dans le traitement des kystes du cou.

La *ponction simple*, répétée à diverses reprises en différents points de la tumeur, a donné des succès à César Hawkins, à Follin, à Devalz, à Gosselin. Elle ne reste le plus souvent qu'une méthode palliative, destinée à combattre des accidents de compression, en diminuant le volume de la tumeur. Elle doit être toujours rigoureusement aseptique, pour éviter l'infection si facile de ces kystes.

Les *injections de teinture d'iode*, applicables aux kystes uniloculaires ou pauciloculaires, ont amené la guérison dans des cas rapportés par Fano, par Tillaux, par Thibierge, par Trendelenburg. Mais elles peuvent provoquer des accidents (Sédillot), de même que l'injection de chlorure de zinc employée par Pinner.

Nous ne parlerons que pour mémoire de la *discission sous-cutanée*, proposée par Jules Roux, pour détruire les cloisons des kystes multiloculaires et permettre de faire l'injection iodée; le *séton*, le *drainage*, sont aussi des procédés dangereux à cause des accidents d'infection qu'ils peuvent provoquer.

(1) Nous avons dû opérer ainsi en 1890, à l'hôpital Saint-Antoine, une petite fille de six mois, atteinte d'un gros kyste congénital, occupant toute la région sterno-mastoïdienne gauche. Une ponction, pratiquée en ville un mois auparavant, avait déterminé l'inflammation de la tumeur qui présentait le volume d'une tête de fœtus à terme, quand l'enfant fut apportée à l'hôpital. La dyspnée extrême, l'impossibilité absolue de la déglutition depuis deux jours, des convulsions incessantes, l'état presque comateux, nous obligèrent à pratiquer sur-le-champ l'extirpation de la tumeur, qui adhérait dans toute sa hauteur à la jugulaire interne. Immédiatement après l'opération, tous les accidents disparurent et l'enfant guérit. (Pièce présentée à la Soc. anat. par Hélary, *Bull. de la Soc. anat.*, 1890, fasc. 18, p. 459.)

L'*ouverture simple*, l'*excision partielle des parois* précédée de leur affrontement et de leur suture à la base de la tumeur (Nélaton), doivent être aussi rejetées comme des moyens insuffisants et dangereux (Lannelongue).

L'*extirpation* est la méthode de choix. Elle peut être rendue très difficile par la présence de prolongements profonds multiples et par les adhérences aux gros vaisseaux. Elle doit donc être conduite avec la plus grande prudence, par une dissection minutieuse. Cette méthode a donné de très bons résultats, et récemment Buffet [1] et Mauny [2] en ont encore rapporté de belles observations. Si l'extirpation totale est absolument impraticable, Lannelongue conseille l'extirpation partielle, la *récision* de la tumeur, car on peut espérer, après l'ablation de la plus grande partie de la masse, la régression des prolongements que l'on n'aura pu enlever. Verchère [3] a récemment obtenu la guérison complète après résection de la plus grande partie de la tumeur et marsupialisation d'une poche plongeant dans le médiastin. Kirmisson [4] a rapporté un cas analogue.

L'*électrolyse* enfin qui semble avoir donné un résultat encourageant, dans un cas de grosse tumeur inopérable, peut être essayée avec précaution, mais les faits ne sont pas assez nombreux pour permettre de juger cette méthode.

II. — *KYSTES ACQUIS*

Il n'est question ici d'aucune des tumeurs kystiques qui se développent dans les glandes salivaires, le corps thyroïde, etc.

L'étude plus complète des kystes congénitaux enlève chaque jour quelque élément au chapitre des kystes acquis. La plupart des kystes observés même à l'âge adulte ne paraissent être que des kystes d'origine congénitale à évolution plus ou moins retardée.

Il en est ainsi des *kystes multiloculaires* quelquefois observés chez l'adulte. Nombre de *kystes séreux simples, uniloculaires* (*hydrocèles du cou*), doivent aussi être rattachés à la même origine. Ces kystes siégeant sur les parties latérales du cou, au voisinage des gros vaisseaux, possédant un revêtement épithélial, semblent résulter de l'évolution de débris épithéliaux profonds.

Quant aux *kystes sanguins* (*hématocèles du cou*), leur origine est plus obscure. Quelques-uns ont semblé succéder à l'enkystement d'un hématome traumatique; d'autres ne sont que des sarcomes avec prédominance d'une poche kystique qui forme à elle seule presque toute la tumeur, dont on ne retrouve les caractères qu'en certains points de la paroi.

Certains kystes sanguins résultent manifestement d'hémorragies dans la cavité de kystes congénitaux. Enfin, nous étudierons plus loin avec les angiomes toute une série de tumeurs sanguines qui ont une communication plus ou moins évidente avec les grosses veines du cou.

(1) Buffet (d'Elbeuf). *Kyste congénital du cou, extirpation complète, guérison.* Rapport par Walther. Soc. de chir., décembre 1897.

(2) Mauny. *Kyste congénital du cou, extirpation, guérison.* Congrès français de chir., 1897.

(3) Verchère. *Contribution à l'étude du traitement des kystes du cou, à propos d'un kyste séreux congénital chez un enfant d'un an, occupant le cou et le médiastin antérieur. Ablation partielle. Guérison.* Rapport par Walther. *Bull. de la Soc. de chir.*, 1896, p. 711.

(4) Kirmisson, *Ibidem.* Discussion, p. 716.

Richard [1] et Muron [2] ont signalé des *kystes* développés dans les *ganglions lymphatiques*. Cette origine, fort contestée par beaucoup d'auteurs, semble bien nette dans le cas de Muron.

Les kystes développés dans les bourses séreuses, *hygromas du cou*, ont été surtout décrits à la région sous-hyoïdienne, soit en avant du cartilage thyroïde (Duplay), hygroma préthyroïdien, soit au niveau de l'espace thyro-hyoïdien (Boyer, Malgaigne). Ces kystes se présentent sous l'aspect d'une tumeur médiane, située au-dessous de la base de l'os hyoïde, d'ordinaire peu volumineuse, ne dépassant guère les dimensions d'une petite noix, tumeur arrondie, lisse, tendue et fluctuante, suivant exactement les mouvements du larynx. Le kyste, longtemps indolent, peut s'enflammer et suppurer.

L'incision, pratiquée avant toute poussée inflammatoire, donne issue à un liquide transparent, visqueux, muqueux. « La nature de ce liquide, dit Duplay [3], peut faire soupçonner qu'il ne provient pas d'une séreuse, mais d'une cavité kystique tapissée par une membrane muqueuse, et par conséquent que ces kystes pourraient bien être encore d'origine branchiale. » De plus, introduit dans cette cavité, le stylet s'enfonce profondément derrière l'os hyoïde, jusque vers la base de l'épiglotte. Ces deux caractères avaient conduit Nélaton à placer le siège de ces kystes, non pas dans la bourse thyro-hyoïdienne, mais dans les follicules sous-muqueux placés entre la membrane thyro-hyoïdienne et l'épiglotte.

Sans nier la possibilité de l'existence d'hygromas thyro-hyoïdiens, nous savons aujourd'hui que la plupart des kystes de cette région ne sont que des kystes d'origine branchiale, des kystes mucoïdes (voy. *Kystes branchiaux*).

III. — *KYSTES HYDATIQUES*

Ces kystes sont rares, Riedel [4] en a réuni 15 cas. Vieusse a rapporté à la Société de chirurgie, en 1883, une observation de kyste hydatique de la région parotidienne, mais il s'agissait d'un kyste hydatique développé dans la glande elle-même ; nous n'avons donc pas à nous en occuper ici, non plus que de ceux qu'on a observés dans le corps thyroïde. Nous avons eu nous-même en 1890 l'occasion d'observer un kyste hydatique du creux sus-claviculaire [5]. Depuis Güterbrock a réuni 26 cas de kystes hydatiques de la région cervicale [6].

(1) Richard, *Note sur la dissection d'un hydrocèle du cou. Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, t. III, p. 38.

(2) Muron, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 5e série, t. II, p. 149.

(3) Duplay, *Pathologie externe*, t. V, p. 156.

(4) Koenig et Riedel, *Deutsche Chir.*, 1882, fasc. 56, p. 16.

(5) Il s'agit d'un malade admis à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre maître, le professeur Tillaux. La tumeur, soulevant le sterno-mastoïdien gauche, faisait saillie dans le creux sus-claviculaire et se présentait avec tous les caractères d'une poche très tendue, mais manifestement fluctuante. Douleurs très vives spontanées au niveau même de la tumeur avec irradiations dans le bras. Compression de l'artère sous-clavière; absence de pulsations dans la radiale et l'humérale. M. Tillaux pratiqua une ponction exploratrice qui donna issue à un liquide « eau de roche ». La poche fut alors complètement vidée. Immédiatement les phénomènes douloureux disparurent, mais l'absence de pouls radial et de pouls huméral persistant encore trois jours après la ponction permit d'affirmer l'oblitération de l'artère sous-clavière.

(6) Güterbrock, Kystes hydatiques du cou. *Arch. für Klin. Chir.* XLV, p. 4.

Ces kystes se développent le plus souvent au voisinage des gros vaisseaux, sous le sterno-mastoïdien; la tumeur, en grossissant, envahit le creux sus-claviculaire et peut prendre une forme bilobée; souvent elle comprime les vaisseaux et les nerfs. Dixon a observé l'oblitération de la sous-clavière; elle existait également chez le malade de Tillaux, car le pouls radial n'a pas reparu après l'évacuation de la poche. Dixon a aussi noté l'usure des vertèbres par la tumeur, Cloquet la subluxation de la clavicule.

La tumeur est, d'ordinaire, arrondie ou ovoïde, régulière, rénitente, fluctuante, parfois transparente; il est exceptionnel de constater le frémissement hydatique.

Les signes fonctionnels sont entièrement fournis par les accidents de compression, engourdissements, fourmillements, douleurs plus ou moins intenses, irradiées du creux sus-claviculaire au bras correspondant; enfin diminution ou disparition du pouls radial.

Le diagnostic est parfois impossible et la ponction exploratrice permet seule, en pareil cas, de distinguer le kyste hydatique d'un kyste séreux simple d'un abcès froid, ou même d'un lipome ou d'un sarcome.

Le pronostic est d'ordinaire bénin. Cependant une érosion artérielle a pu entraîner la mort par hémorragie (Körte).

Le traitement comprend 3 méthodes : 1° simple ponction avec ou sans injection; 2° extirpation de la poche; 3° incision large et drainage ou tamponnement.

La ponction exploratrice doit être en même temps évacuatrice, et si la tumeur ne se reproduit, l'incision large avec drainage ou tamponnement nous semble préférable à l'extirpation à cause des adhérences profondes de la poche.

IV. — *TUMEURS SANGUINES. — ANGIOMES, KYSTES SANGUINS*

Les *angiomes superficiels* ne présentent au cou rien de particulier.

Les *angiomes profonds* caverneux sont au contraire variables dans leur forme et leur disposition.

Enfin on a confondu sous le nom de *kystes sanguins* des tumeurs fort différentes [1]; les unes sont uniquement constituées par un kyste séreux qu'une communication secondaire avec les vaisseaux sanguins a rempli de sang; les autres doivent être rattachées aux angiomes.

Nous avons déjà dit qu'un angiome profond peut coïncider, peut se mélanger, pour ainsi dire, avec un kyste séreux multiloculaire (Lücke [2], Virchow [3], Volkmann [4]). Nous n'avons pas à insister ici sur cette variété qui n'offre d'intérêt que pour la pathogénie des kystes séreux.

Les cas assez nombreux de kystes séreux à contenu hématique ne nous arrêteront pas non plus.

Les tumeurs sanguines proprement dites présentent elles-mêmes plusieurs

[1] Lannelongue et Ménard, *Affections congénitales*. Paris, 1891, vol. I, p. 648.
[2] Lücke, *Virchow's Archiv*, t. XXXIII, p. 356.
[3] Virchow, *Traité des tumeurs*, t. IV, p. 76.
[4] Volkmann, *Kystes sanguins et angiomes caverneux*. *Archiv. für klin. Chir.*, 1875, vol. XV, fasc. 5, p. 568.

types plus ou moins nettement séparés. Elles ont été, il y a quelques années, l'objet de travaux nombreux [1].

Tantôt elles sont formées par une seule veine volumineuse s'ouvrant directement dans la jugulaire (Després). Tantôt c'est une poche unique, plus ou moins développée, communiquant avec la veine par une série d'orifices. Tantôt ces orifices de la jugulaire interne donnent accès dans une poche caverneuse, entourée d'une zone plus ou moins large d'autres cavités d'angiome (Castex).

« Le cou est, à ce point de vue, un siège tout spécial, où l'on rencontre beaucoup plus souvent qu'ailleurs des dilatations veineuses ampullaires, formant de véritables cavités au milieu d'un tissu érectile à espaces étroits » (Lannelongue et Ménard).

Enfin, dans quelques cas, des kystes sanguins complètement isolés et clos ont été trouvés sur le trajet des grosses veines absentes (Hueter, Koch), faits qui ont été attribués à une malformation contemporaine de l'apparition des vaisseaux chez l'embryon. A la place des veines se seraient formés des espaces lacunaires participant au développement ultérieur des sujets.

Toutes les autres variétés que nous avons citées doivent être rapportées soit à des angiomes développés dans les parois mêmes de la jugulaire (Virchow), soit à des malformations, des dilatations veineuses, à des varices de la jugulaire.

Quoi qu'il en soit des interprétations d'une pathogénie fort obscure, les dispositions anatomiques que nous avons signalées sont seules importantes à connaître pour le diagnostic et les indications thérapeutiques.

Les *caractères cliniques* sont ceux des angiomes caverneux profonds, mais, un caractère important, la brusque et complète réductibilité, témoigne, dans certains cas, d'une large communication avec une grosse veine, la jugulaire le plus souvent.

Leur volume est souvent très considérable. Certaines de ces tumeurs occupent toute la hauteur du cou, depuis l'apophyse mastoïde jusqu'à la clavicule. Elles emmagasinent une telle masse de sang qu'on a pu voir une syncope se produire lorsqu'elles sont distendues sous l'influence d'une forte expiration (Peyrot).

Elles apparaissent à tout âge; on les rencontre parfois au moment de la naissance. Plus souvent elles se manifestent au cours des premières années ou même beaucoup plus tard vers l'âge de vingt ou trente ans.

Le *traitement* des tumeurs sanguines doit être absolument différent suivant les cas.

Les angiomes superficiels cutanés sont justiciables des procédés d'ordinaire employés pour toutes les tumeurs érectiles.

[1] Hueter, *Kyste sanguin de la région latérale du cou.* Sixième Congrès des chirurgiens allemands. *Berl. klin. Woch.*, 1877, n° 52, p. 466. — Koch, *Archiv für klin. Chir.*, vol. XX, p. 651. — Gunther, *Deutsche Zeit. für Chir.*, 1877, t. VIII, p. 445. — Reclus, *Angiome caverneux communiquant directement avec la jugulaire interne.* Rapport de Farabeuf. Société de chir. Paris, 5 mai 1882, et *Clinique et critique chirurg.* Paris, 1884, p. 299. — Després, *Ibidem*, 5 mai 1882. — Castex, in Reclus, *Clinique et critique chirurgicales*, p. 505. — J. Wolf, *Kyste sanguin du cou communiquant avec la jugulaire. Berl. klin. Woch.*, 1884, n° 4, p. 60. — Glück, *Kyste sanguin de la région latérale du cou. Berl. klin. Woch.*, 1885, n° 52, p. 865. — Otto Wölker et Félix Franke, *Trois cas d'affections de la région latérale du cou. Deutsche Zeit. für Chir.*, 1888, t. XXVIII, fasc. 4 et 5, p. 411. — Meyer, *Des kystes sanguins du cou.* Thèse de doct. de Wurtzbourg, 1889.

Les kystes hématiques bien développés, à cavité close, ont pu être traités avec succès par les ponctions et même les injections.

Mais dès que la réductibilité permet de croire à une communication vasculaire, la seule intervention possible, en cas d'indication, est l'extirpation.

Hueter a bien réglé la technique de l'opération. Il conseille de mettre à nu la tumeur, de la disséquer soigneusement jusqu'à ses connexions avec les grosses veines, la jugulaire d'ordinaire; de placer alors une série de ligatures en chaîne sur la portion de la poche adhérente à la veine et de réséquer la tumeur. Cette opération a donné de bons résultats et Glück rapporte six cas dans lesquels elle a été faite avec succès.

Lannelongue a aussi extirpé un angiome à grande cavité kystique de la région sus-hyoïdienne, avec un résultat favorable.

L'intervention est donc très légitime et doit être pratiquée dans les cas où la tumeur tend à augmenter de volume et provoque des troubles circulatoires sérieux.

POITRINE

Par le Dr J.-J. PEYROT

Chirurgien des hôpitaux. — Professeur agrégé de la Faculté de Paris.

PREMIÈRE PARTIE

MALFORMATIONS CONGÉNITALES

On doit ranger parmi ces anomalies toute déviation du type normal, en tant que cette déviation est due à un trouble datant de la vie intra-utérine. Peu importe du reste qu'elle se manifeste après ou avant la naissance.

Les éléments de cette étude sont encore épars dans des mémoires spéciaux. Les traités de chirurgie ne lui consacrent en général que quelques lignes et renvoient les lecteurs aux traités de tératologie. Mais ceux-ci ne contiennent presque rien qui puisse intéresser les chirurgiens. Le sujet est pourtant vaste, intéressant et mériterait d'être repris à fond. Nous ne pouvons ici qu'en tracer une ébauche.

Le développement physiologique du thorax après la naissance a été étudié par Grawitz [1]. Cet observateur a formulé quelques lois curieuses que l'on peut ainsi résumer :

Le thorax des premiers et deuxièmes nés est souvent mieux développé que celui des enfants puînés.

A partir de l'âge de sept mois le thorax se développe moins chez les filles que chez les garçons.

Le progrès du développement est continu dans les deux sexes jusque vers le dixième mois; à partir de ce moment il y a de véritables oscillations ou intermittences dans l'accroissement du périmètre thoracique.

Ajoutons à ces renseignements que le côté droit du thorax l'emporte à l'état physiologique sur le côté gauche, quoi qu'on en ait dit.

I

ANOMALIES GÉNÉRALES DE LA FORME DU THORAX

Elles sont assez limitées; on les a confondues souvent avec des lésions pathologiques. Nous indiquerons spécialement ici celles qui sont connues sous le nom d'angle sternal, et de poitrine en entonnoir.

[1] Grawitz, *Deutsche med. Wiss.*, n° 22. p. 429, 1888.

1° L'angle sternal ou angle de Louis. — Chez certains sujets, la surface du manubrium fait avec celle du corps du sternum un angle saillant en avant, d'où résulte une déformation plus ou moins marquée.

Beaucoup d'auteurs ont considéré cette déformation comme l'indice de lésions pulmonaires; W. Braune [1] a démontré qu'on la trouve chez des jeunes sujets parfaitement sains. On est donc en droit de la considérer comme une anomalie. Tout au plus peut-on craindre, avec un angle sternal très marqué, une certaine diminution du champ respiratoire. Mais ce point est encore à démontrer.

2° Poitrine en entonnoir. — Cette anomalie, ainsi dénommée par Ebstein [2], a été constatée une vingtaine de fois. Elle est certainement assez fréquente; mais on la confond souvent avec les déformations rachitiques. Paul Sérieux et Ramadier, médecins de l'asile de Vaucluse, en ont, il y a quelques années (7 mai 1891), communiqué cinq cas à la Société d'anthropologie. Klemperer [3] en avait signalé trois autres à la Société de médecine de Berlin.

Il s'agit dans tous ces faits d'un enfoncement de la partie moyenne du thorax. Le sternum et les cartilages costaux qui le suivent sont rentrés en dedans. La forme de la poitrine est justement l'opposé de celle qui s'observe souvent chez les rachitiques : poitrine en brechet. La dépression, plus ou moins prononcée peut être assez considérable pour contenir une orange.

Dans un cas que j'ai observé, mais qui n'a pas été publié, il semblait que le sternum vînt presque au contact de la colonne vertébrale.

Avec la poitrine en entonnoir s'observent souvent d'autres anomalies : syndactylie, bec-de-lièvre, etc. Klemperer a rencontré la poitrine en entonnoir chez deux frères, et la même anomalie se retrouvait dans leur famille aux deux générations précédentes. Héréditaire ou non, il est certain qu'elle est en relation à peu près constante avec des altérations du système nerveux. Presque toujours, sinon toujours, il existe chez les sujets ou leurs ascendants des troubles nerveux ou psychiques. Cette simple constatation permet d'éliminer les hypothèses trop simples qui ont été faites pour expliquer le mécanisme de la formation de cette anomalie : traumatisme intra-utérin, pression exercée par le menton du fœtus sur la partie inférieure du sternum (Zuckermann). Nous ne pouvons sur ce point que reconnaître notre ignorance.

II

ANOMALIES DES DIVERS PLANS DU THORAX

On peut citer du côté du tégument des nævi et quelques aberrations du système pileux. Chez beaucoup d'individus, la poitrine est le siège d'une polytrichose intense, disposition tout à fait normale. Mais chez quelques-uns se rencontre une polytrichose partielle par bouquets de poils séparés. Stephen Pajet [4] a fait remarquer que les hommes à poitrine velue présentent généralement une ligne de séparation à l'angle de Louis. Les poils supérieurs se portent

(1) *Arch. für Anat. und Phys.*, Heft 5-6, 1888.
(2) Ebstein, *Deutsches Arch. für klin. Med.*, Bd. XXX, H. III-VI, S. 411.
(3) Klemperer, Soc. de méd. intern. de Berlin, juillet 1888.
(4) Soc. pathol. de Londres, 15 mars 1887.

en haut, les inférieurs en bas, d'où une raie nette. Peut-être ce fait tient-il à quelque particularité de structure de la peau.

Les anomalies des muscles thoraciques sont très bien connues. Elles n'ont au point de vue chirurgical qu'un intérêt très secondaire. Nous nous contenterons d'en rappeler, d'après Testut, quelques points principaux.

Le muscle grand pectoral peut se diviser en plans ou faisceaux distincts, ou se fusionner avec les muscles voisins, le deltoïde en particulier. Dans ce cas, la veine céphalique gagne directement le creux axillaire, ou perfore le muscle au-dessous de la clavicule, ou bien passe au-dessus de celle-ci pour rejoindre l'un des troncs veineux cervicaux. L'absence partielle ou totale du grand pectoral est rattachée par Testut à une cause pathologique. Brieger a cependant présenté à la Société de médecine de Berlin (mars 1890) un homme chez lequel manquaient du côté droit les deux muscles pectoraux. Or, chez cet individu, une membrane rappelant l'aile de la chauve-souris était étendue entre le tronc et le bras droit, et de plus il existait une syndactylie de la main du même côté.

Les muscles *sous-clavier*, *claviculaires surnuméraires*, *intercostaux*, *surcostaux*, *triangulaires du sternum*, varient fréquemment dans leurs dimensions et leurs insertions. On a signalé l'existence d'un petit faisceau *sterno-costo-coracoïdien*; enfin Ledouble a trouvé 55 fois sur 722 dissections un muscle anormal situé en avant du sternum, immédiatement sous la peau, qu'il appelle *muscle présternal*.

Signalons à côté des anomalies musculaires deux particularités touchant les *artères de la paroi* : Les branches externes ou intercostales antérieures de la mammaire interne sont en général au nombre de deux pour chaque espace intercostal. Assez souvent on les voit naître toutes les deux par un tronc commun.

La sous-clavière donne parfois une branche surnuméraire qui descend au niveau de la ligne axillaire et en dedans du thorax le long des quatre ou cinq premiers espaces intercostaux. C'est l'*artère mammaire interne latérale*. Cette branche artérielle pourrait, à cause de sa direction verticale, être ouverte dans les pleurotomies hautes, faites au niveau des premiers espaces, chose qui se présente rarement en pratique, sauf dans le cas de pleurésie interlobaire.

Du côté du squelette les anomalies des côtes et du sternum ont été l'objet de nombreuses observations.

Les anomalies des côtes peuvent porter sur le nombre, les dimensions, la forme.

Les côtes surnuméraires sont cervicales ou lombaires; les premières sont plus communes. On en trouve ordinairement une de chaque côté. Lorsque les côtes cervicales acquièrent une longueur d'au moins 5 à 6 centimètres, l'artère sous-clavière passe au-dessus d'elles. Si la côte est plus courte, le vaisseau n'a plus de connexion qu'avec la première côte dorsale (Halbertsma, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1857, p. 651). J'ai assisté, il y a quelques années, à une résection que mon collègue Perier a dû pratiquer à Lariboisière, pour remédier à la compression qu'une côte surnuméraire exerçait sur le plexus cervical du côté droit.

Les anomalies par défaut sont beaucoup moins fréquentes que les anomalies par excès, et encore sont-elles rarement complètes, en ce sens que la côte avortée, — ordinairement la première, — est presque toujours bien développée dans sa portion vertébrale et seulement atrophiée dans sa portion sternale. (Paulet, art. Côtes, *Dict. encyclopédique.*)

On a signalé des bifidités des côtes et surtout de leurs cartilages, des prolongements latéraux par lesquels elles peuvent s'unir, etc.

La convexité normale des côtes peut être peu marquée; on a même vu ces

arcs devenir convexes en dedans, rétrécissant ainsi la poitrine d'une façon considérable.

Les anomalies du sternum ont été en partie indiquées déjà. Nous avons signalé, à cause des modifications qu'elles impriment à la physionomie générale du thorax, l'exagération de l'angle de Louis et la disposition en entonnoir. On pourrait insister encore sur la mobilité congénitale de la seconde pièce du sternum par rapport à la première (Sabatier), sur l'asymétrie de ses moitiés latérales, asymétrie qui est, à vrai dire, normale chez les enfants (Roques), sur la difformité et la gêne qui résultent de l'union angulaire de l'appendice xiphoïde avec le sternum. Dans un cas publié par Linoli (*Revue médico-chirurgicale de Paris*, t. XIII, p. 43), l'appendice projeté en arrière comprimait et irritait l'estomac, d'où des douleurs et des vomissements fréquents qui obligèrent à pratiquer sa résection.

Les cas d'absence totale ou partielle, et de bifidité du sternum, se rattachent à l'étude de l'ectopie cardiaque. On connaît quelques faits d'absence totale du sternum dans lesquels les côtes, à leur partie antérieure, s'adossent les unes aux autres de chaque côté, à la façon des fausses côtes. Entre les deux bords osseux on trouve un écartement variable, qui augmente considérablement dans l'inspiration et dans certains mouvements. Le cœur peut, chez ces sujets, être senti à travers les téguments, saisi avec la main; il peut sortir complètement hors de la poitrine.

Souvent on pourrait croire, après un examen superficiel, à une absence du sternum alors que cet os est seulement divisé dans toute sa hauteur, chaque moitié restant en rapport avec les côtes correspondantes; mais quelquefois le sternum ainsi divisé est incomplet, fragmenté en plusieurs petites pièces. Enfin, la bifidité est souvent partielle et figure un V ouvert soit en haut, soit en bas.

III

ANOMALIES DES ORGANES INTRATHORACIQUES

Au point de vue chirurgical, les anomalies de position doivent seules nous occuper ici. Nous ne retiendrons, du reste, que l'ectopie cardiaque et la hernie des poumons.

1° Ectocardie. — L'ectocardie cervicale, dans laquelle le cœur est logé à la base du cou, constitue une grande monstruosité sans intérêt pour nous.

En dehors de ces faits très rares, l'ectocardie est antérieure ou préthoracique, — inférieure ou sous-diaphragmatique.

a. *Ectocardie inférieure ou sous-diaphragmatique.* — A cette catégorie appartiennent les cas étudiés par François Franck (1877), Tarnier et Marcy (Académie de médecine, 1883), Huchard (Société médicale des hôpitaux, juillet 1888). Dans tous ces faits on trouve, à un degré plus ou moins accentué, un arrêt de développement de la partie inférieure du thorax, caractérisé par la bifidité du sternum dans sa moitié inférieure et par la division de la portion antérieure du diaphragme. Il en résulte une hernie du cœur, qui pend plus ou moins dans l'abdomen et vient soulever la peau au niveau du creux épigas-

trique. Ce sont là des cas d'ordre médical plutôt que chirurgical. Les sujets, des femmes dans les trois cas, ont pu vivre en parfaite santé et accoucher normalement. Le seul trouble constaté consiste dans quelques tendances à la syncope. Il est probable qu'en pareil cas, le port d'une ceinture protectrice constituera toujours tout le traitement.

b. *Ectopie antérieure ou préthoracique.* — Elle est en rapport avec la fissure supérieure, la bifidité totale ou l'absence du sternum. Le cœur peut être venu plus ou moins au dehors à travers la fente thoracique. Quelquefois il est sorti en entier de la poitrine. Les faits de ce genre n'intéresseraient guère le chirurgien, si l'on n'observait en même temps du côté des téguments certaines particularités qui ont, dans un cas unique jusqu'ici, conduit à une intervention chirurgicale.

Le cœur en ectopie par le fait d'une fissure sternale est quelquefois recouvert par des téguments parfaitement développés, et logé dans un sac péricardique normal; mais souvent la peau manque sur une étendue plus ou moins considérable à son niveau. On ne trouve alors qu'une membrane lisse parfois transparente, douée d'une faible vitalité et qui a été vue en voie d'élimination. A un degré plus prononcé le cœur est complètement nu, dépourvu même de revêtement péricardique, rouge et légèrement bourgeonnant à sa surface.

On comprend que cette disposition du cœur l'expose à des lésions progressives inévitables. De fait, il ne semble pas que dans ces conditions aucun sujet ait survécu longtemps.

Le professeur Lannelongue a réussi dans un cas de ce genre à recouvrir le cœur d'un tégument solide au moyen d'une opération autoplastique. Nous rapportons l'observation dans son entier, à cause de son importance, telle qu'elle a été communiquée à l'Académie des sciences et publiée par la *Semaine médicale* (mai 1888).

« Le 15 février 1888, on me présente, dit Lannelongue, une fille âgée de six jours, d'apparence chétive, prenant assez bien le sein et dont les diverses fonctions paraissent normales. Toutes les parties du corps sont bien conformées, sauf le thorax. On découvre en effet sur la face antérieure de la poitrine, vers la partie moyenne du sternum, une ulcération circulaire et médiane, de dimensions supérieures à celles d'une pièce de 1 franc. Cette ulcération présente en son milieu et profondément une membrane d'aspect jaunâtre et qui paraît en voie de mortification; cette membrane obstrue incomplètement l'orifice et est sur le point de tomber; elle est même flottante et détachée en quelques endroits, surtout à la partie inférieure; le cœur la soulève et le sommet des ventricules vient battre à l'extérieur. Lorsqu'on applique le doigt sur les ventricules, on sent le durcissement de ces organes et les pulsations cardiaques.

« L'examen du thorax révèle les particularités suivantes : les extrémités internes des deux clavicules se terminent par une tête articulée en bas avec la première côte, et paraissant libre en dedans et en haut. L'intervalle qui les sépare est de 3 centimètres et le sternum fait défaut entre ces extrémités. Le sternum manque aussi dans la portion centrale ou plutôt il existe une fissure médiane du thorax et l'on peut tout au plus avancer qu'une moitié du sternum existe de chaque côté devant les extrémités costales. Ce qui semble faire croire en effet à l'existence des deux moitiés du sternum, c'est que l'extrémité antérieure des côtes n'est pas isolée et libre sur la ligne médiane : au toucher on peut reconnaître de chaque côté une travée verticale et oblique de haut en bas

et de dehors en dedans, laquelle travée réunit les côtes. Les deux moitiés du sternum viennent se joindre au-dessous de l'ulcération déjà décrite et forment là un véritable appendice xiphoïde. On sent en effet au-dessous de l'ulcération un appendice triangulaire, résistant, cartilagineux. La bifidité du sternum n'est donc pas totale. D'un appendice xiphoïde médian partent de chaque côté deux moitiés de sternum qui s'écartent en laissant entre elles un espace ayant la forme d'un triangle isocèle, dont le côté serait de 4 centimètres et la base correspondant à l'espace interclaviculaire de 3 centimètres seulement. L'ulcération se trouve inscrite dans ce triangle.

« Quand l'enfant respire, il se fait dans l'espace interclaviculaire et au-dessous un changement de forme remarquable. Au moment de l'inspiration, affaissement complet de la partie médiane, surtout au-dessus de l'ulcération et dans la région cervicale où se forme un creux de 1/2 pouce de profondeur. Au moment de l'expiration, en même temps que l'enfant crie, cette partie est soulevée et forme une masse bombée.

« Du côté des parents, on ne trouve aucun antécédent fâcheux; la mère a eu deux autres enfants très bien portants; la dernière grossesse a été exempte de complication et l'accouchement a été régulier et simple.

« Du 15 au 24 février, les modifications suivantes se produisent : chute de la membrane obturant l'orifice, saillie de la pointe du cœur au dehors et en avant du thorax, face antérieure des ventricules tout entière exposée, absence du péricarde, rétrécissement progressif de l'orifice par de gros bourgeons charnus que soulèvent les ventricules et la pointe du cœur : par suite, danger de troubles circulatoires amenant des complications graves et nécessité d'une intervention chirurgicale prompte.

« Il me sembla que si je fermais l'orifice cutané à l'aide de lambeaux cruentés par leur face profonde, les mouvements du cœur suffiraient à empêcher les adhérences d'être trop serrées et qu'il se ferait même un espace séreux conforme aux besoins de la fonction cardiaque. Deux incisions verticales furent faites de chaque côté de l'anneau cicatriciel à 1 centimètre 1/2 en dehors de la surface ulcérée. Les deux lambeaux latéraux ainsi formés furent mobilisés suffisamment pour que leurs bords internes pussent se rapprocher au-devant du cœur. Les bases adhérentes de ces lambeaux en forme de pont assuraient largement leur vitalité. Leurs bords affrontés furent réunis par trois points de suture au crin de Florence. L'enfant n'avait perdu que quelques gouttes de sang. Son état général ne fut nullement troublé, et bien que je n'aie pas obtenu directement une adhésion complète des deux bords suturés, la plaie était entièrement cicatrisée en moins de vingt jours. Le 24 avril, deux mois après l'opération, l'enfant est parfaitement bien portant. En définitive, l'opération a amené la transformation d'un cas d'ectocardie en une ectopie sous-cutanée. Il est encore possible que cette ectopie, qui est extrathoracique, devienne dans l'avenir intrathoracique, par suite du développement du cœur. »

Les cas déjà connus de Groux (1857) et de Morion (Soc. méd. de Berlin, 14 avril 1888) sont analogues au fait si intéressant de Lannelongue. Dans le cas de Morion, le processus ulcératif semblait avoir abouti spontanément à la cicatrisation. Il s'agissait d'une fille vivante, âgée de dix-huit jours, présentant à la fois une fente stomato-orbitaire et une fissure sternale. Celle-ci était fermée par une membrane qui suivait les mouvements respiratoires; elle présentait à sa partie inférieure une cicatrice grande comme une pièce d'or de 5 francs. On

pouvait en serrant les épaules de l'enfant amener presque au contact les bords de la fissure.

2° Hernie congénitale des poumons. — Les hernies pulmonaires datant véritablement de la vie intra-utérine, existant par conséquent au moment de la naissance, sont absolument rares. Morel-Lavallée, dans son mémoire sur les hernies du poumon [1], déclare n'en connaître qu'un seul cas, celui de Cruveilhier [2]. L'indication d'un cas semblable se trouve encore dans les *Comptes rendus de la Société de chirurgie* de 1856. Mais le fait n'est pas donné en détail. Il s'agit, dans ces deux observations, de fœtus monstrueux, affectés de malformations nombreuses, non viables et sans intérêt par conséquent au point de vue chirurgical.

Sous le nom de hernies congénitales du poumon se trouvent relatés dans les recueils, à côté de ces premières malformations, des cas dans lesquels la hernie est apparue à une époque assez rapprochée de la naissance pour qu'on ait pu supposer, ou bien qu'elle avait échappé à l'observation pendant les premiers jours de la vie, ou bien que, n'existant réellement point, elle était du moins en puissance par le fait de quelque malformation de la paroi. Ce qui est congénital ici, c'est cet affaiblissement du thorax sur lequel nous n'avons du reste aucun renseignement précis. Mais, à ce titre, toutes les hernies pulmonaires spontanées qui traversent un point de la paroi thoracique mériteraient peut-être d'être désignées de la même façon.

IV

TUMEURS CONGÉNITALES DES PAROIS THORACIQUES

On a signalé quelques *lipomes*, tantôt bien limités et situés le long du rachis principalement, mais le plus souvent diffus et parsemés de poches kystiques, occupant un point quelconque du thorax.

Les kystes congénitaux peuvent être, suivant la classification de Lannelongue, dermoïdes, muqueux ou séreux. Les trois variétés ont été observées.

On trouvera, page 234 du *Traité des kystes congénitaux* de Lannelongue et Achard, l'énumération des cas connus de kystes dermoïdes de la région sternale. Nous avons relevé dans les publications récentes deux nouveaux faits curieux. Dans le premier, dû à Clutton, et rapporté à la séance de mars 1887 de la Société de pathologie de Londres, il s'agit d'un kyste dermoïde présternal extirpé chez une femme de trente-neuf ans. La malade était âgée d'un mois et demi lorsqu'on découvrit au niveau du sternum un nodule de la grosseur d'un pois. Dix ans plus tard, on ponctionna la tumeur qui avait augmenté de volume, mais on n'y trouva pas de liquide. A l'âge de dix-neuf ans, le kyste présentait les dimensions d'un œuf de poule et ne paraissait plus s'accroître. Cinq ans avant l'intervention, le développement de la tumeur avait pris un nouvel accroissement, et celle-ci avait fini par mesurer 50 centimètres de circonférence. Le kyste était situé entre les mamelles sur la ligne médiane. Son contenu pesait 500 grammes. Il était formé de cellules épithéliales, de cholesté-

(1) *Mém. de la Soc. de chir.*, 1847, p. 76.
(2) Cruveilhier, *Anat. path. du corps humain*, liv. XIX, p. 2.

térine et de graisse. La paroi interne ressemblait à la peau. On n'y a trouvé qu'un seul poil implanté. Le sternum au-dessous du kyste était intact.

Le second fait, rapporté par Godlee à la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres, en avril 1889, est plus compliqué. Il s'agit d'une femme de trente ans qui, après une vomique, présenta une voussure au niveau de la région axillaire droite. Une ponction fournissant du pus, on ouvrit la tumeur, et l'on trouva une cavité de petite dimension contenant des cheveux. En certains points, le revêtement de cette poche d'aspect cutané était soulevé par des excroissances couvertes de poils.

Il s'agissait sans doute, dans ce cas, d'un kyste dermoïde intrathoracique; on a, en effet, décrit des tumeurs de ce genre dans le médiastin, et même la plèvre et les poumons (Lannelongue, p. 235).

Les kystes mucoïdes, moins nombreux, ont un représentant dans le cas de kyste présternal de Nélaton, publié dans la thèse de Demoulin (Paris, 1866).

Les kystes séreux ont fourni à Lannelongue quatre belles observations. La dernière (*loc. cit.*, p. 383) est particulièrement curieuse, à ce point de vue qu'on put penser d'abord, à cause de son énorme volume, à une ectopie de tout le poumon correspondant. Ces tumeurs ont les caractères anatomiques bien connus des kystes congénitaux du cou. L'extirpation paraît être le traitement qui leur convient le mieux.

DEUXIÈME PARTIE

LÉSIONS TRAUMATIQUES

CHAPITRE PREMIER

CONTUSIONS DE LA POITRINE

La poitrine est souvent frappée par des corps contondants de toute espece. Elle est prise dans des éboulements, foulée par les roues d'un chariot, serrée entre deux wagons; elle heurte le sol dans des chutes d'un lieu élevé ou la surface de l'eau lorsqu'un matelot tombe à la mer du haut d'une vergue. Avant l'emploi des armes modernes, on notait assez fréquemment des contusions plus ou moins graves par éclat d'obus, par boulet et même par balle. Les contusions tenant à ces dernières causes tendent naturellement à devenir beaucoup plus rares.

Quel que soit le mode de production de la contusion, celle-ci peut être superficielle, c'est-à-dire limitée aux parois de la poitrine, ou profonde. Dans ce cas, les viscères contenus dans le thorax sont plus ou moins gravement atteints à travers la paroi thoracique, intacte ou non.

I

CONTUSION SUPERFICIELLE

Elle mérite à peine une description spéciale. Nous retrouvons ici les lésions de la contusion telles qu'on les observe partout. On peut seulement signaler l'existence, particulièrement au niveau des parties inféro-latérales du thorax, des grands épanchements séro-sanguins décrits par Morel-Lavallée, plus communs à la région lombaire et à la partie externe et supérieure de la cuisse.

Dans le premier moment on observe quelquefois, en dehors de toute lésion appréciable soit du côté des parties profondes, soit même dans la paroi, un véritable collapsus avec tendance à la syncope, pâleur du visage, affaiblissement du pouls. Meola Felice a bien décrit ces accidents sous le nom de *commotion thoracique* (*Virchow's Jahresbericht*, 1879, Bd. II, p. 403). Une observation jusqu'ici unique de Nélaton (*Éléments de pathol. chir.*, 1re édition, t. III, p. 495), nous montre un homme succombant immédiatement après une contusion simple qu'il se fit en tombant violemment sur le sol de sa hauteur. Ce que nous savons des morts subites produites par des coups reçus dans l'abdomen et surtout au niveau de l'épigastre nous permet de croire à la possibilité d'un pareil accident. Nous n'admettrions cependant le fait comme démontré qu'après une autopsie minutieuse dans laquelle les centres nerveux, en particulier, auraient été l'objet d'un examen complet.

La symptomatologie offre un phénomène spécial que l'on pouvait prévoir, étant données la fréquence et l'importance des mouvements respiratoires du thorax : c'est une douleur qu'exaspèrent tous ces mouvements. Le blessé, par suite, respire avec peine, à petits coups. Cette dyspnée persiste un temps variable ; elle diminue avec la douleur qui l'a provoquée à mesure que disparaissent profondément les traces de la contusion. Vers la fin, on ne la constate plus que pendant les mouvements brusques et rapides de la toux et de l'éternûment.

Le diagnostic de la contusion superficielle de la poitrine est surtout un diagnostic d'exclusion. Il s'agit avant tout de voir si le squelette du thorax n'est pas atteint, ou s'il n'existe pas une contusion des organes intrathoraciques. Ce dernier point n'est pas toujours facile à établir dès les premiers moments, ainsi que nous le montrerons dans les chapitres suivants.

La rupture des muscles thoraciques, et particulièrement celle du grand pectoral qui est presque uniquement observée, se caractérise par des signes propres : épanchement sanguin entre les extrémités rompues, écartement et augmentation de volume de ces parties pendant la contraction musculaire.

Le traitement ne comporte aucune indication particulière : mettre le malade au repos pour lui éviter tout mouvement inutile, calmer la douleur et la dyspnée au moyen de quelques ventouses scarifiées et surtout par quelques injections de morphine, surveiller étroitement le blessé pour reconnaître de bonne heure une contusion profonde qui aurait passé tout d'abord inaperçue : c'est à cela que se borne le rôle du chirurgien.

[J. J. PEYROT.]

II

CONTUSION PROFONDE DE LA POITRINE

Les organes contenus dans les diverses cavités du corps peuvent, on le sait, subir à travers les parois de ces cavités des violences plus ou moins considérables.

La masse encéphalique est sujette aux contusions par contre-coup. Elle vient, en vertu de son propre poids, s'écraser elle-même sur un des points de sa boîte osseuse.

Les viscères de l'abdomen nous montrent des lésions d'origine plus variée.

Relativement mous et friables, le foie, la rate, le rein, peuvent se trouver écrasés par la pression directe d'un corps contondant. Une anse intestinale peut être sectionnée entre la colonne vertébrale et un objet vulnérant comme le sabot d'un cheval; la vessie, la vésicule biliaire, l'intestin distendu, peuvent éclater sous une poussée violente; une traction exercée sur les deux extrémités d'un viscère allongé peut le déchirer.

Dans la cavité thoracique presque aucun organe n'échappe aux lésions de la contusion. Le poumon et la plèvre sont le plus souvent atteints; mais la trachée et les bronches, le péricarde et le cœur, l'aorte, l'œsophage lui-même ont été trouvés plus ou moins rompus. Le mécanisme de ces diverses lésions n'est pas toujours facile à établir. Assurément on ne peut pas parler ici de ces contre-coups qui expliquent si bien les contusions encéphaliques; mais l'écrasement direct, la section, l'éclatement, la déchirure par traction y jouent chacun leur rôle et sans doute combinent leurs effets.

L'action des corps contondants sur les parties profondes s'exerce parfois sans que la paroi thoracique subisse la moindre lésion. Mais souvent la cage thoracique présente des fractures plus ou moins nombreuses. Au fond, le phénomène est le même, en ce qui concerne les organes profonds. On comprend que le premier cas ait frappé davantage l'esprit des observateurs.

A. — *CONTUSION DU POUMON*

Gosselin, Recherches sur les déchirures des poumons sans fracture des côtes correspondantes. *Mém. de la Soc. de chir.*, t. I, p. 201. — Coindet, Sur les déchirures spontanées du poumon. Thèse de Paris, 1860. — Courtois, Étude sur les contusions du poumon sans fracture des côtes. Thèse de Paris, 1873. — Joubin, De la déchirure du poumon sans fracture des côtes correspondantes. Thèse de Paris, 1873. — Proust, Étude clinique sur la pneumonie traumatique. Thèse de Paris, 1884. — Picqué, art. Poitrine du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1888.

Pendant longtemps la contusion du poumon a passé à peu près inaperçue. On la considérait comme un simple accident des fractures des côtes, et l'on mettait uniquement les déchirures que l'on trouvait sur le compte de l'action directe des fragments costaux enfoncés dans la poitrine. Cette interprétation exclusive devait disparaître forcément le jour où il fut démontré que des déchirures du poumon pouvaient exister sans fractures de côtes. C'est précisément ce que

Morgagni constata chez un enfant renversé par une voiture et mort sur le coup. D'autres observateurs signalèrent ensuite les inflammations de la poitrine qui surviennent à la suite de simples contusions thoraciques et qui doivent forcément s'expliquer par une atteinte du poumon à travers les parois restées intactes, grâce à leur élasticité. Gosselin, dans un mémoire célèbre, reprit tous les faits connus de déchirure pulmonaire sans fracture de la cage thoracique, y ajouta deux cas personnels et donna une bonne description de la symptomatologie et du mécanisme de cette forme de contusion pulmonaire. Proust, dans sa thèse inaugurale (Paris, 1884), a fait l'histoire d'une complication fréquente de la contusion pulmonaire, la pneumonie traumatique.

Anatomie pathologique. — On peut, avec Jobert (de Lamballe) (*Traité des plaies par armes à feu*. Paris, 1833, p. 70), admettre, comme dans la contusion en général, trois degrés : dans le premier, le poumon présenterait seulement un piqueté hémorragique résultant de la rupture de quelques petits vaisseaux, mais son tissu ne serait pas réellement déchiré ; dans le second, on trouverait, au-dessous d'une plèvre saine, de petites ruptures du tissu pulmonaire intéressant les alvéoles et les bronches de petit calibre avec les vaisseaux correspondants ; il existerait par suite des petits foyers sanguins ; à un troisième degré correspondraient les déchirures étendues du poumon, entamant souvent la plèvre sur une assez grande longueur, ouvrant des bronches volumineuses et des vaisseaux sanguins importants, s'accompagnant d'attrition, de séparation de lambeaux pulmonaires, etc. Cette description est un peu théorique. Les altérations indiquées comme caractéristiques du premier et du second degré, ne sont pas susceptibles d'entraîner la mort par elles-mêmes. Si le blessé succombe, c'est ordinairement du fait d'une lésion inflammatoire qui met à évoluer un temps plus ou moins long pendant lequel disparaissent les altérations originelles.

Lorsque les blessés meurent rapidement, on se trouve en présence des lésions les plus graves. Ici on observe de véritables déchirures du tissu pulmonaire. Parfois, comme dans un cas de Jobert, il s'agit d'une solution de continuité intéressant presque toute l'épaisseur d'un lobe pulmonaire, dans lequel la plèvre seule pour ainsi dire se trouve respectée. Ailleurs, c'est encore une vaste déchirure du tissu pulmonaire avec une lésion peu étendue de la plèvre (Morel-Lavallée). Chez d'autres blessés, la séreuse pulmonaire est largement déchirée. Tantôt la lésion est unique, tantôt les déchirures sont multiples et dentellent pour ainsi dire le bord du poumon.

On a trouvé de ces solutions de continuité dans toutes les parties du poumon : lobe supérieur, lobe moyen et lobe inférieur.

A côté de la lésion de la plèvre et du poumon, le squelette du thorax est tantôt intact, tantôt plus ou moins profondément atteint.

Intact, il l'est absolument dans un grand nombre d'observations, même de déchirures très étendues et rapidement mortelles ; le fait est hors de doute.

Les fractures peuvent être de peu d'importance, siéger sur un côté unique ou sur plusieurs, atteindre le sternum, constituer un écrasement de la cage thoracique.

Le siège des fractures correspond souvent au lieu de la contusion du poumon, et les fragments costaux eux-mêmes ont pu atteindre cet organe et le déchirer directement. Mais il s'en faut de beaucoup qu'il en soit toujours ainsi. La frac-

ture n'est, dans bien des cas, qu'un accident pour ainsi dire fortuit, sans rapport presque avec la contusion pulmonaire.

Les déchirures un peu étendues du poumon et de la plèvre s'accompagnent immédiatement d'un pneumothorax qu'il est facile de constater pendant la vie, mais qui n'a été retrouvé souvent qu'après la mort. Les rameaux bronchiques divisés laissent passer de l'air à travers la déchirure de la plèvre pulmonaire. La cavité pleurale se remplit pendant que le poumon, obéissant à son élasticité, se rétracte sur son hile.

Une quantité de sang plus ou moins considérable vient se mêler à l'air ainsi épanché. Il se produit donc un hémopneumothorax.

La production de l'hémopneumothorax n'est possible que si la plèvre pulmonaire se trouve entamée. Avec la contusion du poumon sans rupture de la plèvre pulmonaire, pourra coïncider un simple hémothorax s'il existe quelque fracture de côte. L'épanchement sanguin est dans ce cas purement pariétal.

Au bout d'un temps assez court, quelques heures ou même quelques minutes, on constate souvent l'existence d'un emphysème sous-cutané. Il peut avoir deux origines différentes : l'air épanché dans la cavité pleurale, ou celui qui se trouve versé dans un simple foyer de contusion pulmonaire sans communication avec la plèvre. Dans ce dernier cas, le gaz s'infiltre le long des bronches, passe dans le médiastin et vient apparaître à la base du cou. Dans le premier, l'emphysème apparaît en un point quelconque de la paroi thoracique, où il arrive par l'intermédiaire d'un foyer de fracture de côte, mais l'existence de celle-ci est évidemment indispensable. En l'absence de fracture, l'air épanché dans la cavité pleurale se comporterait comme celui qui se trouve contenu dans un foyer pulmonaire : il donnerait lieu à de l'emphysème du médiastin et viendrait apparaître à la base du cou. Une observation de Dalmenesche, publiée dans la *Gazette des hôpitaux* en 1857, et qu'on cite partout comme un exemple d'emphysème dans lequel l'orifice de la plèvre pariétale n'aurait pas été retrouvé à cause de sa petitesse, nous paraît appartenir simplement à cette dernière forme.

Rappelons qu'on a signalé des épanchements sanguins dans le médiastin et le long des gros vaisseaux.

Lorsque la mort survient, au bout d'un temps plus ou moins long, on peut constater les lésions de l'hémohydrothorax, de la pleurésie simple ou purulente, de la pneumonie traumatique.

Mécanisme. — L'élasticité de la cage thoracique chez les enfants a été signalée depuis longtemps. A. Paré cite le cas d'un enfant de vingt-huit mois sur la poitrine duquel les roues d'un carrosse contenant cinq gentilshommes passèrent sans déterminer aucune fracture. Les jeunes gens sont encore très bien partagés à ce point de vue, et Weisserer a montré que jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans, le sternum pouvait être amené, sans fracture de côtes, au contact de la colonne vertébrale. Cette élasticité décroît chez l'adulte à mesure qu'on avance en âge, et la fragilité des côtes chez les vieillards est bien connue.

Les violences qui vont déterminer une contusion pulmonaire rencontrent, avant de s'exercer sur le poumon, la résistance du thorax. Celui-ci agit à la façon d'un ressort élastique. C'est en effet, nous venons de le voir, un ressort très flexible chez les jeunes sujets, plus résistant mais aussi plus fragile chez l'adulte. Il cédera aisément chez les premiers, laissera l'agent contondant agir pour ainsi dire directement sur le poumon et se redressera indemne de fracture lorsque

cet agent aura cessé d'appuyer sur lui. Chez l'adulte, le pouvoir élastique du ressort est moindre; il existe encore assurément, mais il est facilement dépassé. Lorsqu'il a fourni tout ce qu'il pouvait donner, le ressort se brise. Le corps contondant, continuant à agir, exerce alors son action en toute liberté sur le poumon comme dans le cas précédent.

Les observateurs qui rencontraient chez leurs sujets des ruptures étendues du poumon, alors surtout que le squelette restait intact, se demandaient souvent pourquoi un organe élastique, souple et mobile comme lui, n'échappait pas à la contusion. Gosselin a répondu par une explication généralement acceptée sans discussion. Il suppose que, par un acte instinctif, le blessé, au moment où il va recevoir le choc, fait un effort violent. Or, faire un effort c'est, après une forte inspiration, fermer la glotte et mettre obstacle par conséquent à la sortie de l'air emmagasiné dans les poumons. On comprend que dans ces conditions l'organe se tende et offre un point d'appui solide au corps contondant qui presse sur lui à travers la paroi thoracique. Il se rompra dès lors soit directement au point d'application de la force (rupture directe), soit dans un point faible quelconque (rupture indirecte). Cette théorie nous a toujours paru pécher par ce point que la plupart des blessés, surpris par un accident soudain, n'ont certainement point le temps de faire le moindre effort. Courtois pensa aider à la démonstration de la théorie de Gosselin par une expérience un peu naïve. Il vit que sur des poumons tirés de la poitrine et suspendus à l'air libre, des ruptures se produisaient aisément lorsqu'on avait eu la précaution de lier la trachée après avoir pratiqué une insufflation préalable. On pouvait au contraire frapper sur des poumons dans leur état ordinaire de demi-vacuité sans obtenir de rupture. En quoi une pareille expérience peut-elle s'appliquer à l'homme vivant et aux poumons logés dans la cavité thoracique et maintenus contre ses parois?

Pour nous, le mécanisme de la rupture pulmonaire est autre. Il faut considérer que par toute sa surface externe le poumon adhère en vertu du vide pleural à la paroi thoracique. Si vous enfoncez sur un point la paroi thoracique avec la plèvre pariétale, puis la plèvre viscérale et la surface pulmonaire, le reste du poumon, maintenu par son adhérence naturelle à la paroi, ne suit pas le mouvement. Vous redressez une partie peu étendue de l'organe, vous la distendez et vous pouvez la déchirer. Ainsi se produisent, à notre avis, les ruptures directes. Les ruptures indirectes s'expliquent moins facilement. On comprend cependant que des changements de forme considérables comme ceux qu'amènent les grandes contusions, éloignent momentanément l'une de l'autre deux parties opposées du poumon, maintenues l'une et l'autre à la paroi thoracique par le vide pleural. Entre ces deux parties s'exerce sur le tissu pulmonaire une traction qui peut aboutir à des déchirures dont le siège est plus ou moins éloigné du point où le corps contondant se trouvait appliqué. C'est une explication que Bernard avait déjà fournie en 1847 (*Mém. de la Soc. de chir.*, t. I, p. 201). Il est probable d'ailleurs qu'un poumon plein d'air et frappé, comme le supposait Gosselin, pendant l'effort, sera plus aisément rompu qu'un poumon en partie vidé par l'expiration. Ce résultat est d'autant plus probable qu'au moment de l'effort non seulement les vésicules pulmonaires sont plus remplies, mais encore le sang est retenu en abondance dans les capillaires pulmonaires. Ainsi distendues, toutes ces membranes délicates sont plus faciles à rompre. Les affections susceptibles de diminuer l'élasticité du poumon, comme les adhérences pleurales, l'infiltration tuberculeuse, les cavernes, l'emphysème, prédisposeraient

sans doute à la rupture de cet organe; mais il s'agit là surtout de vues théoriques. J'en dirai autant de la congestion pulmonaire de l'ivresse (?), incriminée par Courtois.

Au point de vue du mécanisme des contusions pulmonaires, nous ne faisons, comme on le voit, aucune différence entre celles qui se produisent sans que les arcs costaux soient lésés et les autres. L'intégrité de la cage thoracique, lorsqu'elle existe, est intéressante à noter. Mais, qu'elle existe ou non, le poumon est toujours lésé de la même manière. Nous faisons exception, bien entendu, pour les cas où les fragments costaux enfoncés agissent comme des corps piquants et tranchants. Ici il ne s'agit plus d'une contusion du poumon, mais d'une véritable blessure.

Symptômes et diagnostic. — Il faut, avec Duplay, distinguer deux formes : l'une grave, l'autre légère. *Dans la forme grave*, qui correspond aux déchirures étendues du poumon, le blessé reste après le choc dans un état de collapsus marqué : la face pâle, les extrémités froides, le pouls fréquent, le plus souvent petit et dépressible. La parole est brève et saccadée, la respiration courte et gênée. Une hémoptysie abondante s'est produite dès le premier moment. L'examen du blessé fait souvent reconnaître l'existence d'un pneumothorax : dilatation du côté, sonorité exagérée avec absence de murmure vésiculaire, souffle amphorique, quelquefois tintement métallique. Cependant le pneumothorax peut manquer lorsque la déchirure est centrale par exemple. On trouve alors des signes cavitaires : souffle caverneux, gargouillement, etc. Bientôt peuvent apparaître de l'emphysème à la base du cou, l'air s'étant infiltré à partir de la rupture pulmonaire par le tissu cellulaire péri-bronchique jusqu'au tissu cellulaire du médiastin, ou de l'emphysème de la paroi. Ce dernier suppose, comme nous l'avons dit, l'existence d'une fracture de côte avec rupture de la plèvre pariétale à travers laquelle s'insinuera l'air épanché d'abord dans la cavité pleurale. Enfin, on pourra constater dans quelques cas les signes d'un pneumothorax.

On trouve chez quelques blessés, soit dès les premiers moments de l'accident, soit le plus souvent au bout de quelques heures ou même d'un jour ou deux, un bruit dénommé par Morel-Lavallée, qui l'a bien étudié en 1860, *bruit de roue hydraulique ou de roue de moulin.* P. Reynier a fait une bonne étude de ce symptôme dans sa thèse inaugurale (Paris, 1880). C'est une sorte de clapotement, perçu dans la région précordiale, isochrone avec les mouvements du cœur, et manifestement provoqué par le brassage d'un gaz et d'un liquide contenus dans une même cavité. On le perçoit par l'auscultation, mais il peut être entendu à distance (observation IV de Morel-Lavallée). Quelquefois ce bruit est précédé pendant plus ou moins longtemps par des claquements ou des tintements métalliques également provoqués par la systole cardiaque. Le plus souvent, ainsi que Morel l'avait vu et que Reynier l'a bien montré, le bruit de moulin disparaît dans la position assise. Considéré à juste titre comme un signe de pneumopéricardie par quelques médecins qui, avant Morel-Lavallée, l'avaient observé au cours d'affections purement médicales, il fut, au point de vue chirurgical, rattaché par Morel lui-même aux traumatismes cardiaques et donné par lui comme un signe de déchirure péricardique. Mais les faits publiés depuis montrent de la manière la plus nette que cette interprétation est trop exclusive. Assurément la déchirure du péricarde s'accompagne souvent de ce phénomène,

mais il suffit que le cœur s'agite au voisinage d'un espace plein en partie d'air, en partie d'un liquide quelconque pour que le même fait se reproduise. Certains hémopneumothorax réunissent peut-être ces conditions.

Reynier pense avec son maître Tillaux qu'elles sont surtout remplies dans des épanchements hydro-aériques du médiastin, épanchements qui viennent séparer le péricarde de la plèvre pulmonaire gauche (espace prépéricardique). Quoi qu'il en soit de ces explications, il semble bien nettement établi que le bruit de moulin peut se produire en dehors de toute lésion péricardique ; il n'a pas, par suite, la signification grave que Morel-Lavallée lui avait tout d'abord assignée. On le voit en effet disparaître au bout de quelques jours, à mesure que se résorbe l'air qui était nécessaire à sa production.

Dans les formes graves de la contusion du poumon, la plupart des blessés succombent dans les premières heures ou même dans les premières minutes qui suivent l'accident, les uns par hémorragie, les autres, et c'est le plus grand nombre, par asphyxie. Quelques-uns, au contraire, guérissent sans complication après cicatrisation de la plèvre pulmonaire. Un bon nombre présentent des complications graves, dont les contusions légères en apparence ne sont pas elles-mêmes exemptes, et que nous allons examiner tout à l'heure.

Les formes légères ne diffèrent quelquefois en rien, au point de vue symptomatique, de la simple contusion des parois thoraciques : une douleur limitée au point contus, un peu de dyspnée, une matité peu étendue, voici tout ce qu'on peut trouver. Un signe beaucoup plus important, c'est l'hémoptysie, qui se produit habituellement dès les premiers moments et se borne à quelques crachats sanguinolents. Mais ce symptôme lui-même peut manquer. Dans ce cas le diagnostic reste incertain jusqu'au jour où apparaissent les complications qui trop souvent viennent aggraver singulièrement le pronostic de la maladie.

Complications. — *Des broncho-pneumonies ou des bronchites intenses* apparaissent souvent dès les premiers jours qui suivent l'accident. J'ai observé plusieurs fois et tout récemment encore, chez un homme qui avait eu les deux côtés de la poitrine gravement contusionnés, une bronchite généralisée avec expectoration muco-purulente d'une extrême abondance. Le blessé est resté pendant plus de trois semaines dans un état grave, faible, à demi asphyxié, d'ailleurs sans beaucoup de fièvre. Il a fini par guérir. Le plus souvent les phénomènes se bornent à une broncho-pneumonie, limitée au voisinage du point lésé.

Quelquefois, mais quoi qu'en dise Duplay, cette complication est relativement rare, une véritable *pneumonie* apparaît.

La *pneumonie traumatique* semble pouvoir être considérée comme le résultat d'une sorte d'inoculation que recevrait le poumon par le fait de la contusion. De nombreuses observations, parmi lesquelles la première en date est celle d'André Petit (*Gazette hebdom.*, 1886, nos 7 et 8), ont montré que l'agent de cette inflammation était le même que celui de la pneumonie franche ordinaire, le pneumocoque de Friedlander.

La maladie apparaît le plus souvent du deuxième au quatrième jour après l'accident, sans présenter tout d'abord la violence de la pneumonie lobaire. Le début est plutôt sourd, insidieux, et Béhier disait justement que les choses se passaient comme si l'inflammation pulmonaire procédait de la contusion extérieure par voie de propagation. Le frisson initial fait généralement défaut.

Il est difficile à cause de la douleur qui immobilise en grande partie le côté

malade, à cause aussi des bruits bronchiques, pleuraux, quelquefois cavitaires, qui se produisent au niveau du foyer, de suivre dans la plupart des cas l'évolution de la maladie, de retrouver le souffle, les râles crépitants, etc. Cette constatation a pu être faite cependant chez certains malades.

La température n'a jamais la marche régulière, cyclique, de la pneumonie franche. Elle atteint rarement 40 degrés. Grisolle, Béhier, Proust s'accordent à considérer la pneumonie traumatique comme une affection bénigne, et de fait elle guérit d'ordinaire dans l'espace de huit à dix jours. Cependant les exceptions ne sont pas rares, et plus d'une fois on a vu cette affection prendre une forme infectieuse. Dans une observation d'A. Petit déjà citée, où l'autopsie révéla trois points distincts de pneumonie, le malade succomba à une néphrite aiguë infectieuse. Nous ne possédons pas d'exemple net de pneumonie traumatique dans lequel se seraient produits à distance des abcès secondaires. Ce qu'on sait actuellement de la valeur pyogénique du pneumocoque de Friedlander permet de penser qu'il peut s'en produire. Ici d'ailleurs comme partout, des infections secondaires sont sans doute possibles et l'on pourra rencontrer, à côté du microbe lancéolé, les agents ordinaires de la suppuration.

La *gangrène* des parties primitivement contuses puis enflammées s'explique facilement. Elle est tantôt rapide, tantôt et le plus souvent assez tardive. Graux et Hanot ont rapporté des exemples d'élimination de portions du tissu pulmonaire, à la suite d'un travail inflammatoire périphérique, comparable à celui qui amène la chute d'une eschare sèche. C'est un processus qui dure plusieurs semaines. Un cas exceptionnel est celui d'Hayem (Société anatomique, 1874), dans lequel une sorte de phlegmon diffus frappa le poumon, disséquant pour ainsi dire les lobes et les lobules et s'accompagnant d'une gangrène étendue.

La *pleurésie* est une complication commune de la contusion du thorax. Elle se montre dans des conditions diverses et affecte des formes très particulières. On trouvera souvent une simple pleurésie séreuse, très peu abondante chez quelques blessés, représentant chez d'autres un très vaste épanchement. La maladie suit le plus souvent son cours ordinaire et se termine par la résorption du liquide. On peut être obligé de pratiquer la thoracentèse pour remédier à des accidents de suffocation. Dans un cas de ce genre, j'ai fait, il y a déjà longtemps, examiner le liquide fourni par l'aspiration; l'ensemencement sur les milieux variés n'a été suivi d'aucun développement de microbes. Chauffard a fait mieux et les faits, au nombre de 5, qu'il a publiés, 3 dans la *Semaine médicale* du 26 février 1896, et les 2 autres dans la thèse d'Herbert (Paris, 1896), sont singulièrement instructifs. L'inoculation aux animaux a démontré, entre ses mains, que la pleurésie traumatique était le plus souvent, 4 fois sur 5, tuberculeuse, le trauma jouant le rôle d'une cause purement occasionnelle.

L'épanchement purulent s'établit souvent avec une certaine lenteur, parallèlement à la pneumonie traumatique ou au sphacèle d'une portion du poumon. Il donne bientôt lieu aux accidents ordinaires de la pleurésie purulente. Nous ne connaissons pas d'examen bactériologique concernant cette variété de pleurésie.

Une véritable pleurésie putride se montre chez certains blessés à la suite de l'hémopneumothorax qui accompagne les contusions avec déchirures étendues. Dans ces conditions, la désinfection de la plèvre après pleurotomie ne laisse pas d'être assez difficile. Cet accident présente donc une véritable gravité.

En dehors des cas où la plèvre est ainsi infectée, l'*hémothorax et le pneumothorax* de la contusion pulmonaire tendent naturellement vers la guérison. Tous

les deux peuvent être considérés comme des conséquences simples et pour ainsi dire naturelles de la contusion, plutôt que comme de véritables complications.

Le ***pronostic*** se déduit facilement des données précédentes. La mort peut être la conséquence immédiate ou rapide d'une désorganisation du poumon, d'une rupture étendue compliquée de pneumothorax, d'hémothorax, d'hémoptysie grave.

Des lésions importantes du squelette viennent souvent aggraver une situation déjà fâcheuse du fait de la lésion pulmonaire seule.

La mort peut encore résulter des complications inflammatoires qui se produiront. Celles-ci ont quelques chances d'être d'autant plus graves que les phénomènes du début ont été plus sérieux ; mais il ne faut pas oublier que la vie peut être menacée par des pleurésies séreuses ou purulentes, par des pneumonies traumatiques, par la gangrène pulmonaire, même dans les cas insidieux, où l'on doutait, au début, de l'existence de la contusion pulmonaire. Il faudra donc toujours apporter une certaine réserve dans le pronostic. Disons cependant que le plus grand nombre des contusions pulmonaires guérit sans complications, et que les complications elles-mêmes, grâce au perfectionnement de nos méthodes de traitement, sont moins redoutables qu'autrefois. Des circonstances indépendantes du traumatisme peuvent sans aucun doute aggraver le pronostic. Le diabète, des lésions antérieures du foie ou du rein, certaines infections, l'intoxication alcoolique, etc., comme l'a si bien montré Verneuil, prédisposent à la suppuration pulmonaire.

On s'est demandé quelquefois si les contusions thoraciques pouvaient favoriser le développement de la tuberculose pulmonaire. Mendelssohn, dans un travail publié en 1885 dans le *Zeitschrift für klin. Medic.*, conclut pour l'affirmative et apporte 7 observations à l'appui de sa manière de voir. La lésion pulmonaire peut sans aucun doute ouvrir une porte d'entrée à l'agent tuberculeux ou préparer un terrain favorable à son développement. Les faits de Chauffard plaident dans le même sens.

Traitement. — Dans les cas graves, la première indication est de relever les forces des malades, de combattre la douleur et la dyspnée, de façon à empêcher la mort rapide par choc traumatique et par suffocation. On pratiquera donc des injections sous-cutanées d'éther, on donnera des boissons stimulantes, on fera des applications chaudes sur toute la surface du corps. Avec la morphine injectée sous la peau, on atténuera la dyspnée. On s'opposera à l'hémorragie par l'immobilité, le silence, les ventouses sèches, la ligature des membres, au besoin la ventouse de Junod, etc. On répondra ainsi aux premières indications.

Lorsqu'il n'existe pas de fractures de côtes, l'emploi d'un bandage de corps paraît au moins inutile. On peut en essayer si les mouvements thoraciques sont douloureux pour quelque cause que ce soit.

On conseillait autrefois de prévenir les accidents inflammatoires consécutifs par une médication antiphlogistique dans laquelle la saignée tient la première place. Aujourd'hui on se bornera plutôt à l'expectation et l'on instituera seulement, si l'occasion s'en présente, un traitement symptomatique.

La pleurésie purulente, l'hémothorax, dès qu'il tend à passer à l'état de pyopneumothorax, réclament le traitement que nous aurons l'occasion d'indiquer plus loin, à propos des plaies de poitrine et qui, nous pouvons le dire déjà, consiste avant tout dans la pleurotomie.

[J. J. PEYROT.]

B. — *CONTUSION ET DÉCHIRURES DU CŒUR*

Ces lésions se produisent sous les mêmes influences que les contusions et les déchirures du poumon. Au premier rang se placent le passage des roues de charrette, le tamponnement entre deux wagons ou entre un chariot et un mur, les chutes d'un lieu élevé. Les éboulements, les coups de pied, une chute de cheval sur la saillie d'une pierre et d'autres accidents analogues en ont été le point de départ.

Comme pour la contusion pulmonaire, le squelette du thorax est assez souvent intact; — 32 fois sur 76, Fischer. Plus souvent encore, — 44 sur 76 — il est atteint de fractures généralement multiples : fractures de côtes et fractures du sternum. Chez beaucoup de sujets on trouve à l'autopsie d'autres lésions osseuses : clavicule, bassin, colonne vertébrale, membres, et des ruptures de l'intestin, du foie ou de la rate.

La lésion du cœur est dans bien des cas produite directement par un fragment osseux, qui l'a piqué, embroché ou déchiré en appuyant sur lui par un point limité. Ces faits mériteraient peut-être d'être classés à part, ils appartiennent plutôt à l'histoire des complications des fractures du thorax.

Dans les autres, avec un thorax intact ou non, le cœur se rompt sous l'influence de la pression subite qu'il supporte. comme le ferait un ballon plein de liquide. Peut-être est-il plus vulnérable au moment de la systole ventriculaire lorsque la pression intracardiaque est déjà à son maximum. Il est vrai qu'à ce moment les parois contractées sont mieux à même de résister à l'effort qu'elles supportent. Chaussier pensait que la compression exercée sur l'aorte pourrait, en refoulant le sang dans le cœur, le faire aussi éclater. Il faudrait, pour que ce résultat se produisît, que les valvules sigmoïdes fussent forcées ou déchirées. Ce dernier accident n'a été signalé qu'une fois.

Anatomie pathologique. — Le cœur et le péricarde sont ordinairement atteints simultanément. Cependant Fischer rapporte 5 observations de plaie du cœur sans lésion du péricarde et 5 observations de rupture du péricarde sans plaie du cœur.

Il ne faut pas croire que, dans ce dernier ordre de faits, la lésion péricardique soit produite directement par un fragment osseux. Dans un cas de Morel-Lavallée il n'y avait aucune lésion du squelette, et pour deux au moins des quatre autres faits rassemblés par Fischer, il ne semble pas que l'on puisse invoquer un semblable traumatisme.

Les ruptures du cœur sont quelquefois incomplètes (deux faits seulement). Elles sont bornées dans ces cas à des fissures ventriculaires qui ne pénètrent pas jusque dans la cavité cardiaque et autour desquelles se voient des ecchymoses plus ou moins marquées. Le plus souvent la déchirure intéresse toute l'épaisseur de la paroi. Elle porte tantôt sur une oreillette, tantôt sur un ventricule, parfois sur les deux cavités à la fois. Fischer a réuni trois cas de rupture de la cloison interventriculaire. On connaît une observation de rupture de la cloison interauriculaire (Mumssen).

L'étendue de la lésion est variable depuis quelques millimètres jusqu'à 2 ou 3 centimètres. Les bords en sont parfois nets, souvent plus ou moins déchiquetés,

mâchés, infiltrés de sang. A côté de la déchirure, on peut voir, sous le péricarde, des ecchymoses plus ou moins nombreuses.

Du sang est presque toujours épanché en assez grande abondance dans le péricarde et le tissu cellulaire du médiastin où il est venu par l'ouverture péricardique. Cette ouverture est souvent petite, presque insignifiante, mais quelquefois elle est énorme, et il est dit dans plusieurs observations qu'elle occupe toute la hauteur du sac séreux.

Des déchirures de l'artère pulmonaire, de la veine cave supérieure ou inférieure, de l'aorte ascendante s'ajoutent souvent aux lésions cardiaques. On a noté un épanchement sanguin sous la tunique externe de l'aorte (A. Niemann). Dans un cas le cœur était presque complètement arraché par rupture de tous les gros vaisseaux. Les déchirures de la plèvre et du poumon, beaucoup plus rarement du diaphragme, compliquent encore souvent la contusion cardiaque. Les premières ont pour effet de faire communiquer la cavité péricardique avec la cavité pleurale, de telle façon que le sang versé dans le péricarde peut s'écouler dans la plèvre, et qu'inversement, en cas de rupture du poumon avec le pneumothorax, l'air épanché dans la plèvre gagne le péricarde et donne lieu à un pneumopéricarde. Reynier, dans sa thèse inaugurale, page 59, rapporte une observation bien intéressante de rupture du péricarde, produite dans une chute de la hauteur d'un second étage. Le cœur était intact, mais le péricarde, rompu sur toute sa hauteur, communiquait largement avec la plèvre droite, si bien que, lorsqu'on mettait le blessé sur son séant, l'épanchement pleural envahissait le péricarde et donnait lieu à un bruit de clapotement, bruit de moulin, qui cessait dès que le décubitus dorsal était repris.

Lorsque la mort s'est produite, à une époque un peu éloignée de l'accident, on a noté des lésions de péricardite quelquefois suppurée, de la myocardite, des ulcérations cardiaques.

Symptômes et pronostic. — On comprend que des lésions de ce genre soient le plus souvent suivies d'une mort immédiate ou au moins très rapide. A la lésion cardiaque déjà si importante par elle-même s'ajoutent les déchirures pulmonaires et pleurales, les ruptures vasculaires, les fractures multiples que nous avons signalées. Il est souvent difficile d'établir la part qui revient à chacune de ces altérations dans la production du dénouement fatal.

Sur les 76 cas que Fischer a réunis, la mort a été observée immédiatement 28 fois ; dans 18 cas elle est arrivée au bout d'un temps plus ou moins court, généralement après quelques heures, rarement après quelques jours. Une lésion de la pointe du cœur aurait, dans un fait unique jusqu'à présent, occasionné la mort par péricardite et myocardite au bout de six mois. On manque de renseignements sur l'époque où fut produite la blessure dans 25 observations également suivies de mort. Il n'y aurait eu, en somme, que 7 guérisons sur les 76 faits indiqués. Encore n'est-il pas bien certain qu'on ait eu affaire dans ces 7 cas à des lésions cardiaques. Le diagnostic n'a été vérifié à l'autopsie qu'une seule fois. On l'a fait reposer : 1° dans un cas bien obscur de Stokes, sur un déplacement du cœur : luxation à droite, qu'on ne pouvait expliquer que par une rupture du péricarde et de la plèvre droite ; 2° dans trois autres faits, sur l'invasion plus ou moins rapide d'une péricardite ; 3° dans deux cas enfin, sur l'existence des bruits spéciaux rapportés à des lésions péricardiques. Mais, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, les bruits de clapotement de roue hydrau-

lique, etc., observés au voisinage du cœur, ne prouvent pas nécessairement une lésion du péricarde.

Nous n'insisterons donc pas sur la symptomatologie de cette grave lésion. Les sujets qui peuvent être soumis pendant quelques minutes ou quelques heures à l'examen du chirurgien sont généralement dans un collapsus complet, pâles, sans pouls. On peut considérer comme absolument exceptionnelle une observation de Beckett, dans laquelle le blessé, dont les deux ventricules étaient rompus, présenta une agitation telle que quatre hommes étaient occupés à le maintenir dans son lit ; il mourut au bout d'une heure et quart. L'examen du cœur est presque impossible ; il ne fournit rien, sauf dans certains cas exceptionnels comme celui de Reynier cité plus haut, comme un autre de Morel-Lavallée, où l'on a pu entendre des bruits de clapotement cardiaque, qu'il était impossible de rapporter à autre chose qu'à des lésions péricardiques.

Une matité cardiaque très augmentée permet de penser à un hémopéricarde ; inversement on pourra penser à un pneumopéricarde si l'on trouve une sonorité exagérée dans la région.

La péricardite se révélera par ses signes propres : frottements, signes d'épanchement, troubles fonctionnels, etc.

Mais il est inutile d'insister ici sur une symptomatologie un peu imaginaire.

Nous pouvons, avec la plupart des auteurs, renvoyer le lecteur, pour tout ce qui concerne la partie clinique des déchirures cardiaques, *aux plaies du cœur et du péricarde.*

CHAPITRE II

PLAIES DE LA POITRINE

Cette vaste région est naturellement exposée à de fréquentes blessures. Les plus communes sont produites par des armes de toute nature. Des accidents divers : chutes sur des objets pointus ou tranchants, coups de cornes, éclatement de machines, explosions diverses, en fournissent aussi un certain nombre.

Les instruments vulnérants sont le plus souvent piquants : tels la pointe d'un fleuret, d'une épée ou d'une baïonnette, un poinçon, une lame de canif, le bout acéré d'un piquet, etc.; ou piquants et tranchants à la fois : couteau, pointe de sabre, tranchet de cordonnier, etc. Une corne de bœuf constitue un instrument à la fois piquant et contondant. Les débris provenant de l'explosion d'une machine ou d'une meule agiront à la fois par section et par contusion.

L'action des balles est tout à fait particulière et les blessures qu'elles produisent méritent à tous les points de vue de former une classe à part. Il faut, du reste, distinguer parmi ces dernières les plaies par balles de fusil et les plaies par balles de revolver.

Depuis quelques années, la pratique civile dans les hôpitaux de Paris fournit un nombre de plaies de poitrine beaucoup plus élevé qu'autrefois. Dans un registre de Jarjavay, que j'ai eu entre les mains, je n'avais pu relever, pour environ 6000 malades traités par lui entre 1860 et 1868, que 10 plaies de poitrine.

Actuellement, à l'hôpital Lariboisière, sur un millier de malades qui passent annuellement dans mon service, j'atteins presque ce chiffre. Les blessures par balle de revolver, à peu près inconnues il y a vingt ans, sont aujourd'hui plus communes que les plaies par instruments tranchants.

A la guerre, la poitrine est très fréquemment atteinte. Selon Löffler, les 29/100 des soldats tués sur le champ de bataille succombent de cette façon. Dans les ambulances, 1/10 des blessés sont atteints à la poitrine (Santi). Les blessures par arme blanche deviennent dans les guerres modernes de plus en plus rares comparativement aux blessures par balles. Les relevés de la guerre de Sécession montrent que sur 11 620 plaies de poitrine, 11 547 furent produites par des armes à feu : 71 seulement, soit environ 6 pour 1000, étaient dues à des armes blanches.

Division. — La division classique des plaies de poitrine en pénétrantes et non pénétrantes soulève une légère difficulté. Quelques auteurs classiques appellent pénétrantes celles qui intéressent la paroi thoracique tout entière et atteignent l'un quelconque des organes contenus dans la poitrine. Moins soucieux d'employer un langage rigoureux que de mettre en lumière les faits cliniques les plus importants, d'autres, parmi lesquels Boyer, réservent cette qualification aux plaies seules qui ouvrent la cavité pleurale. Il est certain que ces dernières blessures sont les plus communes et les plus intéressantes, à cause de la physionomie toute particulière qu'elles doivent à la lésion des organes respiratoires.

Nous diviserons, pour la commodité de leur étude, les plaies de poitrine en quatre catégories : 1° les plaies pariétales ou non pénétrantes ; 2° les plaies pénétrantes de la plèvre et du poumon ; 3° les plaies du cœur et du péricarde ; 4° les plaies du médiastin.

I

PLAIES NON PÉNÉTRANTES OU PARIÉTALES

Elles ne méritent guère de nous arrêter.

Les instruments tranchants produisent des sections plus ou moins étendues, mais d'ordinaire peu profondes. La résistance du squelette vient en effet arrêter bientôt la marche du corps vulnérant. La section des muscles entraîne un écartement variable des lèvres de la plaie.

Les instruments piquants ou piquants et tranchants à la fois creusent des canaux d'autant plus longs que le coup est donné plus obliquement. Ils peuvent venir s'arrêter sur une côte dont la résistance empêche la pénétration de la poitrine. Quelquefois la pointe se brise et reste fichée dans l'os.

Les plaies par instruments contondants sont de forme et d'étendue très diverses. Elles s'accompagnent assez souvent de fractures des côtes ou du sternum. A l'époque où les fusils lançaient des balles rondes, celles-ci pouvaient, vers la fin de leur course, se laisser arrêter par les parois thoraciques. La résistance d'une côte suffisait à user ce qui leur restait de force vive. C'est avec ces projectiles qu'on pouvait voir ces trajets singuliers dans lesquels le corps vulnérant glissant entre le squelette et la peau, décrivait des contours plus ou moins étendus autour du thorax. C'étaient eux encore qui se fixaient quelquefois entre

deux côtes sans pénétrer dans le thorax. Les balles modernes, lorsqu'elles abordent tangentiellement le thorax, donnent naissance à un trajet en séton dans les parties molles; mais dès qu'elles arrivent dans une direction un peu plus rapprochée de la normale, elles pénètrent fatalement. Le squelette n'est pas capable de faire obstacle à leur force de pénétration.

Les balles de revolver se rapprochent seules, au point de vue de leur mode d'action, des balles rondes des anciens fusils. Comme ces dernières, elles restent assez souvent dans la blessure à l'état de corps étrangers.

Les symptômes et accidents des plaies non pénétrantes de poitrine diffèrent peu de ceux qu'on observe partout ailleurs.

La douleur n'a de spécial que d'être réveillée par les mouvements du thorax.

L'hémorragie est fournie par les artères et les veines superficielles de la paroi, particulièrement par le tronc et les branches de la mammaire externe ou thoracique longue et de la scapulaire postérieure. Elle est tout extérieure et peut avoir une certaine importance. Nous ne parlons pas des hémorragies produites par les gros vaisseaux de l'aisselle ou de la base du cou. Ce sont des accidents appartenant aux blessures d'autres régions.

Les corps étrangers peuvent être libres dans les parties molles, ou fixés entre deux côtes, ou enfoncés dans le squelette (sternum et côtes). On en a rencontré de très volumineux dans la région de l'aisselle et sous le grand pectoral.

L'emphysème a pu se montrer à un très faible degré toujours dans des plaies purement pariétales de la poitrine. Lorsque la blessure est voisine de l'aisselle, les mouvements du bras sont capables de produire une aspiration de l'air extérieur qui, une fois entré sous la peau, s'y répand dans le tissu cellulaire sous-cutané (Goffres).

Avec le traitement antiseptique les accidents inflammatoires sont devenus beaucoup plus rares, et c'est précisément là ce qui ôte de leur intérêt aux plaies non pénétrantes de la poitrine. On notait assez souvent autrefois des suppurations diffuses qui exigeaient des débridements étendus.

Le diagnostic de la non-pénétration n'est pas toujours facile. Ainsi que nous le dirons plus tard, il vaut mieux rester dans le doute que d'avoir recours à des recherches dangereuses.

Le *traitement* peut se résumer à ces quelques préceptes : arrêter les hémorragies par la ligature, extraire les corps étrangers, nettoyer la plaie avec soin et la suturer de façon à obtenir la réunion immédiate, à moins qu'elle ne soit très contuse et tellement souillée au moment où l'on voit le blessé, qu'on ne puisse espérer la désinfecter. Il est inutile d'insister sur ces indications qui appartiennent à toutes les plaies possibles.

II

PLAIES PÉNÉTRANTES DE LA PLÈVRE ET DU POUMON

Anatomie et physiologie pathologique. — Au point de vue qui nous occupe, il faut distinguer ici :

A. Les plaies qui n'intéressent que la plèvre seule;

B. Les plaies du poumon;

C. Les plaies complexes intéressant les deux côtés de la poitrine, les organes avoisinants ou la cavité abdominale.

A. — PLAIES QUI INTÉRESSENT LA CAVITÉ PLEURALE SEULE

a. Lorsqu'il existe un épanchement dans la cavité pleurale, les deux feuillets de la séreuse sont assez éloignés l'un de l'autre pour qu'une blessure accidentelle divise la lame pariétale seule. J'ai observé à l'hôpital Tenon, en 1887, un homme atteint d'épanchement pleurétique et qui avait tenté de se suicider en se donnant un coup de couteau dans la région précordiale. Il s'était fait simplement l'opération de l'empyème. Je me rappelle avoir lu dans un ancien auteur dont je n'ai pu retrouver le nom, l'histoire d'un gentilhomme qui reçut dans la poitrine un coup d'épée, grâce auquel un épanchement purulent se trouva miraculeusement ouvert. Les faits de ce genre constituent des singularités sur lesquelles il est inutile d'insister.

b. A l'état normal toute portion de la plèvre qui revêt la paroi costale de la poitrine est exactement accolée soit à la plèvre pulmonaire, soit à une autre partie de la plèvre pariétale. On conçoit à peine la possibilité de léser isolément ce feuillet pleural. Cette variété de blessure est pourtant admise par beaucoup d'auteurs. Il est probable qu'en réalité les deux feuillets de la plèvre sont atteints à la fois dans l'immense majorité des cas sinon toujours. Mais, ainsi que nous le verrons bientôt, une lésion superficielle du poumon qui n'atteint point les vaisseaux et les canaux bronchiques de quelque importance est en quelque sorte négligeable. D'autre part, la plèvre peut être ouverte au niveau de ses culs-de-sac dans des points où le poumon ne pénètre point. Ici la plaie pulmonaire manque totalement, mais il y aura souvent une plaie du diaphragme et des organes sous-jacents, une plaie du cœur, etc.

Malgré tout, un grand nombre de plaies de poitrine se présentent et surtout se comportent dans leur évolution comme si la plèvre pariétale seule avait été ouverte. Voyons donc les phénomènes qui appartiennent à ce genre de blessure :

1° S'agit-il d'une blessure étroite comme une ponction, ou un peu plus large, mais obliquement dirigée, ne présentant en un mot aucune tendance à bâiller? En ce cas, les choses se passent comme s'il ne s'agissait que d'une plaie de la paroi thoracique. L'air extérieur n'a point d'accès dans la cavité de la plèvre et le poumon continue à fonctionner comme à l'ordinaire. Cependant il faut noter ici la possibilité d'un hémothorax provenant de la lésion d'un vaisseau pariétal. Une artère intercostale, la mammaire interne, ou même quelque branche diaphragmatique peuvent être ouvertes. Le sang, dans ces conditions, se trouve attiré dans la plèvre, humé pour ainsi dire par l'aspiration thoracique.

Ch. Nélaton, dans sa thèse inaugurale, page 127, rapporte une belle observation du professeur Panas, dans laquelle un hémothorax qui occupait toute la cavité pleurale du côté droit ne put être rapporté qu'à une lésion de l'artère mammaire interne. Le poumon n'avait pas été atteint ou l'avait été d'une manière insignifiante.

C'est encore d'un vaisseau pariétal qu'il s'agit dans un fait de Polaillon, publié dans les *Mémoires de la Société de chirurgie*, tome IV, page 554, 1878. Un coup de couteau avait tranché une des veines collatérales de l'artère diaphragmatique inférieure du côté gauche, d'où l'épanchement de 1 litre 1/2 à 2 litres

dans la cavité thoracique. Nous reviendrons bientôt sur cette question de l'hémothorax dans les plaies de poitrine et nous verrons quelles sont sa marche et sa terminaison.

Il reste à signaler, dans les plaies étroites que nous venons d'étudier, la possibilité d'une infection de la cavité pleurale. Elle est assurément moins commune que dans les blessures plus larges; mais, même dans ces conditions, on comprend qu'un agent infectieux puisse être déposé par une arme malpropre soit directement dans la plèvre, soit dans le trajet pariétal.

2° Les blessures un peu plus larges, disposées de façon à rester plus ou moins béantes, présentent des phénomènes plus compliqués. *La pénétration de l'air dans le thorax à travers la plaie* joue dans ce cas le rôle capital.

Le mécanisme de cette pénétration est des plus simples. Toutes les fois qu'on ouvre largement la plèvre, de façon à ce que l'air extérieur y puisse pénétrer librement, le poumon, qui était retenu contre la paroi thoracique par le vide pleural, devient libre: il obéit alors à son élasticité et se rétracte sur son hile. La cavité pleurale, virtuelle auparavant, devient dès lors réelle. Un pneumothorax s'est établi.

Ce phénomène ne peut être empêché que par l'existence d'adhérences étendues entre les deux feuillets séreux. Ces adhérences des plèvres sont communes Richet, dans son *Traité d'anatomie chirurgicale*, rapporte que, sur 75 cadavres examinés, il ne trouva que 36 fois les poumons libres d'adhérences. Dans la thèse de Bezard (*Recherches sur l'emphysème traumatique consécutif aux fractures des côtes*. Paris, 1868, p. 23), nous voyons que, sur 100 sujets dont Panas ouvrit la plèvre des deux côtés au niveau du 5e espace intercostal, — soit 200 ouvertures pleurales, — la rétraction fut obtenue seulement dans les 3/4 des cas.

Les adhérences pleurales sont donc communes, mais il ne faut pas en exagérer l'importance. Le plus souvent, elles siègent vers le sommet du poumon et, par suite, n'opposent aucun obstacle à la rétraction des parties moyenne et inférieure de l'organe. D'autre part, comme les plaies de poitrine frappent plutôt des individus d'âge moyen, actifs, du sexe masculin, on peut être certain que les chiffres fournis par l'ouverture de cadavres de tout âge, pris comme ils se présentent à la salle de dissection, ne sont pas applicables à nos blessés.

On voit souvent une ou plusieurs adhérences partielles jetées comme des ponts entre le poumon et la plèvre pariétale. Ces attaches limitent le retrait du poumon, qui s'affaisse en dehors des adhérences, mais ne retombe jamais complètement sur son hile. Dans ces conditions, le pneumothorax n'est pas total : il est *partiel* ou *limité*.

Une autre condition pourrait s'opposer à la production du pneumothorax, ce serait une altération du poumon lui-même, qui se trouverait enflammé, hépatisé au moment de l'accident. Cette hypothèse peut se trouver réalisée dans certaines interventions chirurgicales; mais il est peu probable qu'elle se vérifie dans les plaies accidentelles.

On a discuté assez souvent la question de savoir quelles dimensions devait avoir la plaie pour permettre l'introduction facile de l'air dans la cavité pleurale. Fraser avait avancé l'opinion un peu singulière que l'ouverture faite à la plèvre devait au moins égaler les dimensions de la glotte. Cette erreur n'a pas besoin d'être réfutée. En réalité, la plus petite plaie, pourvu qu'elle soit dis-

posée de façon à rester béante, donne lieu instantanément au pneumothorax. Il est vrai que dans les expériences sur les animaux on peut, en procédant avec quelque précaution, faire à la plèvre pariétale une incision même assez longue (1 centimètre, d'après Dolbeau), sans que l'air pénètre nécessairement dans la poitrine. Les deux feuillets de la séreuse se comportent là comme deux plaques mouillées et qui adhèrent l'une à l'autre. Quoique l'espace qui sépare ces plaques soit partout ouvert sur leurs bords, on ne les désunit pas aisément par des tractions directes exercées en sens opposé. Mais il ne faut pas pousser cette comparaison trop loin. Si l'incision faite à la plèvre pariétale est absolument linéaire, on peut considérer théoriquement qu'au niveau de cette incision même il n'y ait pas un point de la plèvre pulmonaire qui ne soit soutenu par son adhésion à la plèvre pariétale. Mais supposez le moindre écartement des lèvres de la blessure. Dans leur intervalle chaque point de la surface du poumon ainsi mise à nu sera attiré vers le hile par l'élasticité toujours agissante de l'organe. Une petite dépression se produira au niveau de cette surface libre; l'air pourra s'insinuer sur ses bords et dès que le décollement sera commencé il s'achèvera promptement.

Dans les conditions ordinaires, l'instrument vulnérant, en même temps qu'il détermine la lésion pulmonaire, repousse souvent l'organe devant lui et intervient ainsi pour amorcer en quelque sorte le pneumothorax.

Les inégalités de la surface pulmonaire favorisent sans doute aussi le passage de l'air à travers les lèvres de l'incision pleurale, et c'est pour cela, je pense, qu'avec des ouvertures très petites le pneumothorax se produit plus facilement lorsque la plaie siège près du bord d'un lobe pulmonaire (expériences de Smith).

Le pneumothorax, ainsi constitué par l'introduction de l'air à travers une plaie pariétale, s'accompagne presque toujours d'un phénomène connu dans tous les temps et bien fait pour frapper les observateurs : je veux parler de l'entrée et de la sortie plus ou moins bruyante de l'air à chaque mouvement respiratoire. Patrick Fraser (*A Treatise upon penetrating wounds of the chest*. London, John Churchill, 1859) l'a désigné sous le nom de *tromatopnea*. Le mécanisme de la traumatopnée est facile à comprendre. A chaque mouvement d'inspiration le thorax du blessé se dilate. Le poumon du côté atteint n'augmente point de volume, puisqu'il est rétracté sur son hile; il se rapetisserait plutôt, car le poumon resté sain tend à lui soutirer dans l'inspiration une partie de l'air contenu dans ses bronches. La cavité pleurale déjà pleine d'air en reçoit donc par la plaie une provision nouvelle. Au moment de l'expiration, le phénomène inverse se produit. Le retrait du thorax chasse par l'ouverture une certaine quantité de l'air primitivement introduit. Le poumon rétracté concourt lui-même, quoique dans une faible mesure, à ce mouvement. Il se dilate en effet légèrement, par suite du passage d'une certaine quantité de l'air expiré par le poumon sain.

Les conséquences immédiates du pneumothorax sont souvent des plus sérieuses. Le retrait du poumon sur son hile a deux effets immédiats : d'une part, plus d'hématose dans ce poumon, ce qui expose les blessés à une asphyxie rapide s'ils sont un peu âgés, si le poumon qui reste n'est pas sain, si le cœur ne fonctionne pas normalement; d'autre part, l'aspiration thoracique dont l'origine se trouve, comme on sait, dans l'état de tension permanente des deux poumons est en partie détruite. Or l'aspiration thoracique est indispensable au bon fonctionnement du cœur. De là découle un nouveau danger d'asphyxie.

L'infection de la cavité pleurale par l'instrument vulnérant, par les vêtements ou par des corps étrangers, par les produits de suppuration de la plaie extérieure, etc., conduit souvent à la formation d'une pleurésie purulente ou putride, d'autant plus facilement que du sang a pu s'épancher dans la cavité pleurale et former là un milieu de culture admirablement disposé pour le développement de tous les éléments pyogènes. Cette complication paraissait inévitable à tous les observateurs qui nous ont précédé, à moins que, par une intervention hâtive, on ne pût oblitérer la blessure et mettre par conséquent obstacle à l'introduction de l'air extérieur, véhicule, pensait-on, de tous les germes nuisibles. L'oblitération de la plaie thoracique par la suture conserve toute sa valeur; pourtant il faut savoir que, sous l'influence d'un pansement bien fait, une plèvre largement ouverte peut rester parfaitement aseptique.

L'air contenu dans la plèvre disparaît, et le pneumothorax guérit de deux façons différentes. Tantôt la plaie étant oblitérée soit primitivement par la suture, soit secondairement, l'air se résorbe peu à peu et le poumon reprend sa place : tantôt la plaie restant béante, les choses se passent comme dans la pleurotomie pour pleurésie purulente: le poumon se dilate graduellement, adhérant chaque jour un peu plus loin à la paroi costale sur laquelle il s'avance pas à pas jusqu'au point d'y reprendre à la fin sa situation normale.

L'*emphysème sous-cutané* peut assurément se produire dans les plaies que nous considérons. Lorsque la plaie est obliquement dirigée, lorsque le parallélisme des sections pratiquées aux divers plans de la paroi successivement traversée se trouve détruit, l'air qui emplit la plèvre tend à s'infiltrer dans le tissu cellulaire de la paroi thoracique. Mais ce n'est pas dans les plaies intéressant la plèvre pariétale seule que ce phénomène de l'emphysème atteint toute son ampleur. Si l'air entre et sort librement, pas d'infiltration dans le tissu cellulaire; si la sortie de l'air est difficile, parce que la plaie est étroite ou oblique, son entrée ne l'est guère moins, et alors manque cette condition nécessaire : l'introduction incessante et facile d'une grande quantité d'air dans la cavité pleurale. Le plus souvent, dans les plaies qui nous occupent actuellement, l'emphysème est provoqué par la suture des bords de la plaie. On comprend que, dans ces conditions, il n'atteigne pas un degré considérable. Il ne présente, on peut le dire, aucun inconvénient.

La *hernie traumatique* du poumon consiste dans l'issue et ordinairement l'étranglement d'une portion plus ou moins considérable du poumon à travers la plaie faite à la paroi thoracique. Elle s'observe le plus souvent dans les plaies de poitrine qui ont ouvert la cavité pleurale sans entamer le poumon lui-même. A la rigueur, comme on le voit dans quelques observations, l'organe peut être atteint, mais il l'est toujours légèrement. Sa blessure est négligeable. Les observateurs n'ont jamais eu l'occasion de voir se produire sous leurs yeux les hernies pulmonaires; aussi le mécanisme de cet accident a-t-il été l'objet de nombreuses controverses.

Certaines conditions semblent nécessaires à la production de la hernie traumatique. Tout d'abord la plaie pariétale doit avoir une certaine étendue. Nous trouvons ce fait noté dans presque toutes les observations : *ingens vulnus*, dit Tulpius dans une célèbre observation toujours citée (*Observationum medicarum*, lib. II, cap. XVII, p. 125); vaste plaie, disent beaucoup d'autres.

Ensuite cette blessure siège le plus souvent, sinon toujours, sur le pourtour, si je puis ainsi m'exprimer, de la cavité pleurale, de façon à correspondre non

pas à la surface pulmonaire, mais à l'un de ses bords. Nélaton avait noté que la plupart des hernies avaient été observées à la partie antérieure de la poitrine, ce qu'il expliquait par la plus grande fréquence des blessures à ce niveau du thorax, par la mobilité plus grande des portions antérieures du viscère et par la rareté des adhérences pleurales dans cette région. Cependant on a vu des hernies à la partie postérieure du thorax, et Demons (de Bordeaux), à la Société de chirurgie, en juin 1886, en a rapporté précisément un fait très intéressant. On ne connaît qu'un seul cas de hernie *traumatique* à travers le diaphragme : c'est le cas de Clifford Beale (*The Lancet*, 28 janvier 1882) et encore n'est-il pas très net : à l'autopsie deux fragments de poumon furent trouvés dans la cavité abdominale. En résumé, la hernie se produit dans les plaies qui siègent à la périphérie de la cavité pleurale, et qui permettent par conséquent l'issue facile d'une partie mobile du poumon comme une portion de ses bords ou l'angle d'un lobe. Ce sont les seules portions de viscère qui aient été rencontrées dans cette espèce de hernie.

Un autre point absolument acquis, c'est que la sortie du poumon ne se fait pas nécessairement, comme l'a écrit Legouest, au moment même de l'accident, l'organe suivant la retraite de l'instrument vulnérant à travers la plaie extérieure. Un certain nombre de faits absolument nets nous font voir que la hernie peut se produire quelques heures après, ou même le lendemain (fait de Tulpius). Pourtant, il faut le reconnaître, c'est bien dans les premiers moments que le phénomène s'observe le plus souvent.

Le mécanisme de la hernie pulmonaire paraît singulièrement clair lorsqu'on observe ce qui se passe dans le poumon des animaux après l'ouverture de la plèvre. Sur un chien, par exemple, auquel on a pratiqué cette opération, on voit à chaque mouvement respiratoire le poumon, rétracté sur son hile, s'agiter, sautiller dans la poitrine, et si l'animal fait des efforts, s'agite et crie, les parties les plus mobiles de l'organe viennent au contact de la paroi et tendent à chaque instant à s'engager dans la plaie que celle-ci présente. Malgaigne avait parfaitement compris ce phénomène, et il avait très exactement attribué ces mouvements du poumon au passage d'une partie de l'air expiré par le poumon sain dans le poumon affaissé du côté blessé. Même dans la respiration tranquille, on observe cette ampliation pulmonaire ; mais dans l'effort, alors que la glotte est fermée ou à peine ouverte, l'air qui ne peut venir au dehors passe avec une véritable violence dans le poumon affaissé et produit à chaque mouvement expiratoire les mouvements tumultueux que nous avons indiqués. Cette impulsion donnée au poumon suppose nécessairement une condition que nous avons déjà signalée en passant, à savoir l'intégrité au moins relative de l'organe. Si celui-ci était profondément atteint, de façon que des canaux bronchiques un peu importants se trouvassent ouverts, il est certain, qu'au lieu de pousser vers l'extérieur ses parties mobiles, l'air qui l'envahit à chaque expiration le traverserait simplement pour se déverser dans la cavité pleurale. Une outre percée ne se laisse pas distendre par l'insufflation.

La hernie pulmonaire reste un accident rare. Sur le grand nombre de plaies de poitrine observées pendant la guerre de Sécession, il n'a été noté que 7 fois. Les recueils ne contiennent que bien peu d'observations.

On ne connaît pas très bien la façon dont le poumon se fixe dans l'ouverture thoracique, car la hernie traumatique ne se constitue en définitive que lorsqu'elle s'étrangle. Si le viscère poussé au dehors pendant une expiration se

réduit spontanément à l'inspiration suivante, la hernie est méconnue, ou plutôt elle n'existe point. Il est probable que l'air chassé avec force dans le poumon hernié au moment d'un effort, a de la peine à revenir à cause de l'étroitesse et peut-être du resserrement des bords de la plaie. Il faudrait, pour renvoyer cet air dans la poitrine, exercer sur la tumeur une compression plus ou moins vigoureuse. Dans les premiers moments, la chose est facile, et sous la pression des doigts la petite masse spongieuse se vide aisément de l'air qu'elle contient. Une fois diminuée de volume, elle rentre sans peine dans la poitrine. Mais si elle a été abandonnée quelque temps au dehors, sous l'influence de la compression exercée par les bords de l'ouverture, elle se congestionne, s'œdématie et devient irréductible. Des adhérences s'établissent bientôt au pourtour de la plaie entre la plèvre pariétale et celle qui revêt la partie herniée. L'irréductibilité, temporaire d'abord, devient définitive.

Le volume de la hernie traumatique du poumon est très variable. On l'a vu dépasser à peine celui d'une noisette; mais ordinairement il est plus considérable. Tulpius note pour le cas qu'il a observé une longueur de trois travers de doigt, et des tumeurs de 10, 12 et 15 centimètres de circonférence ne sont pas rares.

Au moment de l'accident, le poumon hernié présente tous les caractères du poumon normal : coloration, état lisse de la surface, souplesse, etc. Il est sonore à la percussion, et la pression des doigts produit une crépitation fine comme celle de l'emphysème sous-cutané. Dans quelques cas, les mouvements respiratoires y déterminent des alternatives d'ampliation et de diminution très nettes.

Lorsque l'étranglement dure depuis un certain temps, la tumeur subit des changements notables. Tout d'abord, la congestion la rend livide, l'œdème la gonfle et la durcit, puis les modifications qui se passent au niveau du pédicule mettant définitivement obstacle à la circulation de l'air et du sang dans les canaux bronchiques et sanguins qui unissent le poumon à la partie herniée, celle-ci se flétrit, se dessèche et prend l'aspect d'un fragment de tissu cellulaire sphacélé. Pendant un certain temps encore, il est possible de voir revivre ces parties mortifiées en apparence; mais bientôt des altérations plus profondes se produisent et un véritable travail de gangrène amène leur séparation. Si la portion herniée contient une bronche d'un certain calibre, on peut voir survenir à la suite de cette mortification une fistule pulmonaire ou fistule aérienne (Kœnig).

Dans un cas de Larrey, peut-être unique, on a vu, après la cicatrisation du poumon sphacélé, se produire lentement une hernie secondaire au niveau du point blessé. Ordinairement le thorax reste fermé par une cicatrice solide au niveau de laquelle paroi et poumon sont intimement unis, ainsi que Tulpius eut l'occasion de le voir chez son blessé en pratiquant son autopsie six ans après l'accident.

Dans les plaies qui nous occupent ici, l'*hémorragie* est, par définition pour ainsi dire, le résultat de la section d'une artère pariétale, puisque nous supposons que le poumon n'est pas atteint. Elle peut être considérable et mettre la vie du blessé en danger par sa continuité. Elle n'est jamais foudroyante comme certaines hémorragies dues à l'ouverture des gros vaisseaux pulmonaires. Quelle que soit l'artère ouverte, le sang s'écoule en partie au dehors, en partie dans la cavité pleurale. Chaque mouvement respiratoire produit à l'inspiration une sorte de succion en vertu de laquelle le sang est introduit dans la plèvre

avec l'air extérieur pour être chassé avec lui au moment de l'expiration. Lorsque le malade respire fort, qu'il tousse, qu'il parle, cette bouche thoracique lance des jets de sang mélangé d'air qui se brisent et éclaboussent le voisinage du blessé. Ce phénomène se produit aussi dans le cas où le sang introduit dans la plèvre provient non plus d'une artère pariétale, mais d'une branche pulmonaire, et c'est un problème parfois assez délicat à résoudre que de découvrir la source de ces hémorragies. Nous reviendrons bientôt sur ce point. L'*hémothorax*, dans les faits que nous considérons, ne se produit qu'à la suite de l'intervention du chirurgien ou des assistants, lorsqu'on a essayé d'obturer la plaie par la suture ou autrement. Dans ce cas, la peau étant supposée réunie seule, une artère intercostale, la mammaire interne, ou même un vaisseau superficiel comme la thoracique longue, la scapulaire inférieure, etc., peuvent fournir une hémorragie qui se fera exclusivement du côté de la cavité pleurale.

B. — PLAIES QUI INTÉRESSENT LE POUMON

Les phénomènes observés à la suite de ces blessures nous offrent nécessairement une combinaison des accidents dus à la lésion des parois et à celle de l'organe lui-même. Ils sont un peu différents, selon qu'on a affaire : *a*, à des blessures étroites; *b*, à des blessures larges; *c*, à des blessures par armes à feu.

a. — BLESSURES ÉTROITES

Les instruments piquants ou piquants et tranchants de petite dimension, tels que la lésion pariétale soit peu considérable et presque négligeable, produisent des effets bien différents, suivant qu'ils atteignent les parties périphériques ou les parties centrales du poumon.

1. *A la périphérie du poumon*, une blessure de petite dimension n'entraîne presque aucune conséquence. La pratique des ponctions exploratrices et les expériences sur les animaux le démontrent aussi bien que l'observation journalière des plaies de poitrine. Dans ces cas en effet, où ni un vaisseau important, ni une bronche d'un certain calibre ne se trouvent atteints, les phénomènes immédiats se bornent du côté de la plaie pulmonaire à l'issue de quelques gouttes de sang et de quelques bulles d'air; bientôt le sang qui infiltre les tissus au voisinage de la petite plaie obture à la fois les canaux aériens et les canaux sanguins. Une petite masse fibrineuse réunit les lèvres de la solution de continuité et, après quelques heures, il ne reste pour témoigner de l'événement qu'un point un peu induré et ecchymosé à la surface du poumon. On comprend que, dans ces conditions, un bon nombre de plaies pénétrantes du poumon puissent être considérées à tort comme des plaies non pénétrantes. Si une hémoptysie légère ne s'est point produite, rien n'attirera plus l'attention sur elles. Quelquefois pourtant la cicatrisation du trajet se trouvant troublée par l'intervention d'un élément infectant, une petite plaie se révèle pénétrante par suite de l'apparition d'une pneumonie ou d'une pleurésie légère.

2. *Si l'instrument vulnérant frappe non plus les parties tout à fait périphériques du poumon, mais une zone déjà plus profonde*, il atteint presque forcément des vaisseaux sanguins importants et des bronches d'un certain calibre.

De là un épanchement d'air et de sang dans la cavité pleurale, avec rétention de l'un et de l'autre, puisque, dans l'hypothèse que nous considérons, la plaie pariétale est trop petite pour leur donner librement passage. De là aussi l'introduction dans les canaux bronchiques d'une partie du sang que déversent à leur voisinage les vaisseaux lésés, et par suite une hémoptysie plus ou moins notable.

L'air qui arrive dans la plèvre par suite de la section d'un canal bronchique important s'y précipite avec rapidité et, en quelques instants, sauf les cas déjà indiqués où les adhérences s'opposent au collapsus total du poumon, celui-ci se rétracte sur son hile, abandonnant toute la cavité pleurale au fluide aérien. Un *pneumothorax* s'établit, comparable à celui qui suit les ruptures pulmonaires, traumatiques ou non. De ce fait, l'hématose se trouve supprimée dans une moitié de la poitrine, comme dans le pneumothorax avec large ouverture pariétale. Mais il arrive assez souvent qu'une condition nouvelle aggrave encore le fonctionnement de tous les organes intrathoraciques. L'air introduit avec force dans la cavité pleurale pendant les efforts du malade, a toujours beaucoup de peine à repasser par l'orifice bronchique qui lui a servi de porte d'entrée. Pour peu que la plaie pulmonaire soit oblique, elle forme une sorte de soupape qui permet l'entrée dans la cavité pleurale et interdit la sortie. Dans ce pneumothorax à soupape, analogue à celui que les médecins connaissent bien, la tension de l'air peut s'élever à une hauteur assez grande pour refouler fortement le médiastin et gêner sérieusement le fonctionnement du cœur, voire même celui du poumon sain.

Chez la plupart des blessés, au bout d'un temps assez court, le pneumothorax commence à diminuer par suite de la résorption de l'air. Des expériences souvent répétées sur les animaux ont montré que si la plaie pulmonaire se ferme rapidement, — et cette occlusion se fait en quelques heures lorsqu'il s'agit de plaies superficielles du poumon, — l'air épanché dans la plèvre disparaît avec une extrême rapidité. Mais une blessure profonde et qui a intéressé un rameau bronchique important permet pendant plus ou moins longtemps le renouvellement de l'air épanché. Dans ces conditions, le pneumothorax peut être long à disparaître. Un jeune homme, chez qui une balle de revolver avait produit une blessure tout à fait comparable à celle d'un instrument piquant, a présenté à mon observation un pneumothorax persistant après cinq semaines. Sa santé était si parfaitement rétablie qu'il me fut impossible de le faire rester à l'hôpital. Je n'ai pas pu savoir le temps qu'il avait mis à guérir complètement.

La disparition du pneumothorax est hâtée dans bien des cas par le passage graduel de l'air épanché soit dans le tissu cellulaire sous-cutané à travers la petite blessure de la plèvre pariétale, soit dans le tissu cellulaire du poumon lui-même : *emphysème sous-cutané*, *emphysème du tissu cellulaire péribronchique*. A mesure que le gaz disparaît, l'épanchement hématique peut prendre sa place. Pneumothorax et hémothorax se partagent ainsi le plus souvent la cavité pleurale.

De l'emphysème dans les plaies qui intéressent le poumon. — On peut tenir pour certain que, dans l'immense majorité des cas, l'air s'épanche dans la plèvre avant de gagner le tissu cellulaire. J.-L. Petit avait le premier bien indiqué ce mécanisme de la production de l'emphysème qui a été vérifié par tous les observateurs et par une expérimentation souvent répétée. Bezard entre autres, dans sa thèse inaugurale, l'a démontré d'une manière irréfutable.

Si, par grand hasard, la plaie de poitrine porte précisément à travers une zone d'adhérences pleurales, l'air pourra, il est vrai, passer directement du poumon dans le tissu cellulaire de la paroi thoracique. Mais cette condition se rencontre bien rarement et, quoi qu'en ait dit Richet, l'emphysème ne se produit de cette façon que dans les cas tout à fait exceptionnels.

Un grand pneumothorax, et particulièrement un pneumothorax à tension considérable, comme un pneumothorax à soupape, est merveilleusement disposé pour injecter d'une façon continue de l'air dans le tissu cellulaire qui avoisine la solution de continuité. Dolbeau, dans sa thèse d'agrégation (Paris, 1860), rapporte un fait très instructif à ce point de vue. Chez un tuberculeux se produit un pneumothorax qui bientôt, par son extrême tension, comprime les organes de la poitrine au point de menacer la vie. On se décide à évacuer l'air au moyen d'un trocart : soulagement immédiat, mais apparition rapide d'un emphysème cutané qui prend des dimensions colossales, et à son tour menace d'entraîner la mort par asphyxie. On ne parvient à enrayer les accidents qu'en maintenant une communication permanente entre l'air extérieur et la cavité pleurale au moyen d'une canule à demeure. Que le pneumothorax résulte d'une blessure ou, comme dans le cas présent, d'une rupture spontanée du poumon, on comprend qu'au fond le phénomène est le même.

L'air versé dans la cavité pleurale n'a pas besoin, pour passer dans le tissu cellulaire, de cette grande pression d'un pneumothorax total et tendu. Les changements incessants qui se produisent dans la tension intrathoracique sous l'influence des mouvements respiratoires, des efforts, etc., poussent à travers la petite plaie de la paroi une quantité d'air même minime qui se trouve épanché dans la plèvre. Dans les expériences sur les animaux, on obtient très aisément l'emphysème en injectant directement dans la plèvre à travers la paroi, et sans toucher au poumon, quelques centimètres cubes de gaz.

Une condition essentielle de la production de l'emphysème dans le tissu cellulaire de la paroi thoracique, c'est l'étroitesse de la blessure et le manque de parallélisme entre les divers plans de la paroi. L'air trouve alors plus de facilité à s'infiltrer dans les couches lamelleuses de l'économie, et particulièrement dans le tissu cellulaire sous-cutané, qu'à venir au dehors par la plaie cutanée. Si la quantité d'air contenu dans la plèvre est peu considérable, si la plaie pulmonaire s'est oblitérée de bonne heure, l'emphysème est peu étendu : mais si, au contraire, un canal bronchique important se trouvant ouvert, l'air arrive en abondance dans la cavité pleurale et s'y renouvelle, l'insufflation dans le tissu cellulaire n'a pour ainsi dire plus de limites. Le gaz atmosphérique gagne de proche en proche toutes les parties du corps. Le blessé prend une apparence monstrueuse par suite de la distension générale de la peau. Seuls les points où le tégument adhère aux plans aponévrotiques sous-jacents, comme la paume de la main, la plante du pied et le cuir chevelu, échappent à ce soulèvement. Le boursouflement du tissu cellulaire autour des orifices naturels les obture en partie. L'emphysème peut s'étendre au tissu sous-muqueux de la bouche, des fosses nasales, de l'arrière-bouche et de l'orifice du larynx, et par suite provoquer l'asphyxie du blessé.

Mais ces cas extrêmes sont les plus rares. D'ordinaire l'emphysème sous-cutané n'atteint pas un degré aussi élevé et ne menace point ainsi la vie du malade.

L'emphysème n'a pas toujours pour point de départ la plaie de la paroi. L'air

peut aussi passer soit de la cavité pleurale, soit directement du canal bronchique ouvert, dans le tissu péribronchique. Il gagne de proche en proche, à partir de la blessure, le tissu cellulaire du médiastin, puis le long de la trachée et des gros vaisseaux la base du cou. Là il arrive à s'insinuer, malgré la présence des aponévroses assez résistantes de la région cervicale, jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané de cette région et des régions avoisinantes. Nous avons déjà indiqué cette forme d'emphysème à propos des contusions pulmonaires. C'est dans ces dernières lésions qu'il est surtout commun et important.

Quel que soit le degré qu'il atteigne, en dehors des quelques dangers d'asphyxie qu'il présente, bien rarement d'ailleurs, l'emphysème sous-cutané ne provoque aucun trouble important. On ne voit jamais la suppuration du tissu cellulaire ou le sphacèle de la peau lui succéder. L'air infiltré se résorbe et disparaît dans l'espace de quelques jours et l'accident ne laisse aucune trace. Il est donc inutile d'employer contre lui un traitement actif, sauf, bien entendu, les cas très exceptionnels où l'on pourrait craindre qu'il amenât l'asphyxie du blessé.

La blessure des parties profondes du poumon donne lieu forcément *à une hémorragie* plus ou moins considérable. Cette hémorragie se traduit du côté des bronches par l'*hémoptysie* et du côté de la cavité pleurale par un épanchement sanguin, l'hémothorax. L'*hémothorax* suppose une plaie pariétale assez étroite, et c'est précisément le cas que nous considérons, ou une plaie plus ou moins large mais exactement fermée.

Nous avons déjà vu comment la lésion des vaisseaux pariétaux pouvait donner lieu à l'épanchement du sang dans la plèvre. Les vaisseaux pulmonaires sont bien plus souvent en cause. Si la blessure porte sur une des grosses branches du hile du poumon, le résultat est le même que si un des gros vaisseaux du médiastin, aorte, veine cave, artère pulmonaire, se trouvait atteint. Une hémorragie énorme se produit en quelques instants et le blessé succombe rapidement soit à l'asphyxie causée par l'exagération de la tension intrathoracique, soit à une hémoptysie incoercible, soit à une hémorragie par la plaie extérieure.

Les branches vasculaires accolées aux rameaux bronchiques de deuxième ou de troisième ordre sont seules susceptibles, ainsi que Ch. Nélaton l'a bien fait voir dans sa thèse inaugurale (*Des épanchements de sang dans les plèvres consécutifs aux traumatismes*, Paris, 1880), de produire des épanchements sanguins abondants et pourtant compatibles avec la vie. Les vaisseaux de moindre calibre donnent, sans aucun doute, lieu à un écoulement sanguin; mais celui-ci est si peu important qu'il est impossible d'en reconnaître l'existence à aucun moment.

Le déversement du sang dans la cavité pleurale est certainement activé par l'aspiration thoracique. Lorsqu'il commence à couler, il passe d'un vaisseau où il se trouve sous une tension assez élevée dans un espace où règne une tension inférieure à la pression atmosphérique : tension négative du thorax; peu à peu, à mesure qu'il s'accumule dans la plèvre, le sang ainsi épanché tend à se mettre en équilibre de tension avec celui du vaisseau lui-même. Si cet équilibre arrivait à se réaliser toujours, la mort par asphyxie serait certainement inévitable, car le fonctionnement du cœur et du poumon sain ne saurait se faire sous une pression aussi élevée. Heureusement il n'en est rien. Avant que l'épanchement sanguin ait atteint un haut degré, la rétraction du poumon soit devant l'épan-

chement, soit par le fait de l'invasion simultanée d'un pneumothorax, la contraction et le retrait des vaisseaux lésés, la formation d'un caillot sanguin au niveau de la blessure, concourent à arrêter l'hémorragie.

Le plus souvent l'hémothorax n'occupe qu'une partie de la cavité thoracique. Quelquefois pourtant il l'emplit, distend la plèvre et refoule le cœur comme le liquide d'une pleurésie. L'épanchement hématique peut être constaté peu de temps après la blessure, et il atteint souvent en quelques heures le niveau qu'il conservera. Dans certains cas, il augmente pendant quelques jours d'une façon continue. C'est alors seulement qu'il peut, sans entraîner la mort par asphyxie ou par anémie, arriver à emplir la cavité pleurale tout entière. La thèse de Lesdos (*Contribution à l'étude de l'hémothorax d'origine traumatique*, Paris, 1882) contient plusieurs observations, une entre autres de Duguet, dans lesquelles ce phénomène est bien indiqué, et j'ai pu moi-même observer un fait du même genre, en 1889, à l'hôpital Lariboisière.

Que devient le sang épanché dans la plèvre? Les célèbres expériences de Trousseau et Leblanc (1829), rapportées dans le *Journal de médecine vétérinaire*, 3e année, page 104 et suivantes, et celles de tous les expérimentateurs qui les ont suivis, semblent établir d'une manière certaine que le sang déversé dans la plèvre se coagule rapidement. Le caillot ainsi formé se séparerait au bout de peu de temps en deux parties : un caillot fibrineux retenant dans ses mailles la plus grande partie des globules sanguins et une quantité plus ou moins considérable d'un sérum tenant aussi en suspension une proportion notable de globules sanguins. Ch. Nélaton (*loc. cit.*, p. 29) expose le fait d'une façon saisissante en disant : Si l'on injecte 800 grammes de sang dans la plèvre, au bout de vingt-quatre heures on trouve, en ouvrant l'animal, 400 grammes de sérosité sanglante dans la cavité pleurale et un caillot de 400 grammes. Tel est bien le résultat que l'on obtient constamment par les injections de liquide sanguin ou les hémorragies résultant des plaies expérimentales chez les animaux. Il semble que malgré tout, chez l'homme, les choses ne se passent pas toujours de la sorte. Bien des fois des ponctions, faites plusieurs heures ou plusieurs jours après la formation d'un hémothorax, ont fourni un liquide tellement comparable à du sang pur que pour ma part je me refuse à ne voir là que du sérum additionné de quelques globules. Il y aurait peut-être un moyen simple de trancher la question : ce serait de rechercher, comme cela a été fait pour les séreuses articulaires, si le sang retiré de la plèvre par ponction est capable de se coaguler à l'air, auquel cas il serait bien prouvé qu'il n'a subi dans la plèvre aucun travail de coagulation.

Lesdos a fait remarquer avec justesse qu'après les ponctions pratiquées dans la poitrine pour des hémothorax, l'examen le plus attentif ne permettait pas de reconnaître la présence d'un caillot occupant les parties inférieures de la cavité pleurale. Le liquide obtenu par la ponction ne pouvait pas, selon son opinion et celle de ses maîtres Duguet et Delens, être considéré comme du sang pur, mais ce n'était pas davantage le sérum plus ou moins additionné de globules de l'épanchement primitif. « Nous y voyons, dit-il, le produit de l'hémorragie, dans sa totalité, augmenté d'un épanchement séreux inflammatoire. »

Faut-il admettre que la plèvre et le sang de l'homme se comportent, au moins dans certains cas, autrement que ceux des animaux? La façon progressive dont se fait ordinairement l'hémorragie aurait-elle ici quelque influence?

La présence du sang dans la plèvre détermine-t-elle toujours un certain degré

d'irritation, à la suite duquel l'épanchement sanguin s'augmenterait d'une certaine quantité de sérosité? Ch. Nélaton le pensait contre l'avis de Trousseau; mais nous ne saurions le croire. Il est bien vraisemblable que du sang absolument pur, arrivant dans une plèvre saine par une plaie aseptique, n'y détermine aucune irritation. Ces conditions ne sont pas toujours parfaitement remplies, et dans ce cas un peu de sérosité s'ajoute au sang. La résorption s'exerce sur ce mélange. Dans les hémothorax de petit volume, tout peut disparaître sans laisser de traces en cinq ou six jours.

Souvent, chez les animaux, le sérum sanguin se résorbe rapidement et le caillot s'enkyste. Une lame fibrineuse se forme à sa surface, et dans cette lame s'avancent, jusqu'à une certaine distance de la plèvre, de fines ramifications vasculaires. Ch. Nélaton pense que ce phénomène est général et que tout hémothorax passe, avant de disparaître, par cet état d'enkystement. Mais, quoiqu'il en cite trois exemples observés chez l'homme, sa démonstration n'est pas absolument convaincante.

Lorsque le sang épanché dans la plèvre n'a pas été infecté par l'introduction d'un agent pyogène étranger, il doit forcément finir par se résorber totalement. Dans aucun cas on ne peut admettre qu'à lui seul il suffise à déterminer l'apparition d'un exsudat purulent.

Les grands épanchements sanguins de la plèvre ont cependant une certaine tendance à suppurer, ainsi que Ch. Nélaton l'a fait voir. C'est que le plus souvent la plaie qui ouvre les vaisseaux atteint en même temps un rameau bronchique important, au niveau duquel les mucosités renferment presque toujours des microbes dangereux. L'infection de l'hémothorax n'est pas, du reste, immédiate dans tous les cas; elle peut se faire secondairement par l'invasion d'éléments développés, par exemple, dans un foyer de pneumonie traumatique. Un pneumothorax, coexistant avec un hémothorax considérable, ne saurait en aucune façon produire par lui-même la suppuration. Si l'air n'a d'accès dans la plaie que par de fins ramuscules bronchiques, sa présence est inoffensive, car il est pur. Tyndall, Lister et de nombreux observateurs après eux ont montré que l'air inspiré n'arrivait aux petites bronches que privé des poussières et des germes de l'atmosphère, et l'étude directe des parties périphériques du poumon permet de penser qu'à l'état de santé il n'existe dans le parenchyme pulmonaire, grosses et moyennes bronches mises à part, aucun organisme étranger (Polguère, *Des infections secondaires*, Th. de Paris, 1888; et Évrain, *De la suppuration des épanchements sanguins dans les plèvres*, Th. de Paris, 1888).

On peut donc se résumer en disant que le sang épanché dans la plèvre se résorbe au bout d'un temps très court s'il s'y trouve en petite quantité, plus ou moins long si l'hémothorax est considérable; que la présence du sang n'irrite point la plèvre; que toute intervention d'un organisme étranger se traduit par la production d'une inflammation exsudative, quelquefois purement séreuse, souvent purulente.

Le sang infecté devient le point de départ d'une septicémie souvent très grave et à marche rapide. Il ne faut pas croire pourtant que toute infection comporte l'apparition d'accidents formidables. Quelquefois, après une période de fièvre et de malaises plus ou moins considérables, les symptômes s'apaisent. Il semble que tout soit rentré dans l'ordre, et cependant une ponction aspiratrice démontre que l'épanchement contient une quantité notable de pus. Cette surprise m'est arrivée tout récemment encore chez un homme qui devait quitter mon service

après guérison apparente d'une blessure reçue au sommet de l'aisselle droite. Il était complètement apyrétique, et je l'aurais considéré comme guéri s'il n'avait pas conservé en arrière de la poitrine les signes d'un épanchement encore assez notable. Une ponction aspiratrice au niveau du 8e espace intercostal m'a fourni un pus granuleux, mal lié et peu coloré, dans lequel l'examen bactériologique et les cultures m'ont démontré l'absence de pneumocoques.

Des épanchements ainsi infectés peuvent persister assez longtemps sous cette forme dans la cavité pleurale. Ainsi s'expliquent ces faits d'expectoration d'une quantité de sang fétide se produisant à une époque plus ou moins éloignée de la blessure dont Ch. Nélaton (*loc. cit.*, p. 35) fournit deux exemples, l'un qu'il a observé lui-même, l'autre qu'il a emprunté à son père. Ce dernier est si typique que je pense utile de reproduire ici le résumé de Ch. Nélaton : « Une malade... avait reçu un coup de couteau dans la poitrine. Les signes d'un épanchement de sang dans la plèvre avaient été reconnus; la malade allait bien lorsque, plusieurs mois plus tard, elle rendit tout à coup par expectoration une grande quantité de sang extrêmement fétide. Après cet accident tout rentra dans l'ordre. La malade se crut guérie, et elle allait très bien lorsque, au bout de quelques semaines, le même phénomène survint de nouveau. Il se reproduisit à plusieurs reprises pendant plus d'un an. »

Hémoptysie. — L'hémorragie se fait souvent dans les plaies du poumon, non seulement du côté de la cavité pleurale où elle a évidemment le plus de tendance à se porter, mais aussi du côté des bronches ouvertes en même temps que les vaisseaux sanguins. Certaines dispositions de la blessure facilitent probablement ou au contraire empêchent cette invasion des tuyaux bronchiques.

En fait, l'hémoptysie manque assez souvent dans les plaies du poumon les plus nettement démontrées. C'est pourtant un accident très commun. Le sang peut être rendu en petite quantité, pur ou mêlé à des mucosités bronchiques; il peut être rejeté en grande abondance, de façon que le malade succombe rapidement par anémie. Dans la plupart des cas, l'expultion sanguine est modérée, dure quelques heures ou quelques jours et s'arrête définitivement pour ne plus reparaître. On observe de temps en temps, mais surtout dans les plaies par armes à feu dont nous aurons bientôt à nous occuper spécialement, des hémoptysies secondaires dues sans doute à la chute d'eschares ou à la disparition d'un caillot provisoire. Il y a quelques années, j'ai vu mourir de la sorte, au huitième jour de sa blessure, un homme qui, jusqu'au septième jour, paraissait devoir guérir.

Phénomènes inflammatoires. — A la suite des plaies que nous considérons, la pneumonie traumatique a été observée quelquefois; cet accident se rencontre plutôt dans les contusions ou dans les plaies par balles. Nous y reviendrons tout à l'heure.

La pleurésie a été attribuée par la plupart des auteurs à l'irritation causée soit par l'air, soit par le sang épanché dans la plèvre. En réalité, ces deux agents sont incapables de produire un pareil effet. Il faut voir toujours dans cette complication le résultat d'une infection de la plèvre par des organismes venus des tuyaux bronchiques intéressés ou apportés par l'instrument vulnérant lui-même. La pleurésie, dans un certain nombre de cas, reste séreuse. Souvent elle devient purulente. Nous avons eu déjà l'occasion d'indiquer cette complication à propos de l'hémothorax.

b. — BLESSURES LARGES PAR INSTRUMENTS TRANCHANTS

Les blessures un peu larges présentent, à côté d'une plaie pulmonaire plus ou moins étendue, une ouverture béante de la paroi. De là les caractères en quelque sorte mixtes de ces blessures.

Le *pneumothorax*, qui ne manque pas de s'y produire, a deux sources à la fois : l'ouverture de la paroi et l'ouverture bronchique. Rarement il s'accompagne d'un *emphysème* étendu, à moins que le chirurgien n'ait pratiqué l'occlusion de la blessure, ce qui la ramène aux conditions d'une plaie étroite avec ouverture de canaux bronchiques importants.

L'*hémorragie*, quelle que soit son origine, se fait tout d'abord dans la cavité pleurale. Le sang sort de la plèvre en bavant ou en jet, à chaque expiration. Il peut être retenu par une suture exacte de la plaie et donne ainsi naissance à l'hémothorax. Comme dans les autres blessures du poumon, l'infection de la cavité pleurale seule soit par la voie pariétale, soit par la voie bronchique, détermine des complications de pleurésie séreuse ou purulente. Par la suture exacte de la plaie on se met en garde, à la condition de faire cette petite opération d'une façon bien antiseptique, contre les dangers que la suppuration de la blessure et le contact d'objets impurs pourraient faire courir à la plèvre. On peut arriver au même résultat sans fermer la blessure en protégeant simplement celle-ci par un large pansement antiseptique. J'ai eu l'occasion de voir guérir de la sorte sans complications des plaies de poitrine largement ouvertes et que je n'avais nullement suturées.

c. — BLESSURES PAR ARMES A FEU

J'ai déjà eu l'occasion de signaler la fréquence *des plaies par balles de revolver* que nous observons actuellement dans la pratique civile. Les projectiles les plus souvent employés sont ceux de 7 millimètres. Ils n'ont pas une force de pénétration bien considérable, et le plus souvent ils n'arrivent pas à traverser la poitrine de part en part. La balle s'arrête presque toujours dans l'épaisseur du poumon, ou au niveau de la paroi postérieure du thorax. Ici elle est décelée par une douleur en un point limité, ressentie par le malade dans les mouvements respiratoires. Quelquefois la balle a encore assez de force pour traverser une partie de la paroi thoracique. Elle s'arrête alors dans son épaisseur, souvent sous la peau.

Les plaies par balles de revolver de petit calibre peuvent être comparées aux plaies par instruments piquants et tranchants. Comme ces dernières, elles ne produisent pas de lésions osseuses importantes; le plus souvent on ne signale même pas une fracture de côte. L'orifice cutané est peu considérable; il ne donne passage qu'à un écoulement sanguin généralement insignifiant. Les phénomènes qui suivent la blessure dépendent entièrement de la partie du poumon que le projectile a rencontrée. A la périphérie souvent aucun trouble important, rien qui puisse faire reconnaître sûrement la pénétration. Dans les parties plus rapprochées du hile, tous les accidents ordinaires des plaies pénétrantes : pneumothorax et emphysème sous-cutané, hémoptysie, hémothorax, accidents secondaires de pneumonie et de pleurésie séreuse ou puru-

lente. Le tableau est exactement celui des plaies de poitrine fermées du côté du tégument cutané. La présence du projectile à l'état de corps étranger dans le thorax ne semble pas ajouter une gravité appréciable à ces blessures par petit projectile.

Les revolvers d'ordonnance en usage dans la cavalerie lancent des projectiles beaucoup plus volumineux et doués d'une force de pénétration bien supérieure. Les effets de ces armes sont tout à fait comparables, lorsque surtout le coup est porté d'assez près, à ceux des fusils de guerre.

Les balles des fusils modernes sont peut-être appelées à produire des plaies de poitrine moins graves dans leur ensemble que celles des armes anciennes.

Autrefois le gros calibre du projectile exposait davantage aux grands fracas osseux avec lesquels la poitrine se trouvait largement ouverte, même du côté de l'orifice d'entrée des projectiles. Les balles volumineuses et animées d'une vitesse peu considérable entraînaient facilement des corps étrangers, débris d'étoffe, fragments empruntés au fourniment, esquilles osseuses. La plaie pulmonaire courait, dans ces conditions, le risque d'être élargie, déchiquetée, infectée.

Actuellement le calibre des balles ne dépasse guère 9 millimètres dans toutes les armées européennes; ces projectiles sont animés d'une très grande vitesse, si bien, il faut le dire, que le thorax est forcément traversé de part en part à la distance où s'abordent les combattants. L'orifice d'entrée est relativement peu considérable; le canal tracé par la balle dans le poumon est assez étroit. La fréquence des corps étrangers sera moindre. Ce sont là des conditions favorables, mais il est à craindre que les fracas osseux et les déchirures des parties molles soient souvent très considérables du côté de l'orifice de sortie.

Les plaies par balles de fusil resteront de ce fait toujours plus graves que les plaies par instruments tranchants. Une ouverture large, mâchée, traversée de fragments osseux, est presque toujours impropre à la réunion immédiate. Elle prédispose singulièrement à la suppuration.

La plaie pulmonaire elle-même se cicatrise moins bien et s'infecte plus aisément. Les hémorragies secondaires sont de ce fait plus communes que dans les plaies par instruments tranchants.

De la cicatrisation des plaies du poumon. — La réunion immédiate des plaies du poumon est démontrée par la marche seule d'un grand nombre de blessures. A la périphérie de l'organe, les instruments piquants et tranchants, les balles de revolver même passent sans déterminer de troubles durables, quelquefois sans donner lieu presque à un accident quelconque. Il faut bien admettre que la blessure s'est réunie promptement.

Cette rapidité de la cicatrisation a été directement observée chez les blessés qui succombaient peu de temps après avoir été frappés. Le fait souvent reproduit de Nélaton est des plus instructifs.

« Une malade... succombe, à la suite de nombreuses blessures dont elle avait été atteinte dans un assassinat. Ayant reconnu pendant la vie qu'il y avait une blessure du poumon, nous la cherchâmes à l'autopsie; la mort avait eu lieu cinq jours après la blessure. Bien que nous sussions que la lésion existât, nous ne trouvâmes d'abord aucune trace de plaie sur le poumon. Après avoir examiné avec soin le siège probable de la solution de continuité, après avoir raclé avec le dos d'un scalpel la surface de la plèvre pulmonaire, nous finîmes par apercevoir une très légère ecchymose du tissu pulmonaire. Nous décollâmes avec un stylet les bords réunis de la plèvre pulmonaire, et nous constatâmes

bientôt qu'il y avait réunion très exacte des parois de la plaie formée par le parenchyme du poumon. »

Même dans les plaies par balles on a trouvé, au bout d'un temps assez court, des cicatrices si petites qu'il fallait les chercher avec soin pour les découvrir. A un examen un peu rapide, pendant l'autopsie on aurait pu les laisser échapper (Klebs, Fischer).

Des constatations semblables ont été faites souvent sur les animaux par divers expérimentateurs. Reybard, en 1829 (*Mémoire sur les plaies pénétrantes de la poitrine*, collection in-8°, t. LXIV), s'est attaché un des premiers à voir en combien de temps les blessures du poumon pouvaient se cicatriser; il trouve sur un chien blessé depuis cinq jours les plaies complètement réunies. Après quatre jours et trois jours, quelques blessures restaient béantes. Toutes laissaient échapper de l'air et, par conséquent, étaient incomplètement réunies après deux jours. Il s'agissait dans ces expériences de blessures assez larges, et l'on peut supposer que l'opérateur infectait à chaque fois la blessure, car il notait que la plèvre contenait toujours de l'air et des liquides puants. Cette complication a dû altérer quelque peu les résultats de ses expériences.

Les choses se passent autrement lorsque la plaie n'est pas infectée. Les alvéoles, les petites bronches, le tissu cellulaire qui se trouvent dans le voisinage immédiat de la blessure, la blessure elle-même, sont obturés par un caillot sanguin, qui se résorbe très rapidement. A mesure qu'il disparaît, des tractus d'un tissu cellulaire, de nouvelle formation, réunissent les parties divisées et la plaie se trouve cicatrisée au moment où le sang épanché a disparu. Ce travail est très rapide. L'oblitération temporaire par le caillot se fait en quelques minutes pour les petites plaies, vingt minutes dans un cas cité par Bezard. Il n'est pas nécessaire pour cela que des adhérences s'établissent entre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale, au niveau de leurs blessures respectives.

Selon Kœnig (*Traité de pathologie chirurgicale spéciale*, trad. de Comte, p. 22), lorsqu'il existe une perte de substance du poumon, il se fait encore un caillot analogue au précédent, qui comble la perte de substance et se recouvre bientôt d'une membrane fibrineuse. Lorsque le poumon revient au contact de la plèvre par suite du rétablissement de ses fonctions, une adhérence s'établit entre cette membrane fibrineuse et la plèvre pariétale, puis peu à peu se forment une cicatrice solide du côté du poumon et entre celui-ci et la plèvre pariétale, par transformation de la membrane fibrineuse, un cordon de tissu conjonctif qui avec le temps, grâce aux mouvements respiratoires, s'allonge, s'amincit de plus en plus et finit par disparaître entièrement. La cicatrice de la plèvre et du poumon subsiste seule au bout d'un temps assez long.

Par malheur, toutes les plaies pulmonaires ne présentent pas une marche aussi simple. La blessure, nous le savons, est infectée souvent soit par l'introduction d'organismes venus des bronches, soit par des corps étrangers introduits par le projectile. Dans cette hypothèse plusieurs cas peuvent se présenter.

Quelquefois un caillot provisoire s'est formé quand même dans le trajet pulmonaire. Le poumon s'est dilaté après avoir subi quelque temps la rétraction sur son hile. Revenue au contact de la plèvre pariétale, la plèvre pulmonaire prend des adhérences avec elle, par suite du travail inflammatoire qui s'établit dans le trajet infecté, et, en fin de compte, un trajet isolé de la cavité pleurale traverse le poumon de part en part. Ce trajet pourra suppurer, ses parois seront le siège d'une pneumonie localisée à la suite de laquelle seront

éliminés par la plaie extérieure les débris du viscère contaminé, et un cordon fibreux le remplacera lorsque le travail d'élimination sera terminé.

Si cependant une grosse bronche était ouverte, il serait possible de voir subsister une fistule bronchique pendant plus ou moins longtemps.

En regard de ces cas encore favorables il faut placer ceux dans lesquels le poumon dilacéré et infecté par des corps étrangers, par exemple, ne peut pas fournir ce premier effort vers la guérison que constitue l'oblitération provisoire de la blessure par du sang coagulé. Ici nous sommes en présence d'une plaie pulmonaire ouverte et suppurant dans une plèvre pleine d'air. Dans ces conditions de graves accidents locaux sont possibles. On a observé souvent une fonte putride généralement limitée, quelquefois une inflammation diffuse et même une gangrène pulmonaire plus ou moins étendue (Paul Gouzien, *Des plaies pénétrantes de poitrine par coup de feu*. Th. inaugurale, Paris, 1887, p. 57). Dans tous les cas, le travail de cicatrisation exige un effort plus considérable, et le malade ne guérit qu'après avoir couru tous les dangers d'une inflammation suppurée de la plèvre.

Enfin un trajet pulmonaire peut suppurer après avoir paru cicatrisé pendant un certain temps, et venir s'ouvrir isolément soit du côté des bronches, soit du côté de la plèvre pariétale.

Les corps étrangers donnent souvent lieu à ce phénomène, ainsi que nous allons le voir.

Des corps étrangers dans les plaies de poitrine. — *Nature, siège, mode d'action*. — Il est impossible d'établir, même d'une façon approximative, la fréquence des corps étrangers dans les plaies de poitrine. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'ils ne sont pas rares. Les plus communs de tous s'observent dans les plaies par armes à feu, soit que le projectile constitue lui-même le corps étranger, soit qu'il y ait incarcération dans la blessure de débris divers, entraînés par la balle. Mais à côté de ces corps de petit volume il faut citer, à titre exceptionnel il est vrai, des corps allongés de grande dimension, fleuret, épée, tige d'acier ou de bois qui souvent traversent la poitrine de part en part. Dupuytren rapporte qu'un enfant tomba d'un arbre sur un échalas qui pénétra au niveau de l'omoplate gauche, et sortit par la région de l'aine. Manec a montré en 1829, à la Société anatomique, une lame de fer qui traversait le poumon dans toute sa hauteur. Velpeau cite, dans sa *Médecine opératoire*, tome III, page 250, le cas d'un forçat chez lequel un fragment de fleuret de 85 millimètres de long (Berchen, *Gazette hebdomadaire*, 1861) occupait le sommet du poumon droit, entre la 1re côte et la tête de la 4e. Velpeau lui-même raconte le fait d'un officier des gardes nationales de Paris qui fut embroché par une baguette de fusil obliquement dirigée de la région dorsale gauche vers la mamelle droite. Ce corps étranger avait 15 pouces de long et il était si bien fixé dans la plaie que des tractions très énergiques faites par des hommes vigoureux ne purent en aucune façon l'ébranler. Kœnig parle d'un soldat qui eut la poitrine transpercée par un bâton pointu, lequel pénétra au niveau de la 7e côte dans la région axillaire pour sortir au niveau de la 5e côte de la même région du côté opposé. On pourrait trouver un certain nombre de faits analogues dans la littérature médicale.

Les corps volumineux sont ordinairement extraits peu de temps après l'accident, et il est même à remarquer que leur gravité n'est pas aussi considérable qu'on pourrait le croire. Quelques-uns, tels que le fragment de fleuret ou la

lame de fer, dont nous parlions tout à l'heure, ont pu échapper à l'examen et rester dans la plaie. La tolérance du poumon pour les corps étrangers non septiques et en particulier pour les corps métalliques n'est pas moindre que celle des autres tissus. Pourvu qu'ils ne soient pas infectés au moment de leur introduction, ils ne provoquent autour d'eux qu'une inflammation très limitée, laquelle aboutit à la formation d'une sorte de membrane conjonctive plus ou moins épaisse, susceptible, comme dans le cas de Velpeau, de s'infiltrer de concrétions calcaires.

Dans les corps étrangers de petit volume, les projectiles tiennent le premier rang. Avec les armes de guerre modernes cet accident ne se produira pas souvent; la force de pénétration des balles est telle que le thorax sera généralement traversé de part en part. Mais en revanche le revolver, dont nous observons si souvent les effets dans la pratique civile, fournit un contingent de corps étrangers nouveau et très considérable. Animés d'une vitesse médiocre, les projectiles s'arrêtent très souvent dans la poitrine.

Viennent ensuite les esquilles osseuses, entraînées par la balle qui a fracturé sur un point le squelette du thorax, et les débris de vêtements, d'objets d'équipement, de papiers, de bourres, etc., introduits dans la poitrine par le même mécanisme.

Ces divers objets peuvent, semble-t-il, tomber dans la cavité pleurale après avoir simplement contusionné le poumon, leur force de pénétration se trouvant épuisée après qu'ils ont traversé la paroi thoracique. Le plus souvent ils restent logés dans l'épaisseur même du viscère. Quelquefois ils le traversent, sont arrêtés par la paroi postérieure, et là tombent à leur tour dans la cavité pleurale. L'observation a montré de tout temps que les balles restaient souvent à l'état de corps étrangers dans la poitrine, sans que le blessé eût à en souffrir. Ce fait ne saurait nous étonner, étant données nos connaissances modernes de pathologie générale. Comme le dit très bien Kœnig : *Le corps étranger n'est pas par lui-même le point de départ de l'inflammation de mauvaise nature qui l'accompagne trop souvent. La cause de cet accident réside dans les germes phlogogènes, dans les germes de putréfaction que ce corps étranger a entraînés avec lui.* Une balle peut être aseptique, elle peut n'entraîner avec elle aucun agent infectant, emprunté aux vêtements ou à la surface du corps; elle peut n'ouvrir aucun canal bronchique important. Dans ces conditions le trajet de la blessure restant aseptique, la guérison s'obtient par l'enkystement pur et simple du corps étranger.

Plusieurs chirurgiens militaires affirment même que parfois des balles ont pu rester libres de toute adhérence et mobiles au fond de la cavité pleurale sans déterminer aucun accident.

Une esquille osseuse, par elle-même, ne devrait point non plus donner lieu à la suppuration. Elle le fait pourtant toujours dans les plaies ouvertes des armes à feu. C'est qu'elle est plongée là dans un foyer qui peut être contaminé du côté de la paroi, et du côté du poumon tout à la fois. Du côté du viscère en particulier, la dilacération de l'organe par les fragments osseux conduit presque fatalement à la suppuration. Les débris de toute nature, vêtements, objets d'équipement, bourres, etc., entraînés par la balle agissent à plus forte raison de la même manière.

Des corps étrangers logés dans le tissu pulmonaire ne tardent donc pas à occuper le centre d'une cavité putride, pleine de pus fétide et limitée par une zone de tissu pulmonaire nécrosée. Cette cavité communiquant plus ou moins

largement avec la plèvre y déverse son contenu et donne lieu à une pleurésie purulente. Tombé dans la plèvre primitivement ou secondairement, après avoir séjourné quelque temps dans l'épaisseur du poumon, le corps infecte lui-même la séreuse d'une façon directe dans bien des cas.

Parfois des adhérences s'opposent à l'extension des phénomènes inflammatoires et putrides, ce sont des cas heureux. Ainsi on peut voir une pleurésie adhésive maintenir la plaie pulmonaire au contact de la plaie pariétale, si bien qu'après une période inflammatoire plus ou moins longue, le corps étranger vient se présenter de lui-même au niveau de la blessure. On voit encore quelquefois la plaie pulmonaire se refermer sur le corps étranger; celui-ci séjourne un temps souvent fort long dans l'épaisseur du poumon, au centre d'une cavité suppurante, véritable caverne, et donne lieu à tous les symptômes de la phtisie pulmonaire. Une terminaison heureuse peut s'observer dans les cas de ce genre au bout de plusieurs mois, ou même de plusieurs années, par l'expulsion du corps étranger, soit au milieu d'une vomique, soit à la suite de l'ouverture d'un abcès pariétal.

C. — PLAIES DE POITRINE COMPLEXES, INTÉRESSANT LES DEUX CÔTÉS DE LA POITRINE, LES ORGANES DU MÉDIASTIN, L'ABDOMEN

a. Au premier rang des plaies complexes on doit placer celles qui intéressent à la fois les deux côtés de la poitrine. Ces lésions ne peuvent se produire sans que le médiastin lui-même soit traversé. On comprend que la mort se produise immédiatement par asphyxie, par hémorragie, ou par arrêt du cœur. Et pourtant, même dans des conditions si menaçantes, on a pu noter des exceptions heureuses, tel le cas extraordinaire, cité par Kœnig, d'un soldat qui fut transpercé d'une région axillaire à l'autre, par un bâton pointu et qui guérit en trois semaines, bien que le corps vulnérant n'eût pu être retiré de force qu'au bout d'une heure et demie.

b. Lorsque les organes contenus dans le médiastin se trouvent lésés, la blessure tire ses principaux caractères de cette lésion même. La plaie du poumon ou de la plèvre passe presque toujours au second plan. Nous indiquerons, à propos des plaies du médiastin, tout ce qui appartient à la complication pleuro-pulmonaire.

c. Les plaies qui intéressent à la fois la poitrine et l'abdomen sont des plus communes. La voûte du diaphragme s'élève à l'intérieur de la cage thoracique, comme on sait, jusqu'au niveau de la 5e ou 6e côte, parfois jusqu'à la 4e, au moins à gauche (Cruveilhier); et, sur tout le pourtour du thorax, sauf au niveau de sa partie tout à fait antérieure, règne une sorte de rigole, cul-de-sac de la plèvre, d'autant plus profonde qu'on considère un point plus postérieur.

Une plaie dirigée horizontalement entre deux plans, passant l'un par la 5e côte, l'autre par la partie la plus inférieure de la cage thoracique, a donc toute chance pour intéresser à la fois la cavité pleurale et la cavité abdominale. Les coups reçus obliquement en dehors de cette zone comportent d'ailleurs parfaitement la double pénétration. Une balle reçue au sommet de la poitrine par un homme couché peut avoir son orifice de sortie à la partie inférieure de l'abdomen.

Lorsque la pénétration abdominale est considérable, franche pour ainsi dire,

le tube digestif est généralement atteint, et les accidents qui se produisent du côté de l'abdomen prennent le pas sur les symptômes thoraciques. Mais souvent l'instrument vulnérant, bornant son action aux parties supérieures de l'abdomen, les phénomènes abdominaux sont moins importants. La plaie peut d'abord intéresser le diaphragme et aborder des parties profondes sans toucher le péritoine. C'est ce qui se produit surtout dans les plaies par instruments piquants et tranchants faites par derrière au niveau de la partie inférieure du thorax. Le cul-de-sac de la plèvre avec ou sans le poumon, le diaphragme, l'atmosphère celluleuse du rein et le rein lui-même peuvent être touchés, le péritoine restant intact. J'ai déjà cité une observation de plaie semblable avec hernie du poumon rapportée par Demons. Plus rarement, la blessure qui va frapper le rein se trouve dirigée tout autrement. J'ai observé moi-même en 1888, à l'hôpital Lariboisière, un malade qui, ayant reçu une balle de revolver à la partie antérieure de la poitrine, au niveau du 7e espace intercostal, présenta avec tous les signes d'une plaie du poumon, ceux d'une lésion du rein gauche (douleur, hématurie). Il est impossible, avec les faits que nous possédons, d'analyser par le menu les conséquences de blessures semblables. La plaie rénale peut-elle être suivie de l'effusion d'une certaine quantité d'urine dans le trajet, voire dans la cavité pleurale? Oui, sans aucun doute; mais tout dépendra du siège de la blessure rénale; si l'organe est frappé à sa périphérie en plein parenchyme, le résultat sera différent de celui que fournirait une plaie dans laquelle le bassinet serait atteint. Les conséquences du contact de l'urine dépendront elles-mêmes en grande partie de la nature de ce liquide, la plupart du temps le rein sera sain et l'urine peu irritante. Dans le cas qui m'appartient, le blessé guérit complètement dans l'espace d'un mois et demi, après avoir présenté un épanchement pleural abondant, accompagné d'un état fébrile très marqué, où je pensai voir un moment les signes d'une suppuration de la plèvre.

Dans le cas de Demons, l'écoulement d'une certaine quantité d'urine par la plaie poussa l'opérateur à pratiquer la néphrectomie. Mais nous rentrons ici dans l'étude des plaies des reins.

Les plaies de poitrine s'accompagnent bien plus souvent de lésions du foie Il ne semble pas que la blessure de cet organe influe sur l'évolution de la plaie thoracique. On trouvera plus loin ce qui la concerne au chapitre des lésions traumatiques de l'abdomen.

Un petit nombre de plaies des deux cavités s'accompagne d'un phénomène qui parfois trahit seul la pénétration abdominale, je veux parler de la hernie d'une portion plus ou moins considérable de l'épiploon à travers l'ouverture thoracique.

Ce singulier accident n'a été observé qu'à l'état de rareté. Duplay, dans son traité de *Pathologie chirurgicale* (Follin et Duplay, t. V, p. 509), base sa description sur 4 observations, et nous n'avons pas pu en découvrir de nouvelles.

Dans tous les faits connus, la blessure siégeait à gauche. Du côté droit la présence du foie met obstacle à cette hernie.

Celle-ci ne peut évidemment se produire que grâce à l'accolement parfait du diaphragme et de la paroi latérale du thorax. L'épiploon enfile les deux ouvertures comme si elles n'en faisaient qu'une. Le moindre écartement des parois, sous l'influence par exemple d'un pneumothorax commençant, empêcherait la sortie de la hernie, du moins à l'extérieur. Benj. Anger (Thèse d'agrégation, 1866, p. 76) a observé une hernie épiploïque dans la cavité pleurale seule. La

tumeur avait bien franchi la plaie diaphragmatique, mais n'avait pu s'engager dans l'ouverture de la paroi thoracique.

Symptômes, marche et diagnostic des plaies pénétrantes de la plèvre et du poumon. — A. Phénomènes immédiats. — Un bon nombre de blessés succombent dans les instants qui suivent le traumatisme. Ils sont emportés *par une hémorragie* foudroyante, le plus souvent interne, *par l'asphyxie* résultant soit de la pression du sang épanché dans la cavité thoracique, soit d'un pneumothorax simple ou double, *par des lésions concomitantes* du cœur, des gros vaisseaux du médiastin, de la colonne vertébrale et de la moelle, s'il s'agit de blessures par armes à feu. Nous n'avons pas à nous arrêter sur les faits de ce genre.

Les blessés qui survivent et qui sont soumis à l'observation du chirurgien se présentent dans deux conditions très différentes.

Pour les uns la pénétration est visible, évidente, le thorax restant ouvert plus ou moins largement de manière à permettre l'entrée et la sortie de l'air dans la plèvre.

Pour les autres la pénétration a besoin d'être démontrée par la constatation de signes souvent fort nets, mais dans tous les cas moins parlants que le précédent.

a. *Plaies ouvertes.* — La dyspnée, dès les premiers moments, est ici très marquée. Le retrait du poumon a supprimé la moitié du champ de l'hématose. Chez les individus âgés mal portants, les conséquences de cette suppression peuvent être rapidement mortelles. Chez les autres, l'aspect du malade donne toujours l'idée d'une lésion grave. La respiration est courte, haletante, la voix brève, entrecoupée. Lorsqu'il existe de l'hémoptysie, une toux continuelle, à petits coups, amène à la bouche des crachats sanglants. Le blessé se tient assis ou à demi couché; il immobilise instinctivement le thorax pour diminuer la douleur causée par la blessure. Les battements du cœur sont précipités et petits, une pâleur extrême couvre le visage. La température centrale du corps s'abaisse; la tendance à la syncope est permanente.

La *blessure*, plus ou moins large suivant la nature de l'agent vulnérant et son mode d'action, déchirée, esquilleuse, s'il s'agit surtout d'une plaie par arme à feu avec fracas osseux, présente le phénomène curieux de la *traumatopnée*, c'est-à-dire l'entrée et la sortie de l'air à chaque mouvement respiratoire. Lorsque le malade crie, tousse, fait un effort quelconque, le gaz contenu dans la poitrine s'échappe avec bruit.

Le courant est assez fort pour être senti avec la main, pour souffler une bougie à une grande distance.

Avec l'air une certaine quantité de sang est presque toujours projetée au dehors, crachée pour ainsi dire. Il sort en éclaboussant les parties avoisinantes. Pendant la respiration tranquille, il s'écoule doucement le long de la paroi thoracique. Cette hémorragie par la blessure est souvent modérée et s'arrête d'elle-même au bout d'un temps assez court; mais souvent aussi son abondance et sa persistance mettent rapidement le blessé en péril.

Plusieurs questions se posent immédiatement ici dans l'esprit du chirurgien. *S'agit-il d'une plaie de poitrine simple?* Faut-il craindre en même temps une lésion du cœur, des vaisseaux du médiastin, de l'autre côté de la poitrine, de l'abdomen? En général, pour les plaies dont nous parlons la difficulté n'est pas grande. La plupart d'entre elles ont été causées par des instruments tranchants.

On peut se rendre compte de la profondeur à laquelle ils ont agi, de la direction qu'ils ont suivie. Les plaies par balles sont plus largement ouvertes du côté de l'orifice de sortie des projectiles. Le trajet du point d'entrée au point de sortie est facile à reconstituer. D'ailleurs les blessures complexes dans les circonstances que nous considérons présentent une telle gravité que le chirurgien n'a presque jamais le temps de les examiner.

Le poumon est-il atteint? — Nous savons que dans toute blessure qui ouvre largement la plèvre, — celle des culs-de-sac pleuraux exceptée, — la lésion du poumon est à peu près inévitable. Un signe de certitude, c'est l'hémoptysie qui, selon les vaisseaux atteints, peut être foudroyante, grave, modérée, insignifiante. Dans les plaies ouvertes, ce phénomène est le plus souvent modéré, l'hémorragie pulmonaire tendant à se faire plutôt du côté de la cavité pleurale que dans les bronches. L'hémoptysie manque souvent dans les plaies qui n'intéressent que la périphérie du poumon. On ne pourra donc pas sur l'absence de ce signe conclure à l'intégrité du poumon. Tout au plus peut-on affirmer que la blessure n'a pas atteint des rameaux bronchiques et des vaisseaux pulmonaires importants.

Quelle est la source de l'hémorragie qui se fait par la blessure extérieure? — Lorsque l'examen de la plaie permet de penser qu'elle est restée bornée aux parties périphériques du poumon, lorsqu'il n'y a pas eu d'hémoptysie, on peut, en présence d'une hémorragie abondante et persistante, penser plutôt à une lésion pariétale. Mais ces conditions se rencontrent rarement. Presque toujours la blessure du poumon est évidente, et il reste à déterminer si le sang rendu par la plaie extérieure vient en majeure partie ou en totalité de cette blessure.

A priori, c'est à la lésion des vaisseaux pulmonaires qu'il faut penser. Celle des artères intercostales de la mammaire interne ou des vaisseaux plus superficiels est relativement peu commune. Cependant une inspection de la blessure est ici de règle pour peu que l'hémorragie soit importante. Le sang qui vient du poumon s'est d'abord épanché dans la plèvre; il vient en bavant ou en éclaboussant, mélangé d'air quelquefois, d'aspect veineux. Celui qui est fourni par les vaisseaux pariétaux peut être *vu* coulant en jet, rutilant; *senti* avec le doigt porté dans la plaie sous la forme d'un petit filet liquide et chaud, *arrêté* par la pression du doigt sur le vaisseau au niveau d'une côte. On peut le rendre évident, dans quelques cas, par le procédé classique de la carte, qui consiste à porter dans la blessure une carte recourbée en gouttière, dans laquelle pourra s'écouler directement le sang versé par l'artère. En cas de besoin, il ne faudrait pas hésiter, pour éclairer le diagnostic, à recourir au débridement de la plaie. Je me suis bien trouvé de l'avoir fait dans une plaie par coup de couteau reçu en pleine aisselle par un jeune homme que j'ai observé il y a plusieurs années à l'hôpital Lariboisière. Je trouvai ce blessé baigné dans le sang qui s'écoulait de sa plaie d'une façon continue depuis huit ou dix heures. Il était dans un état d'anémie profonde. Pneumothorax évident; mais pas de signes bien nets de lésion pulmonaire. Soupçonnant une blessure des artères de la paroi, je débride la plaie cutanée qui était étroite, et je trouve d'abord une section de l'artère thoracique longue et de ses veines. Ces vaisseaux saisis dans les mors d'une pince à forcipressure, il me parut qu'un petit jet venait encore plus profondément d'une artère intercostale. Une deuxième pince fut portée à ce niveau et l'hémorragie s'arrêta.

On pensera à la possibilité de corps étrangers retenus dans la blessure lorsqu'il s'agira d'une plaie par balle qui a déterminé des fractures, déchiré les vête-

ments, arraché des pièces du fourniment. Dans les plaies ouvertes dont nous parlons, il y aurait avantage à pratiquer, sous le couvert des précautions antiseptiques ordinaires, toutes les recherches nécessaires. Des instruments mousses et surtout le doigt pourraient être portés dans la blessure, et je ne verrais aucun inconvénient, si l'on avait la certitude que des corps étrangers de cette nature ont été entraînés dans la poitrine, à intervenir par une opération immédiate, comme le débridement de la plaie ou même la résection d'une côte, de façon à découvrir leur siège et à pratiquer l'ablation.

b. *Plaies étroites.* — Les instruments piquants, les balles et particulièrement les balles de revolver font des blessures étroites au niveau desquelles ne se produit qu'un écoulement sanguin insignifiant, et qui, dans tous les cas, ne donnent lieu en aucune façon au phénomène de la traumatopnée.

Avec ces petites blessures, l'état général est souvent tout aussi grave que dans les grandes plaies ouvertes. Dans les premiers moments, l'émotion causée par l'événement, la douleur, suffisent à provoquer chez le blessé un état de demi-syncope qui persiste plus ou moins longtemps et s'accompagne de dyspnée. Mais si la dyspnée devient très considérable et persiste avec grand affaissement général, pâleur du visage, petitesse et fréquence du pouls, vomissements, toux, il est infiniment probable que tous ces phénomènes tiennent à des lésions profondes qu'un examen attentif fera reconnaître. Quelques blessés ne présentent au contraire aucun trouble général; ils ne se plaignent point et respirent sans trop de peine, ne crachent point de sang, si bien qu'on pourrait les croire atteints d'une plaie superficielle et non pénétrante, si l'expérience n'avait montré souvent qu'il ne faut pas se fier à ces apparences.

Tout de suite, en effet, se pose dans l'esprit du chirurgien cette première question : *La plaie est-elle pénétrante?*

L'examen de la blessure et de l'arme ont pu fournir quelquefois des présomptions, en général peu importantes. La connaissance certaine de la direction suivie par l'instrument vulnérant trancherait presque toujours toute difficulté; mais cette donnée manque le plus souvent. Les anciens chirurgiens, dans les cas douteux, exploraient volontiers la plaie au moyen d'instruments métalliques. Aujourd'hui, la *sonde de poitrine* a disparu de l'arsenal chirurgical, et l'on ne hasarde pas volontiers une intervention qui expose à désunir les plaies en voie de cicatrisation, à détacher des caillots qui arrêteraient une hémorragie et à infecter la cavité séreuse. L'injection d'une certaine quantité d'eau tiède dans le trajet, injection qui ressortait immédiatement si la plaie était uniquement pariétale et qui disparaissait au contraire dans la poitrine en cas de plaie pénétrante, constituait encore une manœuvre barbare qui n'appartient plus qu'à l'histoire. Dans les cas douteux, il vaut mieux rester dans l'incertitude. Quelquefois, dans les jours qui suivent la blessure, le diagnostic s'éclaire par l'apparition d'une hémoptysie légère ou de quelque signe de pneumonie traumatique. Souvent la guérison s'obtient sans que la question ait pu être tranchée.

Il est rare que les choses se passent aussi simplement. Presque toujours dès le début, l'*hémoptysie* aura démontré que le poumon est atteint, et tout aussitôt l'examen du malade permettra de constater d'autres accidents qui ne laisseront pas de doute sur la pénétration. Par l'inspection et la palpation, nous découvrons l'*emphysème sous-cutané*; ce phénomène peut manquer, mais il est très commun de l'observer. Nous savons quelle est son origine et sa signification. Le plus souvent, il se rencontre au niveau de la paroi thoracique. L'air versé par

les bronches dans la cavité pleurale vient alors sous les téguments. S'il se montre au niveau de la région cervicale, sa signification diagnostique n'est pas moindre. Il s'agit, dans ce cas, d'air infiltré le long du tissu cellulaire interbronchique et médiastinal.

La simple inspection du thorax permet souvent de constater la dilatation du côté blessé.

La percussion et l'auscultation font distinguer ensuite si cette dilatation tient à un épanchement gazeux.

Le *pneumothorax* a des signes propres sur lesquels nous n'avons pas à insister : absence du murmure vésiculaire, souffle et voix amphoriques, tintement métallique à côté d'une sonorité à la percussion exagérée ou non, toujours spéciale. On l'observe dès les premiers moments ; mais il peut prendre un véritable accroissement et déterminer une distension de plus en plus grande de la cavité pleurale, dans certains cas dont nous avons parlé : *pneumothorax à soupape*. Il occasionnera par suite une dyspnée croissante et pourra nécessiter une intervention chirurgicale spéciale.

Un épanchement liquide qui envahit en quelques instants ou en quelques heures la cavité thoracique ne peut être qu'un *hémothorax*. Des signes d'anémie se produisent à mesure que l'hémorragie interne se prononce. Le blessé peut succomber dans une syncope. La dyspnée est proportionnelle à l'abondance de l'épanchement. Parfois elle est extrême. La pression qui s'exerce sur la cloison médiastine repousse le cœur. Je l'ai vu, dans un cas de blessure du côté gauche, battre du côté de l'aisselle droite. En cas de doute sur la nature de l'épanchement, on fera peu de fond sur l'ecchymose lombaire de Valentin, signe célèbre que l'on ne voit jamais. Une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz lèvera au contraire tous les doutes. Le pneumothorax et l'hémothorax coïncident souvent : *hémopneumothorax*. La zone inférieure de la poitrine est mate ; la zone supérieure tympanique, sans murmure vésiculaire. On cherche vainement ici le bruit de succussion hippocratique, sans doute à cause de l'état de demi-coagulation du sang. Lorsque le phénomène de la succussion se produit, c'est plus tardivement d'ordinaire et à la suite de l'exsudation d'une certaine quantité de sérosité.

Troubles secondaires. — Dans leur première période, les plaies de poitrine s'accusent par des symptômes d'ordre purement mécanique. Les hémorragies, les épanchements sanguins et gazeux de la plèvre, l'emphysème sous-cutané avec les accidents qu'ils déterminent, tout rentre dans cette catégorie. Pour beaucoup de ces blessures, la guérison s'obtient sans l'intervention d'aucun phénomène nouveau par la disparition graduelle des épanchements et la cicatrisation pure et simple des blessures. Ce fait s'observe communément dans les petites plaies, avec lésion insignifiante, non béante dans tous les cas, de la paroi thoracique. Il est beaucoup plus rare dans les plaies qui restent ouvertes et l'on pose généralement en principe que celles-ci, si elles ne sont pas réunies de bonne heure, sont incapables de guérir aussi simplement. Cette manière de voir ne nous paraît pas exacte, et nous avons déjà exprimé l'opinion qu'avec un pansement antiseptique bien fait, on pouvait ne faire aucune différence entre les plaies fermées et les plaies ouvertes.

Les phénomènes qu'on observe secondairement chez les blessés sont tous d'ordre inflammatoire ; pour parler plus nettement, ils résultent tous de l'infection de la plaie.

Les plaies plus ou moins ouvertes sont, par leur nature même, exposées plus que les autres à l'infection.

Le sang qui les souille et qui se répand dans les vêtements et dans les pièces d'un pansement souvent mal fait fournit une voie toute tracée aux agents ordinaires de la suppuration. La plaie pariétale et après elle la plèvre sont envahies. S'il s'agit d'une blessure par arme à feu avec deux orifices, fracas osseux, dilacération étendue du poumon, corps étrangers, l'infection rencontre toutes les facilités possibles.

Les agents infectants, une fois installés dans la plèvre en sont difficilement délogés, d'autant plus que les culs-de-sac sont presque toujours remplis de sang, coagulé ou non, dans lequel ils trouvent un milieu de culture des plus favorables. La plèvre suppure donc sous cette influence, et les produits de la suppuration mélangés au sang putréfié, aux lambeaux pulmonaires gangrenés, sont soumis à une résorption active. De là une septicémie violente, septicémie pleurale sur laquelle j'avais jadis (Thèse inaug., Paris, 1876) appelé l'attention. Quelques malades succombent rapidement, au milieu d'une fièvre intense; d'autres peuvent présenter les symptômes de la pyoémie; chez d'autres encore les accidents sont plus modérés et l'on note une fièvre hectique sans grands fracas.

L'évacuation graduelle des produits sécrétés, surtout lorsqu'elle est favorisée par un traitement convenable, amène peu à peu la cessation des accidents, et la guérison s'obtient comme dans toute pleurésie purulente. De temps en temps comme dans ces dernières, une réunion passagère du pus peut amener une exacerbation momentanée de la fièvre.

Moins communs dans les plaies fermées, les phénomènes inflammatoires s'y rencontrent pourtant encore assez souvent. L'agent infectant a été introduit par l'arme elle-même ou par quelques corps étrangers; il peut aussi provenir du poumon lui-même.

Son action se révèle *par la fièvre*, phénomène intéressant qui, dans toutes les plaies de poitrine fermées, doit être suivi le thermomètre à la main. La fièvre manque parfois, même dans les plaies graves accompagnées d'un épanchement sanguin très abondant; lorsqu'elle se montre, elle ne présente pas toujours le même caractère. Dans la plupart des cas, on voit la température s'élever dans les jours qui suivent la blessure, atteindre en deux ou trois jours son maximum qui oscille entre 39 et 40 degrés dans le rectum le soir, tandis que la température du matin reste plus basse de 1 degré. Les choses restent dans cet état pendant assez longtemps, huit, quinze, vingt jours; le chirurgien se demande s'il ne va pas assister à l'apparition d'une pleurésie purulente; puis souvent contre toute attente, la température commence à s'abaisser pour revenir en quelques jours à la normale, et la guérison s'obtient sans autre complication. Il est clair que dans ce cas-là une infection s'est produite, qui a pour ainsi dire avorté.

Chez d'autres blessés, la fièvre traduit une infection plus active par de grands accès répétés, avec frissons, sueurs, vomissements qui peuvent durer jusqu'à la mort.

L'examen de la poitrine avait souvent fait reconnaître dès l'origine chez les malades soit un hémothorax, soit un pneumothorax primitif. Ultérieurement se montrent les signes d'un épanchement séreux qui survient en dehors de tout épanchement sanguin préalable, ou qui vient se mélanger à un hémothorax déjà

existant. Beaucoup de ces pleurésies séreuses guérissent encore assez simplement. Mais la transformation en pleurésie purulente change la face des choses. C'est alors qu'on voit survenir les grands accès fébriles que nous signalions tout à l'heure et qui témoignent d'une septicémie intense.

La moitié du thorax qui correspond à la plaie devient dans ce cas le siège d'une voussure considérable par suite du développement de gaz putrides dans la cavité pleurale. Les mouvements respiratoires du côté sain et le jeu du cœur sont entravés par cet excès de pression intra-thoracique. Dans ces conditions, les malades succombent fatalement s'ils ne sont pas secourus.

La pneumonie traumatique n'est pas facile à reconnaître au milieu des troubles apportés à l'exercice de la respiration par des épanchements gazeux ou liquides. On ne pourra guère que la soupçonner. C'est d'ailleurs une complication relativement peu importante : elle peut pourtant concourir à produire l'infection de la plèvre en y déversant les minces lambeaux pulmonaires éliminés par le travail inflammatoire.

Pronostic. — Les plaies pénétrantes de poitrine sont toujours des lésions sérieuses ; mais il faut s'entendre.

Une blessure qui frappe les parties centrales du poumon, ou qui atteint en même temps que ce viscère un des organes du médiastin, ou qui ouvre à la fois les deux cavités pleurales, etc., une semblable blessure est rapidement mortelle d'ordinaire, et nous avons déjà énoncé la proportion des morts attribuée aux plaies de poitrine sur les champs de bataille.

Lorsque les blessés ont échappé aux premiers dangers de l'hémorragie et de l'asphyxie, ils peuvent encore succomber assurément : mais le péril n'est pas extrême. Fraser a écrit en grande partie son travail sur les plaies de poitrine pour montrer qu'on exagérait la gravité de ces blessures. Il semble qu'avec le temps et depuis Fraser même cette gravité ait encore diminué.

L'accident unique, ou peu s'en faut, qu'on ait à redouter, c'est l'infection de la plèvre. Toutes les conditions capables de la favoriser assombrissent le pronostic. Les plaies par balles sont plus graves que les plaies par armes blanches parce qu'elles s'accompagnent souvent de lésions du squelette, de pénétration de corps étrangers, parce que le poumon est plus sérieusement atteint, contusionné, déchiré, exposé à la mortification, parce que les plaies d'entrée et de sortie, souvent déchirées et mâchées, se prêtent moins qu'une plaie nette à la réunion immédiate. Mais l'action des balles est variable elle-même suivant le volume du projectile considéré, suivant la vitesse qui l'anime, suivant sa composition qui lui permet ou non de se déformer et de se fragmenter. La mortalité des plaies de poitrine sera donc vraisemblablement moindre dans les guerres futures qu'elle ne l'a été jusqu'ici (de Santi). Tandis qu'elle atteignait 80 pour 100 pendant les guerres du premier Empire et même 90 pour 100 en Crimée, elle s'était abaissée à 62,5 pour 100 pendant la guerre d'Amérique et à 60 pour 100 dans la guerre de 1870. P. Gouzien, dans sa thèse inaugurale, a rapporté 12 observations de plaies par armes à feu, observées pendant la campagne de Chine, avec seulement 3 cas de mort ; mais il s'agit de cas pris un peu au hasard et non d'une série observée dans un même hôpital. J'ai négligé de tenir compte des plaies par balles de revolver de petit calibre, que Gouzien avait, contre toute raison, confondues avec les plaies par balles de fusil.

Les balles de revolver de petit calibre font des blessures comparables à celles

des instruments piquants ou coupants. Lorsqu'elles ne font que traverser les parties périphériques du poumon, elles sont souvent d'une innocuité remarquable.

Ce que nous savons du mode d'action des corps étrangers nous permet de comprendre que les projectiles séjournent dans la blessure sans donner lieu à aucun accident. C'est par centaines qu'on pourrait compter maintenant les faits de balles et surtout de balles de revolver abandonnées dans la poitrine. On ne verra donc pas dans cet accident une aggravation du pronostic.

Traitement. — Les blessés doivent recevoir aussitôt que possible des *soins médicaux*, dont on ne peut méconnaître l'importance. Il faut les transporter aussi peu que possible, — précaution trop souvent négligée à la suite des duels, les tenir au lit dans l'immobilité, les réchauffer avec soin lorsqu'ils ont perdu beaucoup de sang; on fera des injections sous-cutanées d'éther pour relever l'action du cœur ou d'une solution de morphine pour calmer la douleur et la dyspnée.

Mais la première indication à remplir, la plus importante dans la grande majorité des cas, consiste à assurer, à maintenir autant que possible l'asepsie de la blessure et de la cavité pleurale. Avec une plaie étroite non béante comme celles que font les instruments piquants et les balles de revolver, rien de plus facile. On lave la petite blessure avec une solution de sublimé ou d'acide phénique, on la saupoudre d'iodoforme ou de salol et on la couvre d'un pansement occlusif avec un peu d'ouate et de collodion iodoformé.

La plaie est-elle plus large, béante, on lui applique le même traitement et, pour mieux assurer l'isolement de la plèvre, on peut, si elle est bien aseptique, la suturer de façon à obtenir la réunion par première intention. Il est bon de faire non seulement une suture superficielle, mais, s'il se peut aussi, une suture profonde, comprenant même les muscles intercostaux. Une suture perdue au catgut disposée par étages conviendrait parfaitement.

Une plaie longue, anfractueuse, souillée par des corps étrangers, compliquée de fracture avec esquilles, devra être régularisée, puis désinfectée soigneusement, préparée en un mot de façon à remplir les conditions d'une prompte réparation. Il ne faudrait pas hésiter à réséquer au besoin une côte si cette intervention était nécessaire au bon nettoyage de la blessure.

Une pareille blessure n'est-elle plus passible de la réunion? Craignons-nous que la plèvre ne soit déjà infectée? Alors nous laissons la plaie ouverte, nous introduisons même au besoin un tube à drainage gros et court dans la cavité pleurale et nous appliquons sur toute la moitié correspondante du thorax un large pansement antiseptique et absorbant à la fois : ouate salicylée, ouate de tourbe recouvertes d'une feuille de gutta-percha laminée ou de mackintosh : le tout est maintenu par de larges bandes de gaz roulées autour de la poitrine.

Ainsi se trouve remplie l'indication que nos prédécesseurs considéraient comme la principale, dans le traitement des plaies de poitrine : empêcher l'accès extérieur de l'air dans la poitrine ou du moins n'admettre que de l'air privé de ses germes par sa filtration à travers le pansement antiseptique.

Il est inutile d'aller plus loin et de tenter la désinfection préventive de la plèvre par des injections intra-thoraciques. Moizard l'a essayé dans un cas de pneumothorax avec 50 grammes de teinture d'iode (Société méd. des hôpitaux, 27 juillet 1888). On attendra toujours, pour intervenir dans ce sens, que des accidents fébriles aient démontré l'existence de l'infection pleurale.

[J. J. PEYROT.]

L'*hémorragie* fournit souvent une indication pressante qu'il faut remplir isolément ou combiner avec la fermeture du thorax. Si quelque indice peut faire penser que le sang est fourni en majeure partie ou en totalité par une artère pariétale, — c'est presque toujours une intercostale ou la mammaire interne, comme nous le savons, — il est rationnel de s'adresser directement avant toute chose au vaisseau lui-même. La lésion de l'intercostale avait beaucoup préoccupé les anciens chirurgiens, ainsi qu'on peut le voir dans les *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, et l'on répète encore le vieux dicton, qu'il y a plus de procédés pour arrêter les hémorragies de cette artère que de cas connus de sa blessure. L'effort des anciens inventeurs portait surtout sur les moyens de compression. A cet ordre d'idées se rattachent le levier de Lotteri, le jeton de Quesnay, la machine de Bellocq, les aiguilles-crochets destinées à jeter un fil qui embrassait à la fois l'artère et la côte, ou l'artère sans la côte, etc. Tous ces appareils sont inférieurs au simple tamponnement de la plaie, à la façon de Desault : compresse enfoncée par sa partie centrale dans l'ouverture et bourrée de charpie. Ce procédé pourrait être encore utilisé de nos jours, à la condition d'employer des pièces de pansement bien aseptiques. Mais il n'est vraiment pas assez chirurgical. La règle générale que toute plaie d'artère doit être autant que possible oblitérée par la ligature trouve ici comme partout son application; on peut seulement la modifier en substituant quelquefois le pincement du vaisseau à la ligature. C'est dans ce sens qu'il nous paraît indiqué d'agir, dût-on, comme B. Anger l'a conseillé, débrider largement la plaie.

Une lésion de la mammaire interne serait traitée de la même façon, soit par la ligature des bouts sectionnés, soit par la ligature à distance, suivant les procédés classiques de la médecine opératoire.

Malheureusement la lésion des artères pariétales est rarement soupçonnée; elle n'est presque jamais reconnue autrement qu'à l'autopsie, de même que certaines blessures des vaisseaux profonds de la poitrine qui, par grand hasard, ont permis une survie plus ou moins considérable. Tel le cas de Heil (*Henke's Zeitschrift*, 1857, t. II, p. 450), dans lequel un blessé survécut douze mois à une blessure de l'aorte ascendante, et celui que rapporte Pelletan : plaie de l'aorte descendante avec survie de deux mois (*Clin. chir.*, t. I, p. 92). Il est probable que la veine azygos est en cause plus souvent qu'on ne le croit. Breschet (*Répertoire d'anat. et de physiol.*, 1826, t. II) cite une observation dans laquelle la mort survint du fait de la blessure le troisième jour: mais la veine était lésée près de son abouchement dans la veine cave. Les lésions des branches guérissent probablement sans trop de peine.

La source de l'hémorragie restant inconnue ou devant être attribuée, comme c'est la règle ordinaire, à une blessure du poumon, la conduite du chirurgien est bien délicate. Il est évidemment possible d'aller porter un fil à ligature ou une pince sur le vaisseau lésé. Ce conseil a été donné par W. Koch. Ombroni, à Crémone, dans un cas de plaie pulmonaire avec hémorragie persistante, a passé en deux points un double fil de catgut à travers le poumon, au delà des parties lésées, puis lié et réséqué deux portions de l'organe. Il n'a donc pas fait une ligature de vaisseau, mais une compression à distance au moyen de la ligature posée sur le poumon. Si l'hémorragie avait eu sa source dans une branche vasculaire importante, ce moyen n'eût probablement pas suffi. La mort survint à la suite d'accidents septiques au septième jour (*Annali universali di medic. e di chirurg.*, janvier 1885). Reclus, dans son rapport sur la chirurgie du

poumon, lu au neuvième Congrès français de chirurgie (22 octobre 1895), n'a pu recueillir qu'un seul autre fait semblable, le cas de Delorme, communiqué au Congrès de 1893. Il s'agissait d'un officier qui se porta dans la région du cœur quatre coups d'un couteau à amputation. On le transporte exsangue au Val-de-Grâce où l'on pratique l'occlusion et l'antisepsie de la plaie. Mais le lendemain et le surlendemain l'hémorragie continue et la syncope est imminente. Delorme et Robert pratiquent alors « un large volet thoracique et trois plaies pulmonaires sont saisies avec des pinces; l'une d'elles est ligaturée par une soie double passée à travers le parenchyme, et le sang et l'air cessent de s'échapper par cet orifice ». Deux autres plaies sont oblitérées sur le péricarde. « Malheureusement, l'anémie dans laquelle était plongé le malade était si profonde qu'il succomba un quart d'heure après l'opération. »

J'avoue que je serais assez disposé, dans certains cas, à imiter cette conduite; mais je n'en persiste pas moins à croire que le plus souvent il faut se contenter de l'ancienne pratique : l'occlusion de la plaie, si la blessure est ouverte; l'expectation, s'il s'agit d'un hémothorax avec ouverture extérieure insignifiante. L'accumulation du sang dans la cavité pleurale a pour effet d'élever la tension intra-thoracique et d'exercer, par conséquent, une pression plus ou moins considérable sur le poumon lésé. Sous cette influence, l'hémostase primitive se fait assez facilement lorsque les vaisseaux lésés sont d'un calibre médiocre ou seulement moyen. Il est vrai qu'avec une lésion des vaisseaux pulmonaires de premier et même de second ordre, on ne peut guère compter sur cet arrêt de l'hémorragie. Dans ces circonstances, le sang est fourni en telle quantité dans la cavité pleurale, que la mort s'ensuit rapidement soit par anémie, soit par asphyxie, soit par la combinaison de ces deux accidents. Mais si la plaie restait ouverte, l'issue fatale serait au moins aussi rapide, du fait de l'hémorragie extérieure. Entre les cas favorables et les cas en quelque sorte foudroyants se place une série de faits souvent fort embarrassants. Un blessé présente un hémothorax très abondant; il est affaibli, constamment en imminence de syncope, mais enfin il vit. L'indication est de tenir la poitrine fermée au moins pendant les premiers jours, car ouvrir la poitrine, c'est exposer le malade à une hémorragie nouvelle et probablement mortelle. Chez ce malade pourtant les accidents dyspnéiques peuvent devenir prédominants. La déviation du cœur, la compression du médiastin et du poumon sain, mettent un obstacle de plus en plus grand à l'hématose; la face se cyanose, tout indique une mort prochaine par asphyxie. Dans ces conditions, il est indiqué d'entr'ouvrir pour ainsi dire la blessure et de la refermer dès que l'issue d'une quantité de sang, aussi petite que possible, aura procuré un peu de soulagement au blessé. On tâchera de la sorte de gagner du temps, mais il faut avouer que les chances d'amélioration durable sont bien petites.

Nous préférons, dans tous les cas, opérer cette soustraction du sang, non par la plaie même qu'il vaut mieux laisser tranquille, mais au moyen d'une ponction aspiratrice.

Autant ces manœuvres risquent d'être peu efficaces, lorsqu'on est pour ainsi dire en pleine hémorragie, autant on peut espérer un bon résultat lorsqu'on agit à une époque déjà éloignée de l'accident.

Lesdos, dans sa thèse inaugurale, a réuni cinq cas où la thoracentèse fut pratiquée au cours de l'hémothorax pour remédier à des accidents asphyxiques menaçants. Dans un seul appartenant à Bouilly, la soustraction du sang eut

lieu trois jours après la blessure; il s'agissait, il est vrai, non d'une plaie de poitrine, mais d'une rupture du poumon par contusion. Dans les quatre autres faits, l'opération fut faite le 18e jour (Delens), le 10e (Panas), le 14e (professeu Mathieu), le 39e (Duguet). J'ai moi-même, après 20 jours, pratiqué avec succès la thoracentèse chez un homme qui entra le 18 décembre 1888 à Lariboisière, après s'être logé la veille deux balles de revolver dans la région précordiale. Mais peut-être dans un pareil cas — j'excepte celui de Bouilly — a-t-on plutôt affaire à un hémothorax graduellement accru par un rapport de sérosité pleurale, qu'à un épanchement sanguin pur et produit lentement.

Nous n'avons pas signalé jusqu'ici les moyens médicaux ordinairement en usage contre les hémorragies : boissons hémostatiques, froides, injections d'ergotine ou d'ergotinine, etc. Ils sont bien peu efficaces. La saignée que les anciens poussaient jusqu'à la syncope avec l'espoir que sous cette influence des caillots sanguins pouvaient amener une hémostase, au moins momentanée, est généralement abandonnée. Il semble irrationnel de faire perdre du sang de deux côtés à la fois à un blessé déjà menacé de mourir d'hémorragie, et, syncope pour syncope, autant vaut attendre celle que provoquera l'hémorragie pulmonaire. Quelques chirurgiens de mérite, parmi lesquels Stromeyer, ont pourtant encore de nos jours, au dire de Kœnig, défendu la saignée; mais il est douteux que leur exemple soit souvent imité.

Le *pneumothorax* et l'*emphysème sous-cutané* fournissent bien rarement une indication thérapeutique.

Pour le premier cependant, il ne faudrait pas hésiter à intervenir si l'on constatait l'existence d'une tension intra-thoracique très exagérée. Nous savons, en effet, que dans certaines plaies étroites où s'observe la disposition du pneumothorax à soupape, cette tension peut devenir dangereuse. Une ponction au moyen du trocart, avec aspiration ou non, permet d'évacuer une partie de l'air contenu. Sous cette influence, l'équilibre s'établit entre l'air épanché et la pression atmosphérique, mais il est à craindre que bientôt une nouvelle quantité de gaz soit insufflée dans la plèvre, et que les premiers accidents reparaissent. Une incision de la paroi, la pleurotomie de l'empyème amènera seule en pareil cas une détente définitive; mais, pour arriver à ce résultat, il faut laisser la plèvre ouverte, inconvénient réel qu'il ne faut pourtant pas exagérer, puisque les pansements antiseptiques nous permettent d'échapper à peu près sûrement aux dangers de cette ouverture. Quelques chirurgiens du commencement du siècle, frappés sans aucun doute par des succès obtenus au moyen de cette intervention, la recommandaient fortement. J'ai cité Boyer, Dupuytren, Abernethy. Malgaigne, avec l'âpreté qu'il apportait dans toutes les discussions, s'éleva avec vivacité contre cette doctrine qu'il qualifie d'absurde. « Jamais peut-être, dit-il, les chirurgiens n'avaient montré ou une telle ignorance ou un tel mépris des plus simples notions de la physiologie expérimentale. » (*Traité d'anatomie chirurgicale*, t. II, p. 215.) Mais Malgaigne méconnaissait à tort le pneumothorax avec tension exagérée, le seul qui eût frappé d'ailleurs nos devanciers dans un moment où l'on ne se servait pas comme de nos jours de l'auscultation et de la percussion, et autant il serait absurde, pour nous servir de son expression, d'ouvrir un pneumothorax qui n'a rien de menaçant, autant il serait déraisonnable de ne pas remplir l'indication pressante que nous fournirait une haute tension intra-thoracique. Smith pensait qu'on pouvait, dans les plaies ouvertes, vider l'air contenu dans la plèvre et amener le rapide

développement du poumon tombé en collapsus au moyen d'une manœuvre gymnastique consistant dans une forte expiration suivie aussitôt de l'occlusion de la blessure pariétale. Cette espérance est peu fondée; la manœuvre est difficile et dangereuse. Elle ne doit pas être essayée.

L'emphysème sous-cutané prend rarement une grande importance. Lié, comme nous le savons, au pneumothorax, au moins dans l'immense majorité des faits, il n'atteindra guère les degrés extrêmes où il devient dangereux que dans le cas où le pneumothorax est déjà grave par lui-même. La seule intervention à recommander en présence d'accidents menaçants serait l'incision de la paroi et l'ouverture franche de la cavité pleurale. Aux cas moyens, la compression sur la plaie et peut-être, mais il faut être assez réservé sur ce point, quelques incisions de la peau suffisent parfaitement.

Si l'on se trouvait par hasard en présence d'une *hernie du poumon*, on chercherait à réduire la partie herniée, par la pression exercée avec les doigts, en débridant au besoin l'espace intercostal, en écartant les côtes, en réséquant même un fragment de ces os. La plaie serait ensuite traitée de la façon ordinaire. Une hernie pulmonaire desséchée, mortifiée, sera laissée au dehors abandonnée à elle-même, ou détruite après ligature à sa base. Les indications fournies primitivement par les *corps étrangers* sont celles que nous avons indiquées en parlant du nettoyage de la blessure. On enlèvera avec soin tous ceux qui se voient dans une plaie ouverte, qui sont sentis avec les doigts ou les instruments. On n'ira pas à la recherche des projectiles perdus dans l'épaisseur de la poitrine, et généralement inoffensifs.

Le blessé a reçu les soins que nous venons d'indiquer. On a autant que possible paré aux dangers de l'hémorragie et du pneumothorax, s'il y avait lieu de le faire; on a de son mieux pratiqué l'antisepsie de la blessure; les corps étrangers sont enlevés; la hernie pulmonaire est réduite; la plaie est suturée, ou simplement pansée antiseptiquement. A ce moment, le chirurgien n'a qu'à attendre et à observer.

La blessure était étroite ou suturée, sans complication d'hémothorax ni de pneumothorax; elle guérit sans accident nouveau, comme une plaie superficielle. On n'a point à intervenir. Une blessure de même espèce compliquée d'hémothorax, de pneumothorax, d'emphysème, peut guérir tout aussi simplement. Le sang se résorbe peu à peu. L'air épanché dans la plèvre ou infiltré dans le tissu cellulaire disparaît graduellement. Rien à faire encore. Dans les mêmes conditions, un épanchement abondant de sérosité vient se mêler à l'hémothorax. Le thorax est distendu, le cœur rejeté du côté opposé à l'épanchement, la fièvre s'allume. Une ponction aspiratrice est indiquée. On évacuera de la sorte une quantité souvent considérable de sang mélangé de sérosité, et le blessé pourra guérir sans nouvel accident.

Mais une fièvre violente s'est produite de bonne heure; le malade a des frissons, de la diarrhée, des vomissements. Il est en proie à une dyspnée intense. Une ponction aspiratrice fait reconnaître que la plèvre contient des liquides et des gaz infects. Nous sommes en présence d'une pleurésie purulente ou putride. Immédiatement s'impose la pleurotomie qu'il faudra faire large, et qui dans ce cas devra être suivie de grands lavages antiseptiques souvent répétés. On n'hésitera pas en pareil cas, si l'on peut supposer que des corps étrangers ont été entraînés dans la plèvre, à les rechercher soigneusement, dût-on, pour les retrouver plus aisément, ajouter à la pleurotomie une résection costale. L'in-

cision de la paroi thoracique sera faite dans le point le plus déclive, sans tenir compte de la blessure.

La conduite à tenir est la même dans les plaies de poitrine que nous avons dû laisser ouvertes sous le couvert d'un pansement antiseptique. Si la plèvre n'est pas infectée, tout se borne à un écoulement de sérosité plus ou moins abondant; le poumon se dilate et s'accole peu à peu à la paroi thoracique, et la guérison s'obtient sans que nous ayons à intervenir. Mais si la plèvre a été envahie par des agents de suppuration, nous nous trouvons en présence d'une pleurésie purulente à réaction violente, contre laquelle tous les moyens locaux et généraux devront être mis en œuvre. La blessure sera agrandie si elle paraît insuffisante. On fera une contre-ouverture dans un point plus favorable si c'est nécessaire, de façon à permettre l'évacuation rapide du sang et des liquides putrides contenus dans la cavité pleurale; on débarrassera cette cavité des corps étrangers qui avaient pu y être laissés, on *pratiquera des injections antiseptiques*, on soutiendra les forces du malade et l'on combattra la fièvre par la quinine, l'alcool, etc.

La thérapeutique des plaies de poitrine, une fois les premiers dangers d'hémorragie passés, réside donc presque tout entière dans le traitement préventif d'abord, curatif ensuite de la pleurésie purulente consécutive à l'infection pleurale. Cette indication est mieux comprise de nos jours qu'elle ne l'a jamais été. Nous avons les moyens de la mieux remplir. Aussi le pronostic de ces blessures semble-t-il, comme nous l'avons dit, s'être notablement amélioré.

III

PLAIES DU CŒUR ET DU PÉRICARDE

Les plaies du cœur ont été observées de toute antiquité. Plusieurs des héros d'Homère succombent à ces blessures. Elles ont été longtemps considérées comme constamment mortelles. C'était l'opinion d'Hippocrate. Galien, le premier, distingua les plaies pénétrantes des ventricules de celles qui s'arrêtent dans le tissu cardiaque et qui permettent une survie d'une journée. Ambroise Paré (*De vulner. thorac.*, cap. XXXII, p. 95, édition Malgaigne. Paris, 1849) a publié la première observation connue de plaie du cœur non suivie de mort immédiate; mais il ne précise pas le siège de la blessure. Il s'agit d'un gentilhomme qui, après avoir avoir reçu un coup d'épée dans le cœur, put encore se défendre et poursuivre un instant son ennemi. N. Muler, après lui (1641), fit la description exacte d'une plaie du ventricule droit qui entraîna la mort au bout de seize jours. Une survie si longue lui paraissait tout à fait remarquable. Pour que personne ne doutât de l'authenticité du fait, il le fit certifier par deux hauts personnages qui avaient assisté à l'autopsie (Sennert, *Opera*, liv. III, part. 4, chap. III, p. 864. Paris, 1641). — Dans le siècle suivant, il faut citer surtout Senac (1749) et Morgagni qui, en 1762, analyse le mécanisme de la mort en admettant par induction la compression du muscle cardiaque par le sang épanché dans le péricarde. Dans notre siècle, les auteurs français s'occupent beaucoup de la question : Larrey, Dupuytren, Sanson, Jobert, Velpeau. Elle fait enfin le sujet de la thèse d'agrégation de Jamain (1857) et surtout d'un

important et consciencieux mémoire de G. Fischer, paru en 1868 dans les *Archiv für klinische Chirurgie*. De Santi a donné depuis (1884) une étude clinique et expérimentale des plaies du cœur par armes à feu.

Étiologie. — Les plaies du cœur sont produites dans l'immense majorité des cas par des instruments piquants pour la plupart, ou piquants et tranchants, et par des balles. L'organe est blessé plus ou moins directement à travers la paroi thoracique.

Dans quelques cas exceptionnels et curieux, le cœur est abordé par une tout autre voie. Il a pu être atteint à travers l'œsophage par la pointe du sabre avalé par un saltimbanque, et surtout blessé par des corps étrangers retenus dans ce dernier conduit ; mais il s'agit alors d'ulcération du péricarde et du cœur succédant à une ulcération œsophagienne plutôt que d'une véritable plaie. Les corps vulnérants sont ici : des aiguilles, une épine de prunier épineux (Kussmaul), une arête de poisson, des plaques de dentier, etc.

Les blessures par instruments piquants et tranchants à la fois sont de beaucoup les plus communes. Sur 386 plaies proprement dites relevées par Fischer (nous mettons à part les écrasements et ruptures), il s'agissait 260 fois de couteaux, épées, coutelas, sabres, baïonnettes, poignards, lances, tranchets de cordonnier, etc. Cette énumération fait prévoir que la plupart de ces plaies sont le résultat de meurtres, de duels ou de suicides. Les aiguilles, épingles, limes viennent ensuite. Ces instruments sont souvent employés par les aliénés surtout dans un but de suicide.

Fischer a relevé 72 plaies par balles. Les blessures de ce genre s'observent bien plus dans la pratique civile à la suite de tentatives de suicide ou de meurtre, que dans la chirurgie militaire.

Si l'on en croyait les statistiques des chirurgiens d'armée, les plaies du cœur par armes à feu seraient extrêmement rares. Larrey n'en a publié que 2 cas, Baudens qu'un seul. Dans les guerres de Crimée, d'Italie, du Schleswig-Holstein, il n'en est pas fait mention. Pirogoff n'en cite qu'un fait, et Otis (*Surgical History of the war of the Rebellion*, t. II) ne réunit sur 245 000 plaies par coups de feu que 12 plaies du cœur, chiffre infime. Cette rareté dans les statistiques ne prouve qu'une chose, la gravité extrême de ces blessures qui entraînent le plus souvent la mort subite. Selon de Santi la proportion des plaies du cœur par armes à feu, sur le champ de bataille, doit être d'environ 0,7 pour 100.

Anatomie pathologique. — 1° *Lésions de la paroi thoracique.* — Elles manquent naturellement lorsqu'il s'agit d'une plaie produite par un corps étranger de l'œsophage.

Dans les blessures ordinaires, on trouve une lésion de la peau, de dimension souvent minime, en rapport de forme et d'étendue avec l'instrument vulnérant : elle occupe le plus souvent la région précordiale, mais elle peut siéger à une certaine distance.

Parfois, en cas de meurtre et surtout de suicide, les blessures sont multiples. Les aliénés particulièrement se portent de nombreux coups dans la même région avec les instruments qui leur tombent sous la main, souvent des poinçons ou des canifs.

Il est inutile d'insister sur les lésions des muscles, du squelette, des vaisseaux.

de la paroi thoracique. Nous ne pourrions que répéter ce que nous avons indiqué dans les plaies de poitrine.

2° *Lésions du péricarde.* — Le péricarde est parfois atteint isolément. On pouvait penser qu'une blessure de ce genre doit être rare, étant donnée l'accolement constant de cette membrane à la surface du cœur; il n'en est rien pourtant. Sur 576 cas rassemblés par Fischer de plaies du cœur, par instruments divers, on l'a notée 42 fois. Il s'agissait 7 fois, dans la statistique de Fischer, de coups de feu. Otis et de Santi en ont rassemblé 4 nouveaux exemples avec autopsie. On peut s'expliquer ces lésions du péricarde si l'on considère que ce sac fibro-séreux, à cause de ses adhérences en haut avec les aponévroses du cou et les organes du médiastin, en bas avec le centre phrénique, se trouve souvent tendu, résistant et dans tous les cas moins mobile que le cœur.

La blessure du péricarde accompagne dans le plus grand nombre des cas celle du cœur lui-même. La forme et l'étendue de la solution de continuité sont généralement en rapport avec cette dernière.

On a noté quelquefois des blessures multiples du péricarde, et dans un cas (Pommer) cette membrane présentait 4 déchirures distinctes, quoique le blessé ne se fût porté que deux coups de grattoir dans la région péricardique. Dans le cas de Delorme, en même temps que la plaie du poumon existaient deux plaies du péricarde.

3° *Lésions du myocarde.* — Il faut citer tout de suite à titre exceptionnel quelques plaies du cœur dans lesquelles le péricarde reste intact. A vrai dire, il s'agit ici plutôt d'une rupture par contusion que d'une véritable plaie. Ces lésions sont produites par des balles arrivées au terme de leur course, qui usent ce qui leur reste d'énergie en perforant la paroi thoracique, et en contusionnant le cœur à travers le péricarde déprimé en doigt de gant, mais intact. Les balles ont été trouvées, dans ce cas, dans la plèvre ou sous la peau, ou même hors de la plaie dans les vêtements du blessé. Fischer a réuni trois observations de ce genre, et de Santi en a relevé quatre autres. Comme transition de ces blessures aux véritables contusions du cœur, on peut citer le fait rapporté par les historiens du siège d'Anvers, dans lequel le cœur fut trouvé déchiré avec péricarde et téguments intacts, mais contusion violente des muscles intercostaux.

Les ventricules sont atteints beaucoup plus souvent que les oreillettes, 6 fois contre une, et des ventricules, le droit, par le fait de sa position, est deux fois plus exposé que le gauche.

Les blessures du myocarde sont pénétrantes ou non.

Les plaies non pénétrantes sont surtout produites par des instruments piquants et tranchants, dont la pointe s'arrête dans l'épaisseur même du muscle cardiaque; on ne les observe guère qu'au niveau des ventricules. Les oreillettes sont trop minces pour n'être pas traversées d'emblée la plupart du temps. Le fait le plus connu est celui de La Tour d'Auvergne, qui fut atteint d'un coup de lance à Neustadt. Le ventricule gauche vers sa pointe présentait une plaie non pénétrante, de deux lignes de profondeur.

Il peut arriver que le péricarde viscéral soit seul atteint; lorsque la paroi musculaire est entamée, elle peut l'être plus ou moins profondément. Quelquefois il reste à peine quelques fibres musculaires avec l'endocarde, si bien qu'une rupture secondaire semble possible. Boyer croit en avoir observé un cas. La

cloison interventriculaire peut être atteinte isolément (cas d'Horstius). On a cité quelques cas de plaies non pénétrantes avec lésion d'une artère coronaire. Cette complication donne tout de suite à la blessure un caractère de haute gravité.

Les balles, lorsqu'elles abordent le cœur tangentiellement, peuvent l'effleurer seulement, ou creuser un sillon plus ou moins profond à sa surface, sans l'ouvrir. Une balle de très petit calibre traversera la paroi, vers la pointe du cœur en y faisant un séton. Les faits de ce genre sont encore tout à fait exceptionnels.

Les plaies pénétrantes du cœur sont beaucoup plus communes que les autres. 253 sur 283 (Fischer). Leurs caractères varient nécessairement beaucoup selon les instruments qui les ont produites. Les simples piqûres donnent lieu à d'étroits canaux qu'on trouve toujours remplis d'un caillot fibrineux; les plaies par instruments tranchants peuvent être béantes.

Souvent elles sont beaucoup moins larges, et réduites à une petite fente du côté de l'endocarde. Un caillot d'aspect variable suivant son ancienneté les oblitère plus ou moins complètement. Des piliers, des cordages, des valvules peuvent être atteints. L'instrument vulnérant dépasse parfois la cavité du cœur atteinte la première. Les deux ventricules sont successivement perforés, ou un ventricule et une oreillette. La pointe du cœur a été trouvée détachée tout entière. Des plaies multiples parallèles ou entre-croisées, les unes pénétrantes, les autres non pénétrantes, ont donné lieu aux lésions les plus variées.

Les balles creusent le plus souvent à travers le cœur un canal qu'on trouve, à l'autopsie, noirâtre, comme brûlé, rempli par un caillot, contenant quelquefois des corps étrangers : fragments de côtes, bourres de papier, débris de vêtements. La balle comme les instruments tranchants peut traverser plusieurs cavités et créer plusieurs orifices. Elle peut aussi s'arrêter après avoir traversé une paroi auriculaire ou ventriculaire et rester dans le cœur ou le péricarde.

Les dégâts produits par les balles sont d'ailleurs bien différents suivant que celles-ci proviennent d'un revolver ou d'un fusil de guerre.

Plus petites, animées d'une vitesse beaucoup moindre, les premières se bornent à perforer le cœur. L'orifice d'entrée et l'orifice de sortie arrondis tous les deux ont à peu près le même diamètre.

Avec les fusils de guerre, il ne s'agit plus d'une simple perforation, mais d'un véritable éclatement, dès que la blessure est produite à une distance telle que le projectile soit encore animé d'une vitesse assez considérable. Busch et Kocher (de Berne) ont fait voir que, sous une vitesse de 200 mètres à la seconde, les liquides contenus dans les tissus et dans les cavités, se trouvant brusquement comprimés, faisaient éclater, même à distance, les parois qui les retenaient. Avec les armes modernes, cette vitesse existe encore à plus de 1000 mètres. Les expériences de Santi, faites à des distances variables sur des cœurs pleins ou vides, ont confirmé les vues de Busch et de Kocher sur la pression hydraulique, et montré que la gravité des lésions était proportionnelle à la vitesse du projectile. Une balle de fusil Gras reçue de près, à une distance inférieure à 100 mètres par exemple, produit un orifice d'entrée étroit, rond, à peine fissuré sur ses bords; mais les cloisons auriculo-ventriculaires et interventriculaires sont détruites ou déchirées, et la face postérieure du ventricule gauche est enlevée tout entière. Quatre ou cinq déchirures se prolongent dans tous les sens sur les oreillettes et le ventricule droit. Le cœur est en bouillie. A une distance plus grande, les

lésions sont un peu moindres, mais toujours considérables, et l'orifice de sortie est encore large, déchiqueté autour des fissures.

Les coups de feu tirés à plombs donnent parfois un seul orifice : coups de feu à bout portant; en général ils en créent plusieurs; le cœur peut être criblé comme le péricarde.

4° *Lésions de voisinage.* — Dans l'immense majorité des cas, la plèvre et le poumon sont blessés en même temps que le cœur. La disposition connue des deux culs-de-sac antérieurs de la plèvre qui recouvrent presque complètement le cœur explique bien que cette complication soit pour ainsi dire forcée.

La plèvre gauche est plus souvent atteinte que la droite; mais celle-ci l'est encore assez fréquemment soit isolément, soit en même temps que sa voisine. Le poumon peut échapper à l'instrument vulnérant, surtout si le coup est porté pendant l'expiration. A ce moment, il s'éloigne du fond du sinus antérieur et laisse les feuillets costal et médiastin de la plèvre s'accoler sur une certaine étendue. Il est pourtant blessé souvent. Cette lésion de la plèvre et du poumon influe singulièrement sur la symptomatologie, la marche et le pronostic des plaies du cœur. Nous ne ferons que signaler les blessures concomitantes des gros vaisseaux de la poitrine : aorte, veine cave, vaisseaux pulmonaires, arygos, etc., celle de l'œsophage, et celles du diaphragme et des divers organes de la cavité abdominale : foie, estomac, côlon, etc.

5° *Corps étrangers.* — Les blessures du cœur fournissent relativement un nombre considérable de corps étrangers. Fischer en avait réuni 47 observations.

Ils occupent quelquefois la cavité péricardique, soit qu'ils y arrivent directement, soit qu'ils y tombent pour ainsi dire après avoir produit une lésion du myocarde. A la première catégorie appartiennent surtout les aiguilles, arêtes, plaques de dentiers, épines venant de l'œsophage. Les autres sont des balles ou des chevrotines résultant de blessures par coups de feu. Le plus souvent les corps étrangers sont logés dans le cœur même. On les trouve dans l'épaisseur de la paroi, complètement recouverts par elle ou saillants, tantôt dans la cavité péricardique, tantôt dans une des cavités cardiaques, tantôt des deux côtés à la fois. On les rencontre aussi dans les cavités mêmes, enchevêtrés au milieu des piliers et des valvules ventriculaires ou tout à fait libres. On a trouvé dans un cas célèbre trois chevrotines dans le ventricule droit et deux autres dans l'oreillette (Randall et Huspeth).

Les projectiles ainsi introduits dans le cœur peuvent en sortir et passer dans les gros vaisseaux. Dans un cas de Simmons, cité par Gross [1], une balle de pistolet, qui avait pénétré dans le ventricule droit à sa partie supérieure, tomba dans la veine cave inférieure et ne fut retrouvée à l'autopsie qu'à l'origine des veines iliaques. On a vu des grains de plomb qui avaient fait des plaies pénétrantes de l'oreillette et du ventricule gauches disparaître si bien qu'il a été impossible de les retrouver à l'autopsie.

6° Lorsque la mort survient un certain temps après la blessure, on observe *des lésions consécutives*, dont il sera facile de se faire une idée dans le chapitre suivant.

Physiologie pathologique. — 1° Le fonctionnement du cœur peut être complètement empêché par suite de la section des piliers ou des valvules, par la

[1] *System of surgery*, 2e édit., t. II, p. 456.

création d'un orifice anormal entre les ventricules ou entre les ventricules et les oreillettes, par des destructions étendues des parois cardiaques.

2° En dehors de toute altération mécanique, en l'absence même de toute hémorragie dans le péricarde ou la plèvre, des plaies non pénétrantes, insignifiantes en apparence, produisent souvent la mort immédiate, par syncope. La syncope résulte de l'excitation directe des ganglions nerveux du cœur, excitation très vive qui provoque l'arrêt cardiaque soit par l'intermédiaire du système nerveux central (comme c'est le cas dans les syncopes par choc violent sur l'épigastre), soit par action directe sur la fibre cardiaque. L'expérimentation sur les animaux montre en effet la possibilité de ces arrêts, alors même que les voies de conductions nerveuses sont coupées (Franç. Franck). Peut-être d'ailleurs l'émotion très violente liée à un traumatisme portant sur le cœur concourt-elle à produire ce même résultat : l'arrêt cardiaque.

3° La blessure du cœur a pour conséquence presque nécessaire une hémorragie dans le péricarde : hémopéricarde. Le sang provient des cavités mêmes du cœur, ou des vaisseaux pariétaux. Une artère coronaire peut le fournir directement. Il s'écoule en vertu de la pression qu'il supporte dans les cavités cardiaques ou dans les vaisseaux ; il est aussi attiré dans la cavité péricardique par l'aspiration thoracique. La quantité qui se déverse de la sorte n'est parfois que de quelques grammes ; elle peut atteindre 1 kilogramme et plus, lorsque l'ouverture du péricarde est disposée de telle sorte que le sang n'en puisse pas sortir aisément. Dans ces conditions, le cœur se trouve comprimé au point de cesser de battre.

La compression du cœur par les épanchements péricardiques, admise par Morgagni (*De sedib. et causis morb.*, LXIX), qui avait observé plusieurs faits de mort subite, a été bien étudiée par le professeur Fr. Franck (*Travaux du laboratoire de Marey*, 1877), et son élève Lagrolet (Thèse de Paris, 1878). Ils ont observé expérimentalement que les plaies des parois du cœur ou des artères coronaires produisaient un épanchement sanguin considérable : si l'on empêchait ce sang de sortir du péricarde on voyait les oreillettes céder rapidement à la compression qui s'exerçait sur elles. Bientôt elles ne se contractaient plus : tout afflux sanguin cessait dans le cœur ; dès lors la pression artérielle tombait rapidement et toute ondée ventriculaire était supprimée. Si, au contraire, on permettait au sang de s'épancher hors du péricarde, le danger immédiat de compression était évité et la gravité de blessure ne résidait plus que dans l'abondance de l'hémorragie.

4° Le passage du sang dans la plèvre largement ouverte par la même blessure qui a frappé le cœur met souvent, comme dans les expériences, les blessés à l'abri de la compression cardiaque ; mais la mort par anémie est tout aussi à craindre dans ce cas que si l'hémorragie se faisait à l'extérieur. L'hémothorax peut atteindre en effet un degré extrême. Du sang, fourni par une plaie pulmonaire, peut s'ajouter à celui qui provient du cœur.

5° Un pneumo-péricarde succède souvent à la blessure simultanée du poumon et du cœur. Le mécanisme le plus ordinaire est le suivant : l'air versé dans la cavité pleurale par le poumon blessé passe dans le péricarde, grâce à l'aspiration thoracique.

Dans certaines blessures très directes et assez largement ouvertes, l'air peut venir directement de l'extérieur à travers la paroi thoracique. A titre très exceptionnel, on a cité l'infiltration des gaz de l'estomac à travers une perfo-

ration de l'œsophage et une injection d'air faite par maladresse dans une paracentèse du péricarde suivie d'injection iodée.

6° Au contact de l'épanchement sanguin la séreuse cardiaque s'enflamme; mais cette inflammation resterait certainement très modérée, si la communication établie par la plaie avec l'extérieur ou avec la plèvre et les bronches ne permettait pas l'infection du milieu péricardique.

Des corps étrangers septiques, tels que des débris de vêtement, des bourres de papier, des fragments osseux préalablement contaminés, provoquent forcément des péricardites intenses.

Dans ces conditions, on voit le péricarde suppurer, s'emplir de gaz fétides, rester en communication à l'extérieur par la plaie devenue fistuleuse, etc.

7° Les corps étrangers provoquent la mort rapidement lorsque par leur volume, par le siège qu'ils occupent, ils gênent le fonctionnement du cœur ou l'excitent trop vivement. Souvent ils sont bien tolérés. Quelquefois il a semblé qu'ils pouvaient jouer un rôle utile, celui d'un bouchon empêchant l'hémorragie. Même assez bien tolérés, ils font courir un grand danger au blessé. Autour d'eux se déposent des amas de fibrine qui fréquemment donnent lieu à des embolies artérielles.

8° Il n'y a qu'à rappeler la fréquence déjà indiquée du pneumothorax et de l'hémothorax, et la possibilité d'observer des épanchements sanguins et gazeux dans le médiastin comme dans toutes les plaies de poitrine.

De la cicatrisation des plaies du cœur. — La guérison des piqûres et des sections du cœur se produit souvent d'une façon très rapide. Elle peut être complète au bout de 5 à 6 jours. On a pu, par des autopsies, montrer la guérison parfaite de plaies pénétrantes chez des individus qui avaient survécu 10 et 20 ans après leur blessure. Le processus de la guérison est celui de la première intention, tel qu'on l'observe dans les muscles en général.

La cicatrisation des plaies produites par les balles est plus rare. Elle se fait pourtant, quelquefois, de la même façon et par le même processus que les plaies par instruments tranchants.

Les blessés restent peut-être exposés à des anévrysmes consécutifs. Muhlig en a rapporté un cas qui avait succédé, du reste, à une plaie non pénétrante.

Souvent la guérison n'est obtenue qu'après des accidents inflammatoires de péricardite et d'endocardite, qui laissent subsister après eux une symphyse cardiaque, une hypertrophie, des lésions d'orifice, etc.

Symptômes. — Ils sont essentiellement variables et inconstants. On comprend aisément pourquoi. Troubles fonctionnels et mécaniques dépendant directement de la blessure, symptômes de l'hémopéricarde et du pneumo-péricarde, de l'hémothorax et du pneumothorax, plus tard, de la péricardite, de l'endocardite, de l'embolie, de la pleurésie, etc., tous ces phénomènes peuvent se montrer isolés ou combinés de la façon la plus diverse. Nous les examinerons successivement.

1° *Aspect du malade, syncope, phénomènes subjectifs.* — Parfois le malade ne présente, au moins dans les premiers temps, aucun trouble fonctionnel. Il continue l'exercice commencé, marche, fait même une lieue à pied, etc.

Le plus souvent l'état de faiblesse, de prostration, d'angoisse dans lequel tombent les blessés témoignent de l'atteinte portée aux grandes fonctions. Beaucoup sont atteints de syncope immédiatement après la blessure, ou au

bout d'un temps variable. Fischer, dans ses relevés, a noté cet accident 87 fois sur 452 observations, et il est sans doute plus fréquent encore, quelques auteurs ayant certainement omis de le signaler. Sur les 87 cas de Fischer, 50 syncopes se sont produites immédiatement après la blessure, 58 au bout de quelques instants, et 19 à une époque plus éloignée dans le cours du traitement. Ces dernières avaient pour cause occasionnelle un mouvement imprimé au blessé pour changer par exemple le pansement, ou un effort même léger tel que celui de relever le bras. On peut les expliquer par la perte de sang, et par les troubles de la circulation cérébrale consécutifs à l'insuffisance de l'action cardiaque.

La *douleur* est en général peu marquée. Boyer donne même l'absence de douleur comme un assez bon signe des plaies du cœur, et Fischer n'est pas loin de partager cette opinion. La pratique de l'acupuncture, même chez l'homme, les observations d'ectocardie telles que celles de Harvey sur le fils du comte de Montgomery, dans lesquelles on peut toucher directement le cœur avec le doigt, les expériences sur les animaux (Bretonneau, Velpeau, etc.) ont fait voir que l'on peut toucher, presser, blesser même cet organe sans éveiller aucun phénomène de sensibilité.

La douleur n'apparaît chez les blessés que secondairement. Lorsqu'une péricardite se produit, elle se montre avec ses caractères habituels et souvent elle est dans ce cas très intense.

2° *Hémorragie.* — L'hémorragie externe est un des signes les plus fréquents ; mais elle n'est pas constante. Celle qui suit les coups de couteau ou d'épée peut être formidable. On a vu un jet gros comme le petit doigt s'élever à plusieurs centimètres de haut et déterminer en quelques instants la mort par anémie. Si la plaie est moins large, ou si elle est portée dans une direction très oblique par rapport au plan musculaire, l'hémorragie peut être très faible ou même manquer tout à fait. Souvent les efforts, l'attitude assise du malade augmentent ou renouvellent l'écoulement. On a vu cet écoulement durer longtemps, jusqu'à 17 jours, devenir intermittent et surtout se reproduire inopinément après plusieurs jours d'interruption, alors que le malade rassuré par son état de bien-être se lève de son lit.

La couleur du sang est souvent noirâtre ; il est probable que dans ce cas il s'agit d'une lésion du ventricule droit, plus fréquente, ainsi que nous l'avons dit, que celle du ventricule gauche. D'ailleurs, d'après Fischer et contrairement à l'opinion de Jamain, les plaies des deux ventricules saignent également, en sorte que l'abondance de l'écoulement ne peut pas faire préjuger le siège de la blessure.

Si l'hémorragie externe manque assez souvent, l'hémorragie interne, hémopéricarde, hémomédiastin, hémothorax, est presque de règle.

3° *Troubles circulatoires, examen de l'appareil de la circulation.* — Le pouls est signalé dans la plupart des observations comme petit, faible, même filiforme. Il est habituellement augmenté de fréquence, avec des irrégularités et des intermittences. Dans 5 cas (exceptionnels, d'après Fischer), le pouls est resté régulier jusqu'au moment de la mort. On a pu noter à l'autopsie, chez ces blessés, l'absence d'hémopéricarde.

La palpation du cœur fournit naturellement des renseignements analogues. En général, les battements sont affaiblis ; ils peuvent être insensibles. Quelquefois le cœur est accéléré et bruyant ; il est resté, dans certains cas, tumultueux

jusqu'à la mort (Jobert). Rech, Lavender ont noté une sorte de tremblement du cœur, de palpitation très vive quelques minutes après la blessure.

La percussion et l'auscultation n'ont été pratiquées que dans un nombre d'observations relativement restreint. La première donne en général un son mat sur une largeur plus étendue qu'à l'état normal, ce qui est en rapport avec l'hémopéricarde ; si l'air a pénétré, on a plutôt de la sonorité, surtout vers la partie supérieure du sac péricardique.

L'auscultation du cœur livre à l'oreille des bruits fort divers. Ils se produisent dans le cœur même, dans le péricarde et hors du péricarde. Les bruits normaux ne se retrouvent pas toujours ; ils apparaissent du moins affaiblis, comme lointains. Les bruits anormaux dépendent, du côté du cœur, des communications anormales établies entre les cavités du cœur, des sections des cordages, des altérations valvulaires, des corps étrangers. Dans le péricarde, la présence du sang, des fausses membranes, des corps étrangers donne naissance à des phénomènes du même ordre. Ferrus, qui a le premier signalé ces résultats de l'auscultation, avait noté dans une plaie pénétrante du ventricule gauche une sorte de crépitement qu'il comparait au bruit d'un anévrysme artério-veineux. Jobert (*Arch. de méd.*, 1859, 3e série, t. VI, p. 5 et suivantes) signale un susurrus semblable, dans trois cas de blessure du cœur. Il le considérait comme pathognomonique d'une blessure récente, car d'après lui ce bruit disparaissait aussitôt que la plaie était obstruée par un caillot. On a depuis rencontré des bruits amphoriques, de râpe, de lime, des piaulements, des gazouillements souvent perceptibles à distance.

Laennec pensait que la perception à distance des bruits du cœur se rattachait toujours à la présence de l'air dans le péricarde. Morel-Lavallée a confirmé ces prévisions ; il a de plus, ainsi que nous l'avons déjà exposé, décrit un bruit de clapotement spécial (bruit de roue hydraulique) qui était pour lui caractéristique du pneumo-péricarde. Nous savons que ce signe a un peu perdu de sa valeur depuis l'étude détaillée qu'en a faite Reynier.

4° *Troubles respiratoires.* — Il est bien rare que la respiration reste absolument normale. La dyspnée est à peu près la règle ; elle varie depuis le degré le plus léger jusqu'à la suffocation la plus intense de l'asphyxie. Elle tient à plusieurs causes : tout d'abord à l'insuffisance de la circulation pulmonaire et par conséquent de l'hématose, lorsque le cœur est perforé, affaibli, comprimé. L'hémothorax et le pneumothorax, qui compliquent si souvent les plaies du cœur, augmentent singulièrement la dyspnée. Plus tard, la péricardite, la pleurésie, quelquefois la péritonite, les adhérences pleurales ou péricardiques gênent de leur côté la respiration par des mécanismes divers.

La toux et l'hémoptysie témoignent, lorsqu'elles existent, des lésions pleurales et pulmonaires.

5° *Phénomènes nerveux.* — Ils consistent en du délire, des convulsions et des paralysies. Le délire est ordinairement un symptôme terminal qui marque les approches de la mort. Les convulsions notées surtout pendant les hémorragies sont parfois générales et parfois limitées aux muscles de la face (rire sardonique, nystagmus) ou à ceux des parois thoraciques et abdominales. Les paralysies dont la fréquence et la gravité ordinaire étonnaient les anciens observateurs semblent dépendre toujours d'une embolie artérielle. Des caillots fibrineux partis du cœur gauche viennent oblitérer soit une artère de l'encéphale, soit les troncs des membres. De là des hémiplégies, des paraplégies, des paralysies

complètes ou incomplètes limitées à un seul membre ; de là surtout les gangrènes par oblitération qui surviennent rapidement sur un seul membre, supérieur ou inférieur, ou sur les deux membres inférieurs à la fois (Dupuytren, Letenneur, Laugier).

Marche. — Terminaison. — Les vastes tableaux de Fischer en donnent une excellente idée. Sur 576 plaies du cœur, 76, soit 20 pour 100, ont donné lieu à la mort immédiate en moins de deux ou trois minutes. Tout considérable que soit ce chiffre, il nous éloigne beaucoup de l'idée des anciens, que toute plaie du cœur est subitement mortelle. Dans ce cas, la terminaison funeste peut être imputée bien rarement à l'hémorragie, surtout à l'hémorragie externe. En dehors des destructions étendues qu'on a observées surtout dans les plaies par balles et qui arrêtent instantanément tout fonctionnement du cœur, c'est la syncope ou la compression par un épanchement intra-péricardique, qu'il faut généralement incriminer.

La mort est arrivée plus tardivement dans un temps qui varie entre une heure et neuf mois chez 178 blessés ; mais il faut établir ici une division : tantôt la mort est précoce, tantôt elle est tardive (Picqué, *Dictionnaire encyclopédique*). La mort précoce dépend le plus souvent d'une syncope, d'une hémorragie secondaire, de la compression du cœur par l'épanchement sanguin intra-péricardique. La mort tardive relève surtout des complications inflammatoires qui peuvent se produire du côté du cœur, du péricarde, de la plèvre, du poumon, du médiastin. On peut y ajouter les ramollissements cérébraux par embolie, les gangrènes des membres, etc.

La guérison définitive a été obtenue 65 fois. Le cœur était lui-même en cause 47 fois sur ces 65 guérisons ; le péricarde était lésé seul dans les 18 autres faits. Or, sur les 576 cas de Fischer, 534 se rapportaient à des plaies du myocarde et 42 à des plaies du péricarde seul. La guérison s'observerait donc dans la proportion de 14 pour 100 environ pour les premières et de 43 pour 100 pour les secondes.

Chez les malades guéris persistent trop souvent des lésions organiques très gênantes, capables même de causer la mort à une époque plus ou moins éloignée. On a noté des rétrécissements ou des insuffisances des orifices cardiaques à la suite de lésions frappant sur les valvules, l'élargissement de l'artère pulmonaire et l'insuffisance de ses valvules consécutive à la perforation de la cloison interventriculaire et au passage du sang du cœur gauche dans le cœur droit. On rencontre encore l'hypertrophie cardiaque, la symphyse avec atrophie consécutive, des anévrysmes. Chez quelques malades persistent des palpitations qu'on ne peut rapporter à aucune lésion organique.

Diagnostic. — La plaie du cœur s'accompagne parfois de troubles cardiaques subits et nets : bruits spéciaux, matité péricardique ; mais dans la grande majorité des cas, ces phénomènes manquent ou ne peuvent être observés. Le siège de la blessure, l'examen attentif de l'instrument lorsqu'on peut se le faire présenter, les renseignements fournis sur la direction qu'il a suivie, l'hémorragie extérieure peuvent avoir une grande importance. L'obscurité des bruits cardiaques, l'inégalité du pouls, une syncope prolongée fournissent encore de fortes présomptions en faveur d'une plaie du cœur. Mais la plupart du temps, la lésion n'est que soupçonnée, surtout dans les premiers temps. Un peu plus tard, l'ap-

parition des signes de péricardite ou d'endocardite viendront confirmer jusqu'à un certain point le diagnostic.

On manque absolument de signes qui permettent de distinguer une plaie non pénétrante d'une plaie pénétrante, et à plus forte raison de déterminer le siège sur tel ou tel point du cœur. L'exploration, avec le doigt ou le stylet, d'une plaie qu'on suppose avoir atteint le cœur, nous paraît devoir être rigoureusement interdite.

Pronostic. — Nous avons déjà indiqué la gravité relative des plaies du péricarde seul et de celles du myocarde; les blessures du cœur droit semblent un peu moins graves que celles du cœur gauche; celles des oreillettes sont plus sérieuses que celles des ventricules; une blessure de l'artère coronaire est toujours mortelle. Ces différentes données ne sont pas susceptibles d'être utilisées au point de vue du pronostic ; il est en effet impossible de se rendre compte de la lésion anatomique dont il s'agit.

La nature de l'instrument vulnérant influe naturellement beaucoup sur le pronostic.

Les blessures par armes à feu sont évidemment beaucoup plus graves que les autres. Si l'on s'en rapportait aux tableaux de Fischer, on pourrait croire le contraire. Nous trouvons en effet dans son mémoire 72 observations de plaies par armes à feu avec 12 guérisons, et il ne faut pas croire que cette proportion favorable tienne à ce que les blessures étaient faites par des armes de petit calibre comme nos revolvers. La plupart des faits de Fischer sont anciens et se rapportent à des blessures par armes de guerre. Il est clair que les observateurs ont plutôt relaté les cas de guérison que les autres.

On ne peut en réalité tirer aucun profit de ces statistiques, même au point de vue de la gravité comparée des diverses blessures. Il est probable que les piqûres sont moins graves que les sections, et que les plaies par armes à feu, même de petit calibre, sont les plus sérieuses de toutes ; mais la gravité dépend tellement du point où a porté la lésion, du mode d'incidence de l'instrument vulnérant, des complications de voisinage, que toute conclusion générale est à peu près impossible. Il faut retenir simplement que le pronostic des plaies du cœur, malgré quelques guérisons enregistrées de temps en temps, reste très sombre, la plupart des malades succombant immédiatement au bout d'un temps assez court, et ceux qui échappent conservant des lésions organiques de nature à menacer la vie dans un avenir en général assez rapproché.

Traitement. — Le traitement des plaies du cœur ne diffère pas sensiblement de celui des plaies de poitrine en général. Tous les auteurs sont d'avis qu'il faut fermer la plaie le plus tôt possible après l'avoir rendue aseptique.

On s'efforcera de ralentir la circulation afin de modérer l'écoulement du sang hors du cœur et de favoriser la formation d'un caillot. La digitale à l'intérieur, les applications de glace sur la poitrine, le repos absolu dans le décubitus dorsal répondent à cette indication. Il n'est pas probable qu'on trouve l'occasion de rouvrir la plaie pour diminuer la compression du cœur par une grande hémorragie intra-péricardique, ainsi que le conseillent quelques anciens chirurgiens.

Les expériences de Block démontrant que la suture d'une plaie du cœur peut être faite rapidement et avec succès chez les animaux, tout intéressantes qu'elles sont, ne paraissent guère applicables à l'homme, étant données la gravité d'une

semblable intervention et l'incertitude du diagnostic au point de vue de la variété des lésions à laquelle on a affaire.

Les auteurs se refusent à donner un conseil pour le cas de corps étranger. Il est certain que leur extraction a été quelquefois suivie d'une mort subite. D'autre part, des malades ont survécu avec des corps étrangers de grande dimension, tels que des aiguilles, qu'on n'avait pas pu retirer et qui, pénétrant peu à peu et de plus en plus dans la poitrine, ont fini par disparaître. Nous pensons pourtant que l'abandon de corps étrangers étroits et longs est tout aussi dangereux pour le moins que leur extraction. A notre avis, l'abstention n'est pas ici de règle absolue. Pour tous les autres, il est plus sûr de ne pas intervenir.

Les accidents inflammatoires qui se produisent trop souvent du côté du péricarde et du cœur recevront leur traitement ordinaire par les révulsifs, le repos prolongé, les calmants habituellement employés contre la douleur. Ces moyens sont malheureusement d'une efficacité douteuse.

IV

PLAIES DU MÉDIASTIN

A l'état de plaie simple, c'est-à-dire en dehors des cas où elle complique une plaie pénétrante de la plèvre ou du cœur, la blessure du médiastin est absolument exceptionnelle. Pourtant des instruments piquants et tranchants ont pu réaliser ces conditions et surtout des projectiles de guerre sont venus, après avoir fracturé l'os de la poitrine, pénétrer dans le tissu cellulaire de la cloison du médiastin.

Ces lésions sont intéressantes par l'épanchement abondant (hémo-médiastin) qui les accompagne. L'origine du sang est multiple. Ce sont quelquefois les gros vaisseaux de la base du cœur qui sont atteints ; mais il s'agit alors de cas rapidement mortels. L'artère mammaire peut être en cause. Quelquefois ce sont des branches moins importantes. Une condition physiologique bien connue facilite singulièrement la production de l'hémo-médiastin : c'est l'aspiration thoracique qui s'exerce d'une façon très active dans l'espace interpleural aussi bien que dans toutes les autres parties du thorax.

Ces plaies sont souvent compliquées de corps étrangers : balles ayant pénétré à travers le sternum, esquilles osseuses, pointes d'instruments fichées dans le sternum, etc.

En face d'un hémo-médiastin, la prudence commande de s'abstenir. Faire l'occlusion de la plaie, attendre les événements est encore le plus sûr. Intervenir prématurément serait s'exposer à des hémorragies graves. La présence même d'un corps étranger ne change rien à cette règle. Sauf pour les pointes d'armes blanches ou les balles engagées dans le sternum, qui doivent toujours être extraites, on n'intervient que si l'épanchement sanguin tend à se transformer en abcès du médiastin.

Dans ce cas, le foyer peut être évacué en élargissant l'orifice de la plaie et par la trépanation du sternum si c'est nécessaire, désinfecté et drainé. Les corps étrangers seront souvent, après cette intervention, facilement découverts et extraits. S'ils étaient trop éloignés, il vaudrait mieux attendre qu'ils vinssent se

présenter d'eux-mêmes à l'orifice, que de s'exposer par des recherches inconsidérées à les pousser plus loin ou à provoquer des hémorragies secondaires.

On peut regarder comme des cas exceptionnellement heureux quelques faits dans lesquels le médiastin a été traversé de part en part sans qu'on ait observé de lésion grave des organes qui le remplissent. Nous avons cité plus haut un cas dans lequel un bâton pointu parcourut la poitrine d'une aisselle à l'autre sans amener la mort. Servier (article Médiastin du *Dictionnaire encyclopédique*) dit qu'à Wœrth, un médecin militaire a reçu en pleine poitrine une balle qui, perforant le sternum, est venue sortir près de l'omoplate gauche. Le blessé est aujourd'hui parfaitement guéri de cette terrible blessure. Ce sont là des hasards heureux qu'on cite à cause de leur rareté.

CHAPITRE III

FRACTURES ET LUXATIONS DU STERNUM ET DES COTES

I

FRACTURES ET LUXATIONS DU STERNUM

Le sternum est composé de trois pièces reliées par des articulations qui varient, suivant l'âge et les sujets, du type amphiarthro-diarthrose jusqu'au type synchondrose en passant par l'amphiarthrose pure. Physiologiquement, cet ensemble se comporte comme s'il constituait un os unique. Aussi les chirurgiens, le considérant comme tel, ont-ils méconnu assez longtemps les luxations. Aurran (de Rouen), en 1771, en avait publié une observation qui passa à peu près inaperçue. On ne décrivait que des fractures lorsque parut, en 1842, le Mémoire de Maisonneuve, qui traça le premier l'histoire des luxations. Malgaigne bientôt reprit cette étude avec 12 observations. La thèse de Raguet (Paris, 1880) porte à 25 les observations publiées.

Les fractures, de leur côté, étaient connues depuis longtemps. Celse les a signalées, et elles ont été décrites ensuite par Paul d'Égine, A. Paré, J.-L. Petit, Sabatier, pour ne citer que les principaux auteurs. En 1862, Gurlt, qui en fit un historique complet, en réunit 75 cas. Sutherland, à Paris, en a fait le sujet de sa thèse inaugurale en 1887.

La distinction entre la fracture et la luxation des diverses pièces du sternum les unes sur les autres est devenue classique. La plupart des traités consacrent un article distinct à chacune de ces lésions. Peut-être est-on allé trop loin dans cette voie. Étant donné le peu de mobilité et l'imperfection des articulations sternales, on peut considérer au point de vue chirurgical la luxation comme une fracture avec déplacement, sans esquilles. A part cette notion anatomique d'une dislocation articulaire, tout est commun aux deux genres de lésion : étiologie, mécanisme, symptômes, traitement. Nous les décrirons ensemble pour éviter des répétitions inutiles.

1° *LUXATIONS ET FRACTURES DES DEUX PREMIÈRES PIÈCES DU STERNUM*

Étiologie et mécanisme. — Les fractures et les luxations du sternum ne sont pas très communes. Elles ne paraissent pas pourtant aussi rares que le dit Malgaigne. D'après lui, dans un espace de onze ans, on n'en aurait observé qu'un seul cas à l'Hôtel-Dieu. A Middlesex Hospital, Lonsdale n'en a vu que 2 sur 1901 fractures; à Guy's Hospital, en cinq ans, Roland en a rencontré 2. J'en ai pour ma part observé 2 dans mon service de l'hôpital Lariboisière, dont une sans déplacement, dans le courant des deux dernières années.

Le sternum protégé par les membres antérieurs et soutenu par la voûte élastique des côtes est évidemment mieux à l'abri des fractures que la plupart des autres os. Ses lésions résultent de grands traumatismes qui ne respectent rien, ou se produisent par un mécanisme tout à fait spécial sur lequel nous insisterons bientôt.

Les hommes y sont beaucoup plus exposés que les femmes à cause des professions dangereuses qu'ils exercent exclusivement. Les enfants y échappent presque complètement. Elles appartiennent surtout aux adultes, qu'il s'agisse de fractures ou de luxations : c'est entre dix-huit et quarante ans qu'elles sont le plus communes.

Les fractures et les luxations des deux premières pièces du sternum peuvent être traumatiques ou pathologiques.

1° *Fractures et luxations traumatiques.* — Elles sont : *a*, de cause directe ; *b*, de cause indirecte ; *c*, par action musculaire.

a *Causes directes.* — Des corps contondants assez volumineux déterminent, en frappant directement le sternum, des luxations ou des fractures. C'est ainsi qu'on trouve 3 observations étiquetées : luxations du corps en arrière de la poignée, dues à une chute sur un barreau d'échelle (Aurran), sur le bord d'un bateau (Malgaigne), à un coup de timon de voiture (Frémy). Des causes du même ordre, chutes dans lesquelles le sternum porte sur une pierre, coup de pied de cheval, coup de poing même (Desprès, Tillaux), ont plusieurs fois produit des fractures, presque toujours du corps.

Les balles causent des fracas plus ou moins considérables du sternum avec enfoncement des fragments, corps étrangers et lésion ordinaire des organes intra-thoraciques. Presque toujours le traumatisme sternal est de peu d'importance en regard des désordres profonds.

Pour un certain nombre de fractures et de luxations il est souvent difficile de se rendre compte du mode d'application de la force. Elles peuvent être aussi bien de cause directe que de cause indirecte et les deux mécanismes s'associent sans doute souvent pour les produire. Telles sont celles qui se produisent dans les grands traumatismes résultant d'éboulements, de chutes d'un lieu élevé, de tamponnements, etc.

b. *Causes indirectes.* — Parfois les lésions sternales surviennent dans des conditions telles que l'os de la poitrine semble n'avoir subi aucune violence directe : chute sur le dos, sur les pieds ou les ischions, sur l'extrémité céphalique, projection sur la tête ou sur les épaules d'un corps volumineux et lourd, comme un bloc de charbon, etc. Beaucoup d'observateurs prononçaient à propos de ces lésions le mot de contre-coup. Mais cette expression a décidément perdu toute valeur.

Le mécanisme de la fracture indirecte du sternum tient tout entier ou peut s'en faut dans ces deux termes : flexion forcée ou extension forcée de la colonne vertébrale.

Dans la flexion forcée, une partie des arcs costaux immobilise une portion du sternum, généralement la supérieure que soutiennent encore les clavicules : l'autre moitié reçoit, par l'intermédiaire des côtes qui lui sont propres, une forte impulsion en avant. Le sternum tend à s'infléchir, à rapprocher ses deux extrémités. Il se brise dès que son élasticité est dépassée. La fracture peut être incomplète, ou pénétrante ou avec chevauchement et généralement dans ce cas le fragment inférieur vient en avant du supérieur. C'est la théorie de Malgaigne admise par Dubroca, confirmée par les expériences de Féré.

Cette flexion en avant s'exagère d'autant plus que souvent, dans ces graves accidents, la colonne vertébrale non seulement s'infléchit, mais se fracture. Dans ces conditions le traumatisme sternal peut atteindre un degré très élevé.

Pirotais a rapporté [1] une observation de fracture du sternum à 5 centimètres au-dessous du bord supérieur de cet os, c'est-à-dire à l'union de la poignée avec le corps dans laquelle, d'après lui, la projection du menton contre le sternum aurait déterminé la fracture. Rivington [2] et Diday ont invoqué le même mécanisme pour expliquer la luxation de la première pièce sur la seconde. Il s'agirait dans ce cas d'une sorte d'enfoncement et non plus d'une fracture indirecte, mais ce mécanisme ne pourrait être qu'exceptionnel. Il est possible seulement que la pression du menton favorise dans quelques cas l'achèvement d'une fracture commencée par une flexion exagérée.

Dans l'extension forcée de la colonne vertébrale, avec ou sans fracture, on peut considérer le sternum soutenu par les côtes et par les viscères thoraciques et abdominaux, maintenu et prolongé pour ainsi dire par les muscles du cou et par ceux de l'abdomen comme un bâton qu'on ploierait sur le genou. Il se brise en un point qui dépend en grande partie du lieu où s'est produite l'extension vertébrale. Est-ce au milieu de la région dorsale, c'est le corps qui est atteint ; est-ce plus haut, vers la région cervicale, la fracture peut siéger jusque sur la poignée elle-même. Une part pourrait être sans doute faite dans ce mécanisme à l'arrachement s'exerçant par l'intermédiaire des muscles abdominaux sur la partie inférieure du sternum qui se trouverait ainsi séparée de la portion supérieure plus résistante et mieux maintenue par les côtes et les clavicules. L'effort d'arrachement ne porterait pas dans cette hypothèse sur le sternum seul. Il est possible, comme le pensent Rivington et Deru, que les côtes inférieures sur lesquelles s'insèrent principalement les muscles abdominaux soient séparées des côtes supérieures sous l'influence de la traction et qu'elles entraînent avec elles la partie du sternum qui leur correspond.

Servier, que ne satisfont pas suffisamment les explications précédentes, a développé, pour expliquer les fractures qui se produisent dans les chutes sur le dos, une théorie exclusivement costale. Dans ces conditions les côtes recevraient en arrière par leur contact avec le sol une impulsion qui tendrait à redresser légèrement leur courbure et à porter leur extrémité antérieure en avant. Cette action, arrêtée rapidement au niveau de la partie supérieure du sternum par la résistance des parties et par la présence des clavicules, serait assez énergique

(1) *Gaz. des hôp.*, 1879, p. 1004.

(2) Walter Rivington, *Remarques sur les luxations de la première et de la deuxième pièce du sternum. Med.-chir. Transact.*, t. LVIII, p. 101. London, 1874.

pour arracher la partie inférieure et l'entraîner en avant. Maisonneuve expliquait de cette façon la production des luxations, mais en attribuant la propulsion des côtes inférieures à la colonne vertébrale. Maisonneuve encore et tout récemment Warnbuthnot Lane[1] font jouer dans les chutes sur l'épaule un rôle important à la clavicule qui transmettrait le choc au sternum et deviendrait ainsi l'agent direct de la fracture ou de la luxation.

c. *Fractures et luxations de cause musculaire.* — Il ne semble pas possible, ainsi que le fait remarquer Sutherland, que les muscles insérés sur le sternum et les côtes produisent ces lésions par leur seule contraction, tant que le sternum du moins n'est pas altéré. Dans tous les cas connus, les muscles vertébraux entraient en jeu, et le mécanisme était en somme celui de la fracture par extension forcée, mais par extension d'origine musculaire. Les 2 cas célèbres de Chaussier (*Revue médicale*, 1827), jeunes femmes qui se font des fractures sans déplacement pendant l'accouchement, celui de Faget (*in* Dubos, *Maladies du sternum*, Thèse de Paris, 1855), saltimbanque qui, renversé en arrière, soulevait des poids avec les dents et avec les mains, sont tout à fait démonstratifs. On pourrait citer encore quelques cas moins nets.

Le fait publié par Guines, dans les *Archives générales de médecine de* 1829, page 396, ferait exception à cette règle. Il s'agit d'un enfant qui se fit une fracture ou une luxation entre les deux premières pièces du sternum au cours de convulsions tétaniques. L'auteur avait cru remarquer que les muscles de l'abdomen étaient relâchés chez son malade tandis que les pectoraux se trouvaient contracturés. Il en conclut que la lésion était le résultat de la traction exercée à la base du thorax par ces derniers. Le sternum tiré en avant au niveau de sa partie inférieure se serait infléchi et fracturé. Mais est-il bien certain que les choses se soient passées de la sorte?

2° *Fractures et luxations pathologiques.* — On en connaît quelques exemples dus à l'usure du sternum par un anévrysme (Duverney), à l'invasion de cet os par le cancer (Malgaigne, *Traité des fractures et des luxations*, t. I, p. 452). La tuberculose osseuse était en cause dans deux observations rapportées par Bourneville et G. Marchant.

Malgaigne a réuni 3 cas de subluxation habituelle des deux premières pièces du sternum à la suite d'affections mal déterminées de leur articulation.

Anatomie pathologique. — Les fractures du sternum de cause directe, et surtout celles qui sont produites par des projectiles, n'ont évidemment aucun siège régulier.

Les fractures de cause indirecte se rencontrent le plus souvent sur le corps de l'os ou à l'union du corps avec la poignée. A ce niveau, il est difficile quelquefois de dire si l'on a affaire à une fracture ou à une luxation. Même, pièces en main, la distinction n'est pas complètement nette. La plupart du temps un arrachement se fait tout à côté de la fente articulaire; mais celle-ci se trouve intacte, une mince couche d'os restant adhérente au cartilage articulaire. Les fractures de la poignée sont assez rares: elles sont presque toujours assez voisines de l'articulation. Sutherland en a réuni 16 cas.

La direction de la fracture est, dans la grande majorité des cas, transversale ou légèrement oblique: on connaît seulement quelques cas de fractures longitu-

(1) *Guy's hosp. Reports*, 1886, t. XLIII.

dinales. Malgaigne en avait réuni 3 cas; Gurlt en a ajouté un 4e appartenant à Pauli (de Landau). Le musée Dupuytren renferme une pièce de fracture en T; un autre cas a été observé par Ficker (d'après Servier, art. STERNUM du *Dict. encyclopédique*). Le trait de fracture est presque toujours unique, c'est le type de la fracture de cause indirecte; il peut être multiple, double, triple, quadruple même (observat. de Sutherland). Les fractures par coup de feu échappent à toute description. Quénu a montré une fracture curieuse que David avait déjà observée en 1856 : deux traits parallèles divisaient le sternum obliquement de de haut en bas et de droite à gauche.

La fracture est ordinairement complète; pourtant on connaît trois fractures incomplètes du corps et deux de la poignée (Sutherland). Dans l'observation qui appartient à ce dernier, on voyait à la fois une fracture complète juste au-dessous du cartilage d'union du corps avec la poignée et les trois fractures incomplètes, dont une de la poignée. Les fissures des fractures incomplètes pénètrent plus ou moins profondément. On a toujours noté, au niveau du corps du moins, qu'elles siégeaient sur la face interne de l'os, tandis que la table externe était intacte, parce qu'il s'agissait de fracture du sternum par flexion avec convexité en arrière.

Les fragments sont souvent coupés transversalement, en rave; quelquefois ils présentent un biseau assez prononcé, le supérieur aux dépens de la face antérieure de l'os, l'inférieur aux dépens de la face postérieure.

Le périoste du sternum est, suivant les cas, intact ou rompu sur une des faces de l'os, presque toujours sur la face antérieure, tandis qu'il est conservé sur la face postérieure; il peut avoir été déchiré également des deux côtés.

Les fractures sans déplacement ne sont pas très rares; les autres sont plus communes. Dans les fractures et les luxations de cause indirecte, c'est le fragment inférieur qui vient en avant du supérieur; il fait une saillie variable de 1, 2 et jusqu'à 3 centimètres. Un véritable chevauchement du fragment inférieur sur le supérieur est très rare.

Le déplacement du corps en arrière a été noté dans quelques observations, cinq au moins, et établi d'une façon indiscutable pour des fractures et des luxations dans lesquelles la violence avait porté directement sans doute sur le corps du sternum et l'avait refoulé en arrière.

On connaît aussi quelques faits d'écartement des fragments; dans l'un d'eux, cité par Lafont [1], l'espace libre entre les fragments était d'au moins 2 centimètres et on pouvait avec le bout de l'index introduit dans cette fente sentir battre l'aorte.

Lorsque la lésion siège au voisinage ou au niveau même de l'interligne articulaire, les deux premières côtes de chaque côté restent ordinairement en rapport avec le manubrium; les autres suivent le corps. Cependant la deuxième côte tantôt à droite, tantôt à gauche, a pu rester attachée au fragment inférieur.

L'enfoncement des fragments du côté de la poitrine dans les fractures du sternum a été observé assez souvent, surtout dans les écrasements et les chutes d'un lieu élevé. Le péricarde et le cœur, comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, sont quelquefois déchirés par ce mécanisme.

Lésions concomitantes. — Elles sont nombreuses et graves. Nous avons déjà signalé la fréquence des fractures de la colonne vertébrale ; celles des côtes et

[1] *Bull. de la Soc. anat.*, 1867, 2e série, t. XII.

de la clavicule sont aussi communes. Le bassin est également fracturé très souvent. Toutes les parties du squelette, depuis le crâne jusqu'aux extrémités des membres, peuvent se trouver atteintes.

Les viscères de l'abdomen, le foie et la rate surtout, sont souvent rompus, écrasés dans les grands traumatismes : ceux du thorax, péricarde, cœur, poumon, gros vaisseaux, en dehors de toute action directe des fragments, sont fréquemment déchirés. Un certain degré d'hémo-médiastin est de règle. Le sang provient des vaisseaux nourriciers du sternum. Il n'existe, à notre connaissance, qu'un seul exemple de rupture des vaisseaux mammaires.

Symptômes et diagnostic. — Les fractures incomplètes peuvent à peine être soupçonnées. Une fracture simple transversale, sans déplacement, ne donne lieu par elle-même qu'à des symptômes peu importants. On constate une douleur locale limitée, vive, brusquement apparue au moment d'un grand effort ou d'un accident, accompagnée quelquefois à ce moment d'un craquement nettement perçu. La pression l'exaspère. Bientôt surviennent, comme dans toute fracture, un gonflement modéré, une ecchymose. La *crépitation* peut être sentie dans les mouvements respiratoires, et surtout si l'on fait tousser le malade comme dans les fractures de côtes, mais elle manque souvent. Nous ne conseillerions pas de rechercher cette crépitation dans les cas douteux, même en usant avec prudence de la manœuvre indiquée par Velpeau : un oreiller étant glissé sous les omoplates, le blessé est étendu la tête pendante en arrière, et le clinicien cherche la crépitation en pressant alternativement sur les deux portions du sternum.

Lorsqu'il existe un déplacement suivant l'épaisseur ou du chevauchement, ou de l'écartement des fragments, rien n'est plus facile à sentir et le diagnostic se fait avec le doigt. Il ne faudrait pas prendre pour une fracture récente ou ancienne l'exagération de l'angle sternal, si souvent observée à l'union des deux premières pièces du sternum.

On attribue une certaine importance aux changements constatés dans l'espace intercostal correspondant à la fracture. Les côtes chevauchant l'une sur l'autre, cet espace est ordinairement diminué. Il serait élargi si les fragments se trouvaient écartés l'un de l'autre.

D'après les auteurs, la luxation se distinguerait de la fracture à ce caractère que le bord du fragment déplacé serait plus lisse, moins rugueux et régulièrement formé par une saillie transversale à grand trait médian, bordée de deux traits latéraux obliques et plus petits. Nous ne pensons pas qu'on puisse attacher une grande importance à cette description. Lorsque la lésion siège au niveau ou au voisinage de l'articulation, c'est-à-dire pour l'adulte à 5 centimètres du bord de l'os, la luxation pourra toujours être soupçonnée ; elle ne sera presque jamais certaine.

Dans les fractures multiples et esquilleuses, l'application du doigt permet d'ordinaire de sentir la mobilité des fragments.

On a noté, comme *troubles fonctionnels*, la gêne des mouvements, l'attitude du blessé dont la tête et le tronc sont fléchis en avant, la dyspnée résultant de la douleur causée par les mouvements du thorax ou de l'épanchement. Ces phénomènes s'effacent devant les troubles que provoquent trop souvent de redoutables complications.

Marche. — Complications. — Pronostic. — Les fractures ou les luxations

du sternum, surtout lorsqu'elles sont uniques et transversales, n'auraient par elles-mêmes aucune gravité. Celles qui ne s'accompagnent d'aucun déplacement seraient presque insignifiantes; les autres, même lorsque la réduction ne peut pas être obtenue, ne présenteraient pas beaucoup d'inconvénients; toutes guériraient dans l'espace de trente à quarante jours, par consolidation osseuse ou fibreuse, ou par pseudarthrose. Mais il faut toujours s'attendre à observer, en même temps que la fracture du sternum, les graves complications dont nous avons fait plus haut une rapide énumération.

Quelques-unes sont suivies d'une mort immédiate ou rapide comme la plupart des lésions du cœur et des gros vaisseaux de la poitrine, celles des centres nerveux, etc. D'autres permettent une survie plus ou moins longue ou guérissent complètement.

Les contusions pulmonaires sont des plus communes. Elles s'annoncent par leurs signes habituels : hémoptysie au début, quelquefois emphysème à la base du cou, puis signes de pneumonie traumatique ou de pleurésie.

Les phlegmons au niveau du foyer de la fracture, l'ostéite, les abcès du médiastin ne se rencontrent guère que dans les fractures compliquées de plaie. Ces accidents empruntent une haute gravité à leur siège et aux lésions de voisinage qui les accompagnent presque toujours.

Traitement. — Une fracture du sternum sans déplacement n'exige pas d'autre traitement qu'une fracture de côte : tenir le malade au repos, immobiliser la poitrine, calmer la douleur et la dyspnée au moyen de l'injection sous-cutanée d'une solution de morphine et surtout surveiller l'apparition possible d'une complication pleuro-pulmonaire.

Dans les fractures avec déplacement, la réduction doit toujours être tentée. Quelquefois on l'obtient facilement par simple propulsion avec les doigts; mais, dans ce cas, le déplacement se reproduit souvent avec facilité. On a vu la réduction se faire spontanément dans un effort de toux. En règle générale, l'intervention du chirurgien est nécessaire. Velpeau faisait la propulsion du fragment inférieur après avoir appliqué un coussin sous les omoplates de manière à produire l'inflexion du tronc en arrière. Monteggia conseille de tirer les épaules en arrière tandis que le genou appliqué entre les deux omoplates refoule le rachis en avant; mais cette manœuvre serait bien dangereuse si la colonne vertébrale était fracturée; Aurran faisait l'extension du sternum en agissant d'une main sur le menton et de l'autre sur le pubis. On se contentera généralement, et avec raison, d'agir comme Velpeau. Lorsque la réduction n'est pas obtenue, faut-il, suivant le conseil de Verduc et de J.-L. Petit, inciser les téguments pour aller relever les fragments? Doit-on au moins essayer d'obtenir ce résultat en allant, avec Nélaton et Malgaigne, agir sur le fragment enfoncé au moyen d'un crochet mousse ou d'un poinçon. De semblables tentatives seraient assurément plus innocentes aujourd'hui qu'autrefois et on ne doit pas les proscrire absolument. Telle circonstance pourra se présenter où il sera nécessaire d'y avoir recours. Disons cependant que la persistance d'un déplacement modéré ne paraît pas avoir de bien sérieux inconvénients. J'ai observé récemment à l'hôpital Lariboisière, un homme qui, atteint à la fois de fracture de la colonne vertébrale et de fracture du sternum avec déplacement irréductible, a guéri complètement, non sans avoir été atteint d'un épanchement pleurétique très abondant.

En présence d'une fracture ouverte du sternum avec esquilles plus ou moins nombreuses, il serait tout à fait indiqué de débrider largement, d'extraire les fragments mobiles et de faire un pansement antiseptique.

Il faudrait réserver la trépanation du sternum pour les cas bien démontrés d'abcès du médiastin.

2° *LUXATIONS ET FRACTURES DE L'APPENDICE XYPHOÏDE*

La troisième pièce du sternum, longue de 5 à 6 centimètres chez l'adulte, commence à s'ossifier dès la troisième année, quelquefois plus tard, à dix ou quinze ans. Son ossification se complète entre trente et quarante ou quarante-cinq ans. Elle est unie à la seconde pièce par un cartilage qui disparaît d'ordinaire par le progrès de l'ossification, entre cinquante et soixante ans (Sappey). Cette synchondrose ne constitue pas, à proprement parler, une articulation. Il serait rationnel de voir dans les déplacements de l'appendice xiphoïde des fractures plutôt que des luxations, à l'inverse de ce qu'on fait généralement.

Ces lésions sont très rares.

L'appendice xiphoïde peut être renversé en dedans, la pointe du côté de la cavité abdominale, ou en dehors.

La première variété reconnaît pour cause un traumatisme direct, coup ou chute sur un corps dur. Martin, en 1737, en publia la première observation; Billard, chirurgien de la marine, observa un second cas chez un novice tombé sur le banc d'un canot. Hamilton[1] en a publié un troisième. Le blessé, un homme de vingt-huit ans, était tombé en avant de telle façon que l'appendice avait porté sur un chandelier qu'il portait à la main.

L'appendice xiphoïde refoulé en arrière forme avec le sternum un angle plus ou moins rapproché de l'angle droit. Sa pointe appuie sur les viscères abdominaux et particulièrement sur l'estomac. Il en résulte de vives douleurs et des crises de vomissements que signalent tous les observateurs. Martin put réduire l'appendice en le saisissant avec les doigts; Billard incisa les téguments, saisit l'appendice avec un crochet mousse et le ramena en avant; le malade de Hamilton avait refusé toute opération. A la longue, les accidents disparurent chez lui. Douze ans après, il ne souffrait plus sauf quelquefois dans des efforts de toux.

On a noté deux cas de renversement en dehors chez des femmes enceintes. L'un est de Mauriceau; l'autre, très curieux, de Polaillon, qui l'a communiqué, en 1876, à la Société de chirurgie. Il s'agissait d'une femme enceinte qui portait un corset très serré. Dans un mouvement de flexion en avant le busc du corset refoulant en bas la base de l'appendice, pendant que l'utérus soulevait sa pointe, une fracture se produisit; la réduction ne put être obtenue. Gallez (de Bruxelles) a encore vu une luxation de ce genre. La réduction s'effectuait brusquement comme un ressort.

Il ne faudrait pas prendre pour des fractures anciennes non réduites les malformations de l'appendice que nous avons déjà signalées. L'erreur n'aurait pourtant pas une grande importance.

[1] HAMILTON. *Traité pratique des fractures et des luxations*, trad. J. Poinsot. Paris, 1887, p. 193.

Au cas où les manœuvres externes de réduction ne réussiraient pas, et s'il existait des troubles gastriques sérieux, il ne faudrait pas hésiter soit à imiter la conduite de Billard, soit à réséquer l'appendice.

II

FRACTURES ET LUXATIONS DES COTES ET DES CARTILAGES COSTAUX

1° FRACTURES DES CÔTES

La fracture des arcs costaux a été connue de toute antiquité. Parmi les travaux qu'elle a inspirés il faut citer, avant tout, ceux de J.-L. Petit, qui donna le premier une théorie claire de sa production, et formula un traitement méthodique et simple. Malgaigne, en 1838, enrichit la science de nombreuses et intéressantes expériences. Elles ont été, en 1878, de la part de Paulet, l'objet d'une excellente étude à laquelle nous ferons de nombreux emprunts.

Étiologie. — Les fractures des côtes sont très fréquentes, ainsi que le démontrent les grands relevés statistiques de Malgaigne et des hôpitaux de Londres. Il y aurait eu à l'Hôtel-Dieu, suivant Malgaigne, pour 9 fractures en général, 1 fracture de côte. La proportion est même de 1/7 dans la statistique des hôpitaux de Londres. En treize mois, j'ai reçu dans mon service de l'hôpital Lariboisière 1152 malades. Sur ce nombre 139 étaient atteints de fractures, plusieurs avaient des fractures multiples, si bien que le nombre total des fractures constatées s'est élevé à 152. Dans cet ensemble les côtes étaient atteintes 15 fois, la fracture de plusieurs côtes n'étant comptée que pour une. C'est donc une proportion de 1 pour 10. Mais ce chiffre est certainement au-dessous de la réalité, car bon nombre de malades atteints de fractures sans complications ne sont pas reçus à l'hôpital, et par suite ne figurent pas dans les statistiques. On les renvoie chez eux après leur avoir appliqué un bandage de corps.

Les côtes et leurs cartilages possèdent dans la jeunesse une extrême souplesse qui va en s'affaiblissant de bonne heure par les progrès de l'ossification d'abord, puis par suite de la raréfaction physiologique du tissu osseux. Chez les vieillards, cette dernière est souvent poussée à un point tel que les côtes se brisent sous le moindre effort. Ainsi s'explique la distribution des fractures suivant l'âge des sujets. A peu près inconnues avant quinze ans, rares jusqu'à vingt et même jusqu'à trente, elles deviennent surtout communes de quarante à soixante. Sur 263 cas relevés par Malgaigne, 140 appartenaient à cette période de la vie. On en trouvait encore 61 chez des individus âgés de soixante ans et au-dessus, proportion considérable, car les personnes de cet âge ne constituent qu'une faible partie de la population totale.

Les femmes sont plus rarement atteintes que les hommes, 5 à 6 fois moins ; mais uniquement parce qu'elles sont peu exposées à l'action des causes vulnérantes.

Certaines affections du système nerveux, telles que l'ataxie locomotrice, des maladies générales, la grossesse, la maigreur même ont été considérées comme des causes prédisposantes.

Les causes occasionnelles doivent être rangées en deux catégories : les traumatismes et l'action musculaire.

Les traumatismes sont des coups, des chocs résultant souvent des chutes sur des objets durs, des pressions supportées dans un éboulement, dans une foule, des tamponnements, etc. On rappelle toujours pour son étrangeté le cas communiqué en 1856 à la Société de chirurgie par Deguise fils. Il s'agissait d'un aliéné qui, fourrageant dans son thorax au moyen du manche d'une pelle à feu introduit dans le pharynx et l'œsophage, s'était fait une fracture de la 4e côte droite près de son articulation vertébrale.

Les fractures par action musculaire se produisent dans les efforts, dans les mouvements brusques du tronc, dans l'éternûment et surtout pendant un violent accès de toux. Sans être communes, elles sont certainement moins rares qu'on pourrait le croire d'après le petit nombre des observations publiées. Malgaigne n'en avait trouvé que 8 cas, Paulet en avait rapporté 6 autres, Mazeillé en a rassemblé 24. Sur ce nombre 10 appartiennent à des femmes. Quatre d'entre elles étaient enceintes, mais dans aucun de ces faits l'accident ne s'est produit pendant l'accouchement. Il est probable pourtant que la chose a dû s'observer quelquefois.

Mécanisme. — Considérées à ce point de vue, les fractures de côtes doivent être divisées en fractures directes et fractures indirectes.

Les fractures directes se produisent au point d'application de la force, la plupart du temps vers la partie moyenne de la côte. Elles résultent d'un redressement de la courbure costale et les fragments sont dirigés vers l'intérieur de la cage thoracique, d'où la dénomination de fracture en dedans que leur donnait J.-L. Petit.

Les fractures indirectes sont, au contraire, le résultat d'une exagération de la courbure costale. L'os tendu entre une pression qui s'exerce en avant, par exemple, et la colonne vertébrale se brise comme une branche trop courbée. C'est la fracture en dehors, J.-L. Petit croyait que ces fractures siégeaient encore au niveau de la portion moyenne des côtes; mais les expériences de Malgaigne ont démontré qu'elles se produisaient le plus souvent à leur partie antérieure plus ou moins près des cartilages costaux dans le cas de pression s'exerçant sur le sternum.

Les fractures de la portion postérieure des côtes sont loin d'être rares. Malgaigne les attribuait à des pressions exercées sur la partie postérieure du tronc, le sujet se trouvant par exemple couché sur le ventre. Mais cette explication ne convient pas à tous les cas, et Paulet pense qu'il faut plutôt invoquer des pressions obliques s'exerçant en sens inverse sur la partie antérieure du tronc et sur sa partie postérieure.

Certaines fractures multiples dépendent à la fois de causes directes et de causes indirectes. Ainsi un coup porté directement sur le thorax peut enfoncer une ou plusieurs côtes au niveau du point touché, puis déterminer de nouvelles fractures à distance.

Le mécanisme des fractures par action musculaire n'est pas encore parfaitement établi. Malgaigne pense qu'il a une certaine analogie avec le mécanisme de la fracture indirecte en dehors. Dans un violent effort d'expiration le sternum fortement abaissé agirait sur la partie antérieure des côtes fixées en arrière par leurs articulations vertébrales. La côte se briserait en son milieu. Nous pensons

que la part principale revient à l'arrachement. Dans les efforts de toux et l'éternûment c'est le plus souvent la 11e côte qui se brise, 7 fois sur 16, d'après un relevé de Mazeillé; or cet os n'est en aucune façon relié au sternum. La 10e et la 9e côtes, fort mobiles sur lui, absorbent encore 6 cas.

Ainsi que Malgaigne l'avait remarqué, c'est presque toujours à gauche que s'observent les fractures de cause musculaire. On ne connaît pas la raison de cette prédilection.

Anatomie pathologique. — Les fractures de cause musculaire mises à part, la solution de continuité siège le plus souvent sur une des côtes moyennes : 4e, 5e, 6e et 7e. Les trois premières, plus courtes, protégées par la clavicule et les masses musculaires de l'épaule, échappent assez facilement aux traumatismes. Les dernières sont plus mobiles sur le sternum et moins accessibles à cause de l'obliquité du bord inférieur de la cage thoracique.

Les fractures incomplètes ne sont pas très rares. Ce sont des fissures plus ou moins étendues, rectilignes ou angulaires, des fêlures de l'une des tables avec conservation de l'autre, des enfonçures, comme disaient les anciens, dans les cas où un corps contondant de petit volume, une balle morte, par exemple, vient repousser la table externe. Enfin, on a signalé des fractures par éclatement qu'on pourrait appeler fractures en bois vert dans lesquelles le périoste étant intact, l'os incomplètement rompu prend un aspect fibreux. Quoique plus communes dans le jeune âge, elles ont été observées jusque dans un âge avancé : soixante-treize ans (Duguet), soixante-dix-sept (Malgaigne).

Les *fractures complètes* sont plus communes. Tantôt elles présentent une cassure nette, perpendiculaire à l'axe de la côte ou peu oblique; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elles sont obliques, dentelées, à fragments plus ou moins engrenés, disposition qui peut mettre obstacle au chevauchement des fragments. Unique dans le plus grand nombre des cas, la fracture est multiple le plus souvent dans les grands accidents : éboulements, chutes d'un lieu élevé, tamponnements, etc. On observe alors, soit plusieurs fragments sur une même côte, jusqu'à 4 (Malgaigne), soit la fracture de plusieurs côtes d'un seul côté ou même des deux; 13 côtes (Ollivier, Duguet), 19 côtes (Hervey, Morel-Lavallée). Lorsque plusieurs côtes sont fracturées, elles le sont ordinairement à la suite les unes des autres; exceptionnellement, on a pu trouver une ou plusieurs côtes saines séparant deux groupes de côtes fracturées.

Le déplacement est rare ou peu marqué dans la fracture unique. Vacca Berlinghieri le niait absolument, sauf les cas de désordres tout à fait graves. Malgaigne a réagi contre cette opinion extrême en généralisant peut-être un peu trop l'opinion contraire. Il affirme qu'il a constaté sur des pièces anatomiques des saillies du fragment antérieur, tantôt en avant, tantôt en arrière, tantôt en haut, tantôt en bas. Mais il a ajouté que ces saillies sont en général très légères, limitées pour l'ordinaire à 1 ou 2 millimètres. Il est probable, comme le dit Kœnig, qu'au moment de l'accident il se produit un déplacement plus considérable, mais que la côte revient à sa position normale, grâce à son élasticité et au mouvement d'expansion du thorax, dès que la cause traumatique a cessé d'agir.

Dans les fractures multiples, le déplacement devient très réel. Les fragments chevauchent plus ou moins les uns sur les autres. Lorsqu'une ou plusieurs côtes sont atteintes de fractures multiples, l'ensemble des parties détachées con-

stitue quelquefois une sorte de volet mobile à chaque mouvement respiratoire.

Complications anatomiques. — Dans les grands accidents, à côté des fractures multiples, on peut observer de nombreuses lésions qui ne sont pas directement en rapport avec celles-ci. Telles les fractures des autres parties du corps, bassin, colonne vertébrale, sternum, etc. Paulet a fait la remarque que la clavicule échappait ordinairement à ces traumatismes. Les lésions des viscères et des gros vaisseaux thoraciques, poumon, cœur, aorte, etc., peuvent se rencontrer en dehors des fractures de côtes; nous avons déjà eu l'occasion d'insister sur ce fait. A plus forte raison celles des viscères abdominaux, foie, rate, intestin.

Cependant la côte fracturée, même dans les fractures uniques, tout à fait simples et bénignes en apparence, peut constituer pendant un instant un agent vulnérant. Ses parties saillantes accrochent la surface du poumon et la déchirent souvent. Dans les grands traumatismes, des fragments plus ou moins volumineux peuvent embrocher le poumon et y rester fixés, atteindre le cœur, traverser le diaphragme et léser le foie ou la rate, etc.

De là des complications symptomatiques diverses sur lesquelles nous insisterons tout à l'heure.

La déchirure de l'artère intercostale n'est pas un accident aussi rare que l'enseignait Malgaigne. Paulet en a recueilli un certain nombre d'exemples empruntés à Amesbury, Turner, Demarquay, Panas, Pasquier, etc. Thiéry en a publié un cas dans une fracture résultant d'un coup de bâton.

Symptômes et diagnostic. — Deux symptômes fonctionnels importants attirent tout de suite l'attention : ce sont la douleur et la gêne respiratoire. La douleur siège au niveau du point lésé; elle est vive et s'exaspère dans les mouvements respiratoires, dans les efforts de toux, dans les mouvements du malade. En l'absence d'autres signes, on doit la rechercher avec soin.

Mais une simple contusion du thorax peut donner lieu à des troubles semblables. Il faut donc s'attacher à rechercher les signes physiques de la fracture.

Dans les fractures uniques, il est à peu près impossible de découvrir la moindre *déformation*. La *mobilité anormale* manque aussi le plus souvent. La *crépitation osseuse* est le seul signe de certitude qu'on puisse produire habituellement. Quelquefois on l'obtient en pressant simplement avec les doigts sur la côte lésée, au voisinage de la fracture; on peut même la percevoir parfois d'une façon très nette et aussi souvent qu'on le désire. Chez d'autres blessés, le phénomène est rare, fugace, impossible à obtenir plusieurs fois de suite. L'application de la main ou de l'oreille sur le thorax pendant un effort de toux permet seule de le sentir chez d'autres blessés. Ces explorations doivent toujours être faites avec modération.

Dans les fractures multiples, le chevauchement, lorsqu'il existe, est ordinairement facile à constater. La mobilité anormale n'est pas rare. On peut même voir des fragments costaux se soulever et s'abaisser isolément pendant les mouvements respiratoires. Sabatier en a cité un exemple qui a paru curieux à tous les auteurs qui ont écrit après lui. J'en ai observé moi-même il y a quelques années un exemple très intéressant sur un homme chez lequel les 11e et 12e côtes des deux côtés avaient été fracturées par le passage d'une voiture. On trouvait à la base du thorax, de chaque côté, une sorte de volet mobile qui s'élevait dans l'expiration et s'affaissait au contraire dans l'inspiration.

Terminaison. — Pronostic. — Dans les fractures ordinaires, la consolidation s'obtient en vingt-cinq à trente jours par un cal interfragmentaire dont il est possible souvent de retrouver la place longtemps après la guérison. Les fractures multiples laissent souvent après elles une difformité en général peu visible et peu gênante.

On a noté quelques cas de pseudarthrose, soit avec des fractures simples, soit avec des fractures multiples. Un exemple de cette dernière anomalie existerait, d'après Samuel Cooper, dans le musée d'University-College. Enfin on connaît aussi quelques faits de réunion de plusieurs côtes par un cal commun ou plutôt par des travées osseuses jetées comme un pont d'une côte à l'autre au niveau des points fracturés.

Le pronostic serait des plus simples si l'on n'avait pas à craindre les nombreuses complications thoraciques dont il nous reste à parler. Les fractures multiples résultant des grands traumatismes y exposent plus que toutes les autres; mais, même les fractures les plus simples en apparence n'en sont pas tout à fait exemptes. La vieillesse, l'alcoolisme, les affections chroniques du poumon et du cœur rendent les complications plus communes et plus graves. Par suite, elles assombrissent singulièrement le pronostic.

Complications. — L'*emphysème sous-cutané*, conséquence de la perforation de la surface pulmonaire par un fragment costal, se produit assez fréquemment, 1 fois sur 20, selon Richet. Nous n'avons pas à revenir sur la description de ce phénomène que nous avons étudié longuement à propos des plaies de poitrine. Son mode de production est exactement celui que nous avons décrit pour les plaies étroites par instruments piquants et tranchants. Pour nous, dans l'immense majorité des cas, l'emphysème est précédé par un pneumothorax imparfait et passager. L'hypothèse de Richet, qui fait passer l'air directement du poumon dans le tissu cellulaire sous-cutané à travers une adhérence pleurale, ne se réalise que dans des cas exceptionnels. L'emphysème, dans les fractures des côtes, augmente d'ordinaire pendant les vingt-quatre premières heures et reste limité à une portion du thorax; il disparaît le plus souvent au bout de quelques jours. Exceptionnellement il se généralise, donne au patient l'aspect monstrueux que nous connaissons et lui fait courir des dangers d'asphyxie.

Le *pneumothorax*, lorsqu'il existe, s'accompagne presque toujours d'emphysème. Il se résorbe facilement dans la plupart des cas. Il ne devient dangereux que lorsque le poumon est gravement atteint, comme dans certaines contusions violentes ou dans les fractures multiples. Alors il persiste et expose le malade à l'asphyxie, surtout s'il s'agit d'un vieillard ou d'un individu chez lequel le poumon du côté opposé présenterait quelque lésion antérieure.

L'*hémopneumothorax* se montre assez souvent à la suite des fractures de côtes. Lorsqu'on constate, peu de temps après l'accident, l'existence d'un épanchement plus ou moins abondant dans la cavité pleurale, l'idée que cet épanchement peut être constitué par du sang doit venir au chirurgien. Une ponction aspiratrice tranche tous les doutes. La blessure du poumon par un fragment plus ou moins pointu ne donne lieu qu'à un écoulement sanguin insignifiant; il n'en est pas de même de la déchirure d'une artère intercostale. Paulet a montré que cette lésion était toujours grave et souvent mortelle. Elle pourrait être soupçonnée si l'hémothorax prenait rapidement une grande importance

dans les heures qui suivent l'accident. Il faut se rappeler du reste qu'on peut observer l'hémothorax dans les ruptures pulmonaires par contusion, en dehors de toute fracture de côte. Il y aura donc toujours à se poser la question de savoir quelle est l'origine du sang trouvé dans la plèvre.

Une *simple pleurésie séreuse* s'observe encore assez souvent à la suite des fractures de côtes, sans qu'il soit possible d'en expliquer bien nettement le mode de production. Je l'ai vue souvent peu abondante; mais, dans quelques cas, le liquide emplit toute la cavité pleurale et oblige à pratiquer la thoracentèse.

La *pleuro-pneumonie*, la *pneumonie*, se montrent ici comme dans tous les traumatismes thoraciques. Nous n'avons pas à insister sur leur description.

Les symptômes qui accompagnent les *blessures du cœur, du foie, de la rate* ou même de *l'intestin* nous arrêteront encore moins. Ces lésions sont heureusement rares. Elles appartiennent à des traumatismes spéciaux; elles sont toujours très graves et capables de déterminer, soit la mort rapide, soit des accidents fatals à échéance peu tardive.

Traitement. — Les fractures de côtes simples et sans déplacement n'exigent presque aucun traitement. Les malades doivent être tenus au repos pendant quelques jours. Ils se trouvent bien de l'application d'une large bande de toile ou mieux de diachylon serrée autour de la poitrine, au niveau du siège de la fracture. Ce bandage a pour effet d'immobiliser toute une portion du thorax et d'empêcher les mouvements qui pourraient se passer au niveau du foyer de la fracture.

Le déplacement, lorsqu'il existe, peut être quelquefois corrigé par des manœuvres légères, telles que la pression sur les deux fragments, ou sur l'un des deux, le postérieur d'ordinaire pendant que le patient fait un effort aussi violent que possible (Malgaigne). Il est possible que les deux fragments mis en contact s'engrènent et ne se séparent plus; mais il ne faut guère compter sur ce moyen ni sur aucun autre. Le déplacement persiste généralement quoi qu'on fasse. L'impuissance des chirurgiens à le faire disparaître les a portés à employer ou à proposer du moins, car la plupart sont restés à l'état théorique, une quantité de procédés qu'il est sans intérêt de rappeler en détail. On peut s'étonner de voir conseiller dans des temps où, faute de pansements antiseptiques, les moindres plaies prenaient si souvent un caractère de haute gravité, l'incision de l'espace intercostal pour aborder la côte et la refouler, soit avec le doigt, soit avec un élévatoire, pour implanter un tire-fond dans son épaisseur, pour l'entourer d'un fil de soie sur lequel on exercera des tractions, pour réséquer les extrémités irrégulières des fragments, etc. Heureusement, je le répète, il s'agit là de préceptes tout à fait théoriques et qui témoignent simplement de l'imagination fertile de nos devanciers.

En fait, un déplacement, même assez considérable, ne présente pas d'inconvénient bien sérieux, et il vaut mieux obtenir sous le bandage de corps une consolidation un peu irrégulière que de s'obstiner à rechercher une réduction impossible.

Si, par grand hasard, on se trouvait en présence d'un fragment fortement enfoncé dans la poitrine, blessant ou menaçant le poumon ou le cœur, donnant lieu à des douleurs violentes, il est clair que la résection de la côte s'imposerait.

Nous n'avons pas conseillé d'autre moyen de contention du thorax que le bandage de corps ou la bande de diachylon. Il faut faire bon marché, en effet,

de tous les appareils compliqués qui ont été essayés de temps en temps. L'immobilisation d'un seul côté du thorax par des appareils agglutinatifs ne paraît pas avoir justifié les espérances de ses inventeurs. Si, par suite de quelque accident pleuro-pulmonaire, la respiration se trouvait trop gênée et qu'il fût impossible de supporter le bandage de corps, il vaudrait mieux supprimer purement et simplement toute contention.

Chez quelques blessés, les troubles causés par la fracture sont si légers, qu'une fois munis de leur bandage ils peuvent rester debout, aller et venir sans trop de précaution, et se livrer à des occupations peu pénibles. Il faut se rappeler pourtant que, même dans les cas les plus simples, on peut voir apparaître au bout de quelques jours une complication pleurale ou pulmonaire. Les malades doivent donc être toujours surveillés.

Les soins médicaux ne doivent pas être négligés lorsque la fracture s'accompagne de douleurs, de dyspnée, ou qu'elle présente pour une raison quelconque une apparence de gravité. Dans ce cas, on tiendra le malade rigoureusement au lit ; il lui sera défendu de parler; on lui donnera de l'opium; souvent on se trouvera bien de pratiquer une saignée du bras, vieille pratique qui conserve ici toute sa valeur. Les complications qui peuvent survenir du côté de la plèvre et du poumon recevront leur traitement habituel. Nous l'avons déjà indiqué dans les chapitres précédents.

2° FRACTURES DES CARTILAGES COSTAUX

Au commencement du siècle, presque en même temps, Lobstein à Strasbourg, Magendie à Paris, publièrent les premiers travaux sur les fractures des cartilages osseux. Depuis cette époque il faut citer principalement un mémoire de Malgaigne en 1841, l'article de Paulet dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* et un mémoire de G. Puel, en 1876.

Lobstein, *Compte rendu de la Faculté de médecine de Strasbourg*, 1805, p. 24. — Magendie, Mémoire sur les fractures des cartilages des côtes. *Bibliothèque méd.*, t. XIV, p. 81. — Malgaigne, Recherches sur les fractures des cartilages sterno-costaux. *Bull. de thérap.*, avril 1841, et Traité des fractures, p. 443. — Paulet, art. Côtes du *Dict. encycl. des sciences méd.* — G. Puel, Des fractures des cartilages costaux et de leur mécanisme. Anvers, 1876.

Les fractures des cartilages costaux se produisent dans les mêmes conditions que celles des côtes elles-mêmes. La plupart du temps, ainsi que l'affirmait Boyer, elles sont le résultat de violences directes. Elles se font cependant aussi indirectement. Dans un assez grand nombre de cas, la cause vulnérante agissait avec une extrême violence; aussi les fractures de plusieurs cartilages, ou d'un cartilage et de plusieurs côtes, sont-elles loin d'être rares.

Paulet a fait voir que les fractures par action musculaire qu'il a signalées le premier étaient relativement assez communes, contrairement à ce qu'on pouvait croire. Sur 14 cas nouveaux qu'il avait rassemblés, cette cause intervenait 4 fois; dans 6 cas, le mode de production n'était pas indiqué, ce qui permet de croire à une fréquence encore plus grande. L'âge a ici la même influence que dans les fractures de côtes.

La fracture peut ne porter que sur un seul cartilage; elle en atteint parfois plusieurs, ordinairement du même côté, exceptionnellement des deux côtés;

mais il s'agit dans ce cas de ces fractures du thorax à grand fracas qui s'accompagnent de ruptures des viscères et des vaisseaux intra-thoraciques. Deux faits établissent l'existence incontestable de fractures doubles d'un même cartilage.

Les cartilages le plus souvent atteints sont, par ordre de fréquence, les 8e, 7e, 9e, 10e. Les supérieurs, très courts, sont rarement en cause.

La fracture siège sur un point quelconque du cartilage: mais la plupart du temps elle se trouve à une certaine distance du sternum, variable suivant la côté considérée, et au voisinage de l'union de la côte avec son cartilage. C'est même, selon Puel, qui est arrivé à cette conclusion à la suite d'expériences cadavériques, au niveau de la ligne d'union que la fracture a le plus de tendance à se faire. Le caractère essentiel de cette fracture, dit Malgaigne, — et l'examen de tous les faits publiés depuis lui confirme cette assertion, — c'est qu'elle est constamment nette et perpendiculaire (transversale), jamais oblique et inégale. Aussi le déplacement est-il facile. Il se fait dans le sens de l'épaisseur, et presque toujours c'est le court fragment sternal qui déborde le long fragment spinal. Le cas contraire s'observe, sans qu'on puisse formuler aucune règle à ce sujet. Étant donnés le siège de prédilection de la fracture, le mode de continuité de la côte avec son cartilage qui exclut l'idée d'une véritable articulation, la difficulté qu'il y a à reconnaître sur le vivant le siège exact de la solution de continuité, la fréquence du déplacement, on ne peut véritablement pas continuer à décrire une luxation des côtes sur leurs cartilages. Les quelques faits connus de séparation bien nette au niveau de la ligne d'union ostéo-cartilagineuse méritent d'être considérés comme de simples fractures.

La symptomatologie est celle des fractures de côtes. La crépitation seulement manquerait (Paulet). La consolidation s'obtient en vingt-cinq ou trente jours. Longtemps on a cru qu'elle se faisait uniquement au moyen d'une virole osseuse produite par le périchondre, engainant les extrémités cartilagineuses, s'interposant entre elles, mais ne s'unissant pas avec elles par continuité de tissu. C'est l'opinion qu'Ollier professait encore en 1867. Il est probable que ce mode de réparation est le plus commun. Cependant quelques faits démontrent que les extrémités sectionnées peuvent même à distance s'unir au moyen d'un cal fibreux (Mondière, Broca, Legros). Enfin la restauration par un cal cartilagineux n'est pas impossible. Peyraud l'a obtenue chez les animaux, et elle a été vue en partie par Malassez (observation de Bassereau) puisque les extrémités rompues étaient dans ce cas réunies par un cal fibro-cartilagineux [1].

Le pronostic serait tout à fait bénin, si des désordres sérieux ne compliquaient quelquefois ces fractures comme toutes les autres fractures de côtes.

La réduction doit toujours être cherchée. Elle sera souvent obtenue par des pressions exercées sur le fragment déplacé au moment d'une forte inspiration. Mais le déplacement se reproduit aisément. On s'efforce de maintenir la réduction au moyen d'un bandage de corps. Le conseil de Malgaigne : appliquer un bandage anglais dont la pelote antérieure presse sur le fragment externe, ne mérite guère d'être suivi. Un léger chevauchement ne paraît pas avoir de sérieux inconvénients.

[1] Bassereau, *Fracture d'un cartilage costal, consolidation, régénération du cartilage, points osseux. Bull. de la Soc. anat.*, p. 451, 1869.

3° LUXATIONS DES COTES

Les luxations des côtes sont très rares, ce qui se conçoit aisément, si l'on réfléchit à la solidité de leurs articulations et à la facilité avec laquelle ces os se fracturent.

Négligeant, pour les raisons exposées plus haut, les luxations chondro-costales, nous avons à signaler seulement : a, les luxations costo-vertébrales ; b, les luxations chondro-sternales; c, les luxations des cartilages les uns sur les autres.

a. *Luxations costo-vertébrales.* — On en connaît 7 cas, dont un très ancien, de Buttet [1], est douteux.

Dans tous, il s'agissait d'individus jeunes, de traumatismes directs très limités et très violents, portant sur une ou deux articulations. Cinq fois sur sept la mort est survenue par le fait de graves lésions concomitantes.

Les faits observés semblent indiquer surtout les luxations des 11e et 10e côtes.

Les symptômes seraient une dépression à la place des côtes luxées et une mobilité anormale sans crépitation (Kennedy) [2].

b. *Luxations chondro-sternales.* — Aux 4 cas observés sur le vivant, tous assez anciens et cités par Malgaigne, de Ravaton, Manzotti, Monteggia et Ch. Bell, on peut ajouter 2 faits nouveaux indiqués dans le *Traité des fractures et des luxations* de H. Hamilton : l'un, de Samuel Flagg, rapporté par l'auteur; l'autre, de Wolfenstein, inséré en notes par le traducteur. Rien ne prouve dans les observations qu'il ne s'agissait pas plutôt d'une fracture d'un cartilage costal près de son insertion. Les expériences de Saurel [3] semblent pourtant démontrer la possibilité de ces luxations.

c. *Luxations des cartilages les uns sur les autres.* — Les 6e, 7e, 8e et 9e cartilages costaux sont seuls unis de façon à permettre cette lésion, qui paraît tout aussi rare que les précédentes.

Trois cas seulement sont connus : ceux de Martin (de Bordeaux), de Boyer et de Malgaigne; encore le diagnostic de ce dernier ne fut-il posé exactement que neuf ans après l'accident.

Dans le fait de Boyer, le cartilage luxé était enfoncé ; il faisait saillie chez les malades de Malgaigne et de Martin.

Ces trois faits étaient dus à l'action musculaire ; on trouve notée dans tous une gêne notable de la respiration.

(1) Buttet, *Mémoires sur la luxation des côtes. Mém. de l'Acad. royale de chir.* Paris, 1768, t. IV, p. 573.

(2) Kennedy, *Luxations des côtes. Dublin med. Presse*, février et mars 1841.

(3) L. Saurel, *Mémoires sur les luxations des cartilages costaux. Mém. de l'Acad. des sciences et lettres de Montpellier*, 1854.

TROISIÈME PARTIE

PHLEGMONS ET ABCÈS DE LA POITRINE

Nous laisserons de côté les phlegmons et abcès circonscrits des parties molles des parois thoraciques. Ils n'ont rien de spécial à la région.

La périostite et l'ostéite sont communes au niveau des côtes. Mais leur histoire n'a rien de particulièrement intéressant. Il n'en est pas de même pour les abcès froids dépendant des lésions du squelette : ils seront l'objet d'un article particulier.

Nous décrirons d'abord dans trois chapitres distincts :

1° Le phlegmon diffus des parois thoraciques;

2° Les phlegmons sous-pleuraux;

3° Les abcès froids du thorax.

Abordant ensuite les parties profondes, nous étudierons successivement :

4° L'abcès de la plèvre, ou pleurésie purulente ;

5° L'abcès du médiastin.

CHAPITRE PREMIER

PHLEGMON DIFFUS DES PAROIS THORACIQUES

Quoique l'infection diffuse du tissu cellulaire des parois thoraciques ait depuis longtemps frappé les observateurs, elle n'a jamais fait l'objet de descriptions classiques étendues. C'est que, il faut en convenir, elle ne prête pas à de longs développements. Elle paraît se produire dans les mêmes conditions que le phlegmon diffus des membres; elle se comporte comme ces derniers, avec cette particularité peut-être que son pronostic est encore plus sérieux.

On pourra consulter à son sujet trois thèses de la Faculté de médecine de Paris, celles de MM. Demartial (1), Serez (2) et Pénot (3).

Le phlegmon diffus de la paroi thoracique est, dans l'immense majorité des cas, un phlegmon unilatéral. Les observateurs notent qu'au milieu d'une fièvre intense, d'un état adynamique plus ou moins marqué qui souvent a fait méconnaître pendant un temps la lésion locale et croire par exemple à la fièvre typhoïde, une tuméfaction se développe sur la partie latérale de la poitrine.

(1) *Contribution à l'étude des abcès des parois latérales du thorax*, 1875.
(2) *Quelques considérations sur trois cas de phlegmon diffus des parois du thorax*, 1875.
(3) *Contribution à l'étude du phlegmon diffus de la paroi thoracique latérale*, 1882.

C'est un empâtement diffus plutôt qu'un gonflement inflammatoire. Il s'étend de la base de l'aisselle à la base du thorax: mais il dépasse souvent ces limites, soit en haut, soit en bas, gagnant par exemple l'épaule, ou la partie latérale correspondante de l'abdomen.

Quelquefois, ainsi qu'on le voit en pratiquant les incisions nécessaires au traitement, le tissu cellulaire sous-cutané est envahi seul; mais souvent le tissu cellulaire profond sous-aponévrotique intermusculaire est pris en même temps.

L'étiologie de ce phlegmon diffus comporte, comme celle du phlegmon diffus en général, deux termes : une cause prédisposante que nous pouvons caractériser en disant qu'elle prépare le terrain dans lequel évoluera d'une façon désastreuse l'agent infectieux, et une cause locale qui créera la porte d'entrée nécessaire à l'introduction de cet agent.

Les causes prédisposantes n'ont rien de spécial. C'est toujours la misère, les mauvaises conditions hygiéniques, les fatigues excessives qu'on peut invoquer. Quelquefois ces conditions manquent absolument.

Localement, quoi qu'en dise Pénot, il est infiniment probable que le point de départ de l'infection est ordinairement dans l'aisselle. A la vérité, cette région est souvent peu ou point tuméfiée; mais l'objection a peu d'importance. Il est clair qu'ici l'agent infectieux est doué d'une virulence telle que tout travail de défense de la part du tissu cellulaire est presque impossible. Il peut donc envahir les ganglions axillaires, les traverser et se répandre au loin sans qu'au niveau du point d'entrée nous retrouvions des traces grossières de son passage. Dans quelques cas, d'ailleurs, la participation de la chaîne ganglionnaire est bien évidente. Une observation de Pénot nous fait voir des traînées purulentes le long des vaisseaux remontant jusque dans la région cervicale; une autre de Serez montre le tissu cellulaire de l'aisselle mortifié. Dans un fait que j'ai observé moi-même il existait des lésions des doigts qui avaient pu être le point de départ de l'affection. Mais il ne faut pas s'étonner que cet antécédent si habituel dans les phlegmons aigus du bras ou de l'aisselle manque dans cette infection du tissu cellulaire qu'on appelle improprement le phlegmon diffus : son absence s'explique par la virulence extrême de l'agent infectant.

Le phlegmon diffus de la poitrine se termine, comme celui des autres régions, par la mortification et l'élimination des parties atteintes. Des portions de muscles sont quelquefois entraînées avec le tissu cellulaire. Par voisinage la plèvre se prend parfois; des infections secondaires peuvent se produire du côté des viscères : broncho-pneumonie, péricardite, néphrite, abcès articulaires, etc., c'est l'infection purulente. L'érysipèle peut continuer le phlegmon diffus et se propager au loin. Il n'est pas étonnant qu'une affection de cette nature amène souvent la mort. Sur 10 malades dont Pénot a rassemblé les observations, 6 sont morts, 2 ont guéri, 2 étaient en traitement au moment où l'on publiait leur histoire. L'un d'eux a dû succomber. Plusieurs ont reçu des soins insuffisants ou ont été traités au moyen des cataplasmes. Il est possible qu'un traitement mieux dirigé en eût sauvé quelques-uns.

Le traitement doit avoir pour objectif la désinfection des parties envahies par l'agent morbide, la destruction de cet agent, la mise en état de défense du tissu cellulaire encore vivant. A ces indications correspondent : les larges incisions étendues par exemple du sommet de l'aisselle à la base de la poitrine,

appuyées, si c'est utile, d'autres incisions parallèles à l'ouverture fondamentale ; les lavages soigneusement faits avec la solution de sublimé ; les applications de teinture d'iode portées au moyen d'un pinceau dans tous les recoins qu'on peut découvrir : la cautérisation au moyen du fer rouge, qui paraît agir et par l'échauffement du foyer malade et par l'excitation des propriétés utiles du tissu cellulaire avoisinant, comme la phagocytose par exemple. On se trouvera bien d'appliquer sur toute la surface malade des pansements humides fréquemment renouvelés, avec la solution de sublimé. On relèvera les forces et l'on nourrira le malade au moyen du vin et du lait. Ce dernier aura l'avantage de favoriser, avec la fonction urinaire, l'élimination des poisons absorbés par l'économie. On pourra aussi recourir aux injections intra-veineuses de sérum artificiel.

CHAPITRE II

PHLEGMON SOUS-PLEURAL OU PÉRIPLEURITE

Encore assez mal connue, quoique Boyer l'ait déjà décrite dans un chapitre spécial (1), l'inflammation du tissu cellulaire sous-pleural a été mise hors de doute par les descriptions de Wunderlich (2) et de Billroth (3). Bartels, de Kiel, a publié un travail intéressant sur cette affection, in *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1873, n° 52, ainsi que Franz Riegel, in *Deutsches Archiv für klin. Medic.*, 1877, p. 51. Barth en a publié une curieuse observation dans la *France médicale* du 11 août 1880. J'en ai observé moi-même un cas à l'hôpital Lariboisière, en 1889.

L'examen bactériologique du pus n'a été fait dans aucun cas à ma connaissance. Il est probable qu'il s'agit d'une suppuration streptococcique se produisant dans des conditions de virulence très exaltées.

En effet, la plupart des cas sont marqués à leur début par des phénomènes généraux graves : frissons, élévation considérable de la température, fréquence du pouls, souvent véritable état adynamique avec délire. Les urines contiennent presque toujours de l'albumine, et la néphrite parenchymateuse diffuse est une complication pour ainsi dire habituelle. La péricardite, les suppurations multiples de la pyohémie, ont été notées plusieurs fois.

L'étiologie de cette affection est encore à faire. On l'a rencontrée chez des enfants et chez des adultes. Quelques malades avaient souffert de la misère ou de mauvais traitements ; d'autres étaient en pleine santé. Pas de pleurésie ni d'affection du périoste ou des os précédant l'apparition de la maladie.

L'abcès sous-pleural doit être distingué de la pleurésie purulente. Le seul signe important, c'est la constatation par les divers moyens d'investigation d'une collection limitée, qui parfois détermine une voussure étendue à deux ou

(1) Boyer, *Des abcès du tissu cellulaire de la plèvre. Traité des maladies chir.*, 4e édition, t. VII, p. 341.
(2) Wunderlich, *Arch. der Heilkunde*, t. II, 1861.
(3) Billroth, *Arch. für klin. Chir. von Langenbeck*, t. II, 1861.

trois espaces intercostaux et l'élargissement de ces espaces au point que la fluctuation a pu être perçue à leur niveau.

Quand l'existence d'une semblable collection a été bien constatée, on ne peut plus hésiter qu'entre un abcès péri-pleural ou une pleurésie enkystée. Mais cette dernière ne se développe pas avec cette soudaineté.

Ces abcès ont peu de tendance à s'ouvrir dans la cavité pleurale. Cet accident s'est pourtant produit dans un fait rapporté par Bartels. Dans l'observation de Barth, nous voyons qu'il s'était produit une gangrène de la plèvre pariétale sous la forme d'une plaque dont les dimensions atteignaient celles d'une pièce de 2 francs. L'établissement d'une fistule a été noté plusieurs fois ; mais il tient peut-être à une intervention insuffisante.

Dès qu'une semblable collection est reconnue, une large incision doit en effet être pratiquée, et même il est utile dans la plupart des cas d'y joindre la résection d'un segment de côte. Cette résection permettra d'explorer complètement la cavité de l'abcès, de découvrir les diverticules qui ont été quelquefois signalés, de désinfecter largement la cavité, de la bourrer au besoin de gaze iodoformée, pratique qui dans le cas que j'ai observé a procuré une guérison rapide.

CHAPITRE III

ABCÈS FROIDS DE LA PAROI THORACIQUE

De petites collections tuberculeuses sous-cutanées peuvent se rencontrer au thorax comme partout; des abcès par congestion venus de la colonne vertébrale suivent quelquefois un espace intercostal ; le sternum est envahi assez souvent par la tuberculose ; mais les abcès froids communs de la paroi thoracique se rattachent le plus souvent soit à des lésions costales soit à des lésions pleurales. C'est à ces deux dernières variétés seules que se bornera notre étude.

Historique. — La fréquence extrême des abcès froids de la paroi thoracique a frappé depuis longtemps les observateurs. Jusqu'à une époque toute récente, on rattachait presque toutes ces collections à des lésions costales vulgaires : ostéite, carie, nécrose, et l'on faisait jouer dans la production de ces dernières un grand rôle aux violences subies par le thorax. C'est ainsi que Larrey et Sédillot attribuaient sa fréquence chez les jeunes militaires, fréquence qui, pour le dire en passant, n'est nullement supérieure à celle de la population civile, aux pressions exercées sur le thorax par les courroies et les pièces dures de l'équipement ou de l'armement.

Menière pensait que la toux pouvait, en secouant les côtes, en déterminant des tiraillements sur les insertions musculaires, arriver au même effet.

Cette étiologie toute mécanique, pour ainsi dire, ne pouvait guère se soutenir. Leplat, en 1865, défendit une opinion plus voisine de la vérité et en tout cas plus clinique en avançant que ces collections n'étaient qu'une variété d'abcès

circonvoisins provoqués par une pleurésie actuelle ou antérieure. L'examen des faits a montré que la pleurésie invoquée par Leplat existe assez souvent, mais manque plus souvent encore. Leplat faisait bien ressortir dans son mémoire ce point, que les abcès froids du thorax étaient souvent idiopathiques, c'est-à-dire que pour lui les altérations costales manquaient fréquemment ou ne s'étaient produites que secondairement.

Gaujot, en 1866, dans des leçons faites au Val-de-Grâce, qui ont été rapportées par ses élèves Choné, H. Bousquet, Charvot, rattacha nettement les abcès froids, en apparence idiopathiques, à des lésions du périoste, et il créa l'expression de périostite externe.

Verneuil essaya en vain d'opposer à cette conception celle des collections développées dans des bourses séreuses sous-musculaires, d'ailleurs hypothétiques. L'opinion de Gaujot fit fortune ; elle fut adoptée et défendue brillamment par Duplay.

L'école du Val-de-Grâce devait avec Kiener compléter bientôt cette donnée et montrer que la périostite externe de Gaujot n'était autre qu'une périostite tuberculeuse.

Aujourd'hui la description même de la périostite tuberculeuse externe, telle que nous la trouvons dans Duplay par exemple, paraît bien difficile à accepter.

Il nous semble que la périostite externe a servi à expliquer les cas, plus fréquents peut-être que tous les autres, dans lesquels la lésion première est une gomme tuberculeuse sous-pleurale. Aussi depuis quelques années, et plus particulièrement depuis le travail de mon élève et ami Souligoux (*Pathogénie des abcès froids du thorax*. Thèse de doctorat, Paris, 1894, n° 459), tend-on à admettre deux variétés d'abcès de la paroi : des abcès primitivement osseux, et des abcès d'origine pleurale, sans lésion osseuse ou à lésion osseuse secondaire.

Étiologie. — Nous ne saurions partager l'opinion qui fait de l'abcès froid thoracique l'apanage de la jeunesse. On l'observe en effet à tous les âges. La plupart des malades qui se sont présentés à mon observation à l'hôpital Lariboisière dans ces dernières années avaient dépassé la trentaine. Je l'ai vu plusieurs fois chez des malades âgés de plus de cinquante ans.

Les causes occasionnelles sur lesquelles on insistait tant jadis n'ont que peu d'importance.

L'étiologie véritable est celle de la tuberculose en général ; il faut y ajouter l'influence de cette lésion locale souvent incriminée, la pleurésie. La pleurésie séreuse est presque toujours fonction de tuberculose. On peut donc admettre qu'à côté de la pleurésie, accident tuberculeux, mais indépendamment de cette affection, l'abcès froid, autre accident tuberculeux, se développe d'une façon isolée ; mais il est bien rationnel de penser que la pleurite tuberculeuse peut se propager par la voie lymphatique aux tissus voisins et en particulier aux arcs costaux. Ainsi s'expliquent les rapports constatés, mais mal interprétés jusqu'au moment où a paru le travail cité plus haut, entre la toux (Menière) ou la pleurésie (Leplat) et l'abcès froid thoracique.

Anatomie pathologique. — L'abcès froid au thorax, comme partout, passe par une période d'induration dans laquelle on ne trouve pas de liquide au sein de la tuméfaction, mais seulement des masses solides, des gommes tuberculeuses. L'os est souvent pris soit d'une façon primitive, soit secondairement. Il est alors épaissi, vascularisé, quelquefois creusé de petites cupules pleines de

fongosités. Les cartilages costaux, loin d'échapper à cette lésion, la présentent presque aussi fréquemment que les os. On les trouve gonflés, vascularisés, jaunes, infiltrés de sels calcaires, creusés eux aussi parfois de cavités fongueuses. Cette altération des cartilages costaux plaide en faveur de l'origine pleurale des abcès froids : c'est, en effet, une loi que la tuberculose des cartilages n'est jamais primitive. Le périoste présente le même aspect et s'infiltre de dépôts caséeux. Dans le tissu cellulaire voisin, de nouvelles masses tuberculeuses s'ajoutent aux premières, quelquefois une certaine épaisseur de parties saines séparent les dépôts nouveaux de l'amas principal. Bientôt survient le ramollissement, qui donne finalement naissance à l'abcès froid proprement dit.

Les dépôts tuberculeux et les collections qui leur succèdent siègent tantôt à la face externe des côtes, *abcès sus-costaux*, tantôt à la face interne, *abcès sous-costaux*, ou bien encore présentent deux loges, une *sus-costale*, l'autre *sous-costale*, communiquant à travers un espace intercostal. Ces communications, qui se font au moyen de traînées tuberculeuses disposées le long des vaisseaux perforants, sont quelquefois fort étroites, difficiles à découvrir. On peut aisément les méconnaître, et par conséquent négliger une partie essentielle du traitement, puisqu'on ne sera pas conduit à aborder la partie profonde de l'abcès froid.

Le cavité extérieure est d'ailleurs toujours irrégulière, bridée par les faisceaux musculaires qui vont s'insérer aux côtes; un peu de patience est nécessaire si l'on veut l'explorer complètement. Le contenu est celui de tous les abcès froids : une membrane molle, infiltrée de produits tuberculeux, qui est caractéristique de cette espèce de lésion, et un liquide d'aspect purulent, souvent séreux, granuleux, mal lié ou même purement albumineux. A ce moment, on trouve souvent une ou plusieurs côtes dénudées, rugueuses, sur une étendue plus ou moins considérable.

Symptômes et diagnostic. — La première période clinique de l'abcès froid est donc au thorax comme partout ailleurs une période de *tumeur*. Cette tumeur peut se montrer en un point quelconque du thorax, mais on l'observe surtout sur ses parties latérales et antéro-latérales au niveau des espaces perforés. Elle est allongée dans le sens des os, et leur adhère intimement. On a la sensation qu'elle est profonde, sous-aponévrotique ou sous-musculaire. De bonne heure on la trouve plus molle à son centre qu'à la périphérie. Elle est peu sensible à la pression et peu douloureuse spontanément. Elle ne s'accompagne point en général de changement de coloration de la peau qui la recouvre. Toutefois, à certains moments, on peut observer des poussées plus rapides s'accompagnant de douleur et même d'un peu de rougeur du tégument. L'existence de cette tumeur permettra d'écarter immédiatement du diagnostic la pleurodynie dans le cas où une sensibilité un peu plus grande qu'à l'ordinaire aurait fait penser à cette affection. Sa consistance éveille parfois l'idée d'une tumeur solide : enchondrome, sarcome; j'ai vu plusieurs fois commettre cette erreur. Mais il est rare, dès qu'elle est un peu volumineuse, qu'on ne la trouve pas ramollie, obscurément fluctuante. Une ponction exploratrice amènera toujours quelques gouttes de pus, et la question sera tranchée.

Dès que le ramollissement s'est produit, l'*abcès* est constitué. C'est la seconde phase de la maladie, la plus fréquemment observée. On perçoit alors assez distinctement la fluctuation au centre de la tumeur, dont un rebord induré indique les contours. La collection purulente fait sous la peau une saillie

variable dans sa forme et ses dimensions, presque toujours fixe et allongée suivant la direction des côtes. Quelquefois cette saillie est à peine marquée à l'état normal, mais s'accroît et se tend dans les fortes expirations. Il est vraisemblable que l'on est dans ce cas en présence d'une loge intra-thoracique communiquant avec la loge extérieure. J'ai récemment observé dans un vaste abcès froid antérieur le phénomène de la pulsatilité. A chaque systole cardiaque la poche extérieure battait visiblement; il est probable que certains faits donnés comme des pleurésies purulentes pulsatiles étaient aussi des abcès froids thoraciques. En l'absence de toute tumeur, une matité limitée, la saillie d'un espace intercostal, l'évolution vers l'extérieur s'accusant au bout d'un certain temps par l'apparition d'un point fluctuant, permettront parfois de reconnaître un abcès sous-costal. On conçoit facilement toutes les difficultés de ce diagnostic avec celui d'une pleurésie enkystée, mais cette dernière est relativement rare. L'épaississement d'une côte par gonflement de son périoste serait un indice précieux.

Une fois constitué, l'abcès évolue lentement, comme tous les abcès froids. Abandonné à lui-même, il vient le plus souvent s'ouvrir à la peau. Les abcès intra-thoraciques peuvent s'évacuer dans les bronches et l'on a même cité des cas dans lesquels des fragments de côte ont pu être rejetés par cette voie ; mais cette terminaison est heureusement rare.

Le plus souvent le chirurgien intervient. Lorsqu'il a ouvert la collection, il doit se mettre en garde contre l'établissement d'une fistule. Cette dernière a de grandes chances de se produire, surtout lorsque les lésions osseuses plus ou moins étendues auront été méconnues par l'opérateur.

Nous nous bornons à rappeler qu'il faudra, dans des cas d'ailleurs assez rares, distinguer un abcès d'origine costale d'un abcès par congestion venu de la colonne vertébrale. On y arrivera en se rendant bien compte de la forme et des connexions de la collection et en constatant l'existence de la lésion vertébrale, qu'il est toujours aisé de soupçonner pour le moins. Des lésions syphilitiques des côtes sont pour ainsi dire plus osseuses à leur début. Elles n'ont pas, lorsqu'elles suppurent, une évolution aussi lente; les antécédents et des lésions de même espèce observées sur d'autres points permettent de faire le diagnostic.

Pronostic. — Les abcès chroniques étant des tuberculoses locales comportent toujours un pronostic réservé. L'état général, l'existence ou l'absence de manifestations tuberculeuses sur d'autres points de l'économie exerceront évidemment la plus grande influence sur notre jugement.

Traitement. — C'est celui des abcès froids en général. Le traitement chirurgical, qui nous occupera seul, est partagé entre deux méthodes : les injections modificatrices et le traitement direct de la poche par le raclage, après ouverture. Les injections les plus employées sont l'éther iodoformé, le naphtol camphré, ou en solution hydro-alcoolique. J'ai obtenu quelques beaux succès au moyen des dernières, employées de la façon suivante : évacuation du contenu de la poche par aspiration, puis injection de 80 grammes d'une solution recommandée par Bouchard.

Naphtol	5
Alcool à 90 degrés	33
Eau	62

[J. J. PEYROT.]

Il faut tiédir la solution au bain-marie pour dissoudre complètement le naphtol. Je renouvelle l'opération tous les huit jours. La guérison s'obtient ordinairement après 8 à 10 injections.

L'ouverture de la poche conduit plus rapidement au but. Elle doit être suivie d'un raclage soigneux de la cavité dans tous ses recoins avec la curette tranchante. Les côtes seront minutieusement explorées et grattées, elles aussi, au besoin. On aura soin de voir s'il n'y a pas quelque arrière-cavité communiquant avec la première à travers les muscles intercostaux par un trajet plus ou moins étroit. Cette recherche exige une certaine patience. On trouve parfois un tout petit pertuis dans lequel la sonde cannelée pénètre à peine, et si on débride à ce niveau on tombe dans une poche profonde qu'on avait, sans cette exploration minutieuse, toute chance de méconnaître. Il faut aborder hardiment cette cavité rétro-costale, réséquer pour la mettre à nu tout ce qui sera nécessaire de côtes et de cartilages costaux, et la suivre dans tous ses replis. On est conduit par là assez loin souvent, jusque dans le médiastin antérieur, et à la surface du péricarde; mais la guérison est à ce prix. Quand il n'existe qu'une poche extérieure ou qu'une poche profonde peu considérable, après un nettoyage très bien fait, on peut tenter la réunion par première intention en laissant seulement dans un coin de l'incision, pour jouer le rôle de drain, une petite mèche de gaze iodoformée.

J'ai pratiqué plusieurs fois la *dissection de la poche et son ablation totale* dans des cas où elle me paraissait, par suite de sa régularité, bien disposée à cet effet. Cazin avait déjà indiqué cette opération. Elle est quelquefois aussi facile que l'extirpation d'un simple kyste.

CHAPITRE IV

DE LA PLEURÉSIE PURULENTE

Division. — L'étude de la pleurésie purulente est entrée dans une phase nouvelle. Depuis longtemps déjà la diversité des causes étiologiques, les différences constatées dans la marche de l'affection, dans les caractères de la suppuration, etc., avaient fait dire qu'il n'y a pas une, mais bien des pleurésies purulentes.

De nos jours, la distinction a pu être poussée plus loin, grâce à la détermination de l'agent même de la suppuration. Ce phénomène, dans la plèvre comme ailleurs, paraît être toujours fonction d'un organisme spécial. Or, les microbes pyogènes sont nombreux. Ils peuvent agir isolément ou combiner leur action. De là, au point de vue causal, un certain nombre de pleurésies purulentes bien distinctes.

On divisait, il n'y a pas encore longtemps (Bouveret, 1888), la pleurésie purulente en primitive et secondaire.

La *pleurésie primitive* comprenait la pleurésie traumatique et la pleurésie d'emblée suppurative, aiguë ou suraiguë de Fraentzel.

La *pleurésie secondaire* se distinguait en pleurésie par propagation d'une

inflammation de voisinage : paroi thoracique, plèvre et médiastin, poumon, organes de l'abdomen, et en pleurésie par infection de la plèvre au cours d'une maladie générale.

Ce n'était évidemment là qu'une simple énumération. Au point de vue du mode d'infection de la cavité pleurale, de la marche et de la terminaison de la maladie, telle pleurésie purulente différait absolument de sa voisine dans la série et méritait d'être comparée à telle autre qui, dans la classification adoptée, s'en trouvait fort éloignée.

La classification proposée il y a quelques années par Courtois-Saffit, dans son excellente thèse inaugurale à laquelle nous ferons de nombreux emprunts, repose sur la nature même de l'affection. Elle a le tort, aux yeux de la plupart des médecins actuels, d'exiger des connaissances bactériologiques qui malheureusement font encore défaut au plus grand nombre; mais il est certain qu'avec le temps ces données se vulgariseront. On peut espérer aussi que des méthodes plus perfectionnées rendront de plus en plus faciles la détermination des micro-organismes de la suppuration.

La pleurésie purulente, au point de vue de sa cause, présente deux groupes distincts : les *formes pures* et les *formes combinées*. Dans les premières, on ne rencontre qu'un seul microbe, qui est tantôt un microbe ordinaire de la suppuration et tantôt un microbe spécifique accidentellement pyogène. Dans les secondes deux ou plusieurs microbes ont envahi la cavité pleurale, soit simultanément, *infections mixtes*, soit successivement, *infections secondaires*.

A. Formes pures de l'empyème. — Trois variétés principales, c'est-à-dire communes :

a. *Pleurésie purulente à pneumocoques.* — Formant le plus grand nombre, mais non pas la totalité des pleurésies connues sous le nom de métapneumoniques, cette forme de l'empyème existe souvent, ainsi que Netter l'a démontré le premier (1888), en dehors de la pneumonie. Des abcès à pneumocoques ont du reste été observés depuis dans les points les plus divers de l'économie. Cette forme d'empyème constitue 25 pour 100 des pleurésies purulentes observées.

b. *Pleurésie à streptocoques.* — Répandu en abondance dans l'atmosphère, sur les objets qui nous entourent, existant à l'état normal dans les cavités naturelles du corps, le streptocoque, dont le degré de virulence est d'ailleurs variable, est l'agent le plus ordinaire de la suppuration. Il est rare qu'il apparaisse dans la plèvre d'une façon primitive; cependant il s'y développe assez souvent au cours de deux maladies infectieuses dont l'agent inconnu ne paraît pas être le streptocoque lui-même : la scarlatine et la grippe. Le plus souvent il envahit secondairement la séreuse par les voies lymphatiques après s'être développé d'abord dans des foyers plus ou moins éloignés.

c. *Pleurésie purulente tuberculeuse.* — Le bacille de la tuberculose détermine le plus souvent dans la plèvre une pleurésie séreuse qui, après un temps plus ou moins long et parfois des injections plus ou moins répétées, peut se transformer en empyème. Dans le liquide de ce dernier, on ne trouve souvent aucun microbe, pas même le bacille de la tuberculose, mais l'inoculation aux animaux fournit constamment des résultats positifs. Il faut, dans la pleurésie tuberculeuse, distinguer plusieurs cas, suivant que la pleurésie survient chez un tuberculeux, mais sans être causée par le bacille de Koch, ou qu'il s'agit d'une pleurésie nettement tuberculeuse : c'est dire qu'à côté de la pleurésie tubercu-

leuse, il y a également des pleurésies chez les tuberculeux, ce qui n'est pas la même chose.

Nous nous bornons à signaler l'existence constatée de quelques rares pleurésies purulentes dues au bacille *encapsulé de Friedländer*, et au bacille *typhique d'Eberth*. On n'a pas encore démontré avec certitude un empyème dû au *staphylococcus aureus* à l'état d'isolement.

Netter, à propos de la fréquence de l'agent microbien, arrive à cette conclusion que la pleurésie purulente est chez l'enfant 1 fois sur 2 à pneumocoques; chez l'adulte, 1 fois sur 2 à streptocoques.

B. Formes combinées. — On les distingue en *mixtes* et en *secondaires*, selon que l'introduction dans la plèvre des éléments infectants a été *simultanée* ou *successive*. Cette division importe peu au point de vue clinique.

Nous signalerons comme formes combinées :

a. Celles qui s'observent après la pneumonie. Dans cette affection, quand la suppuration du poumon se produit, c'est toujours, comme on sait, par l'invasion secondaire du streptocoque. Il y a d'ailleurs des formes de pneumonie, et surtout de broncho-pneumonie purement streptococciques. Rien d'étonnant donc à ce que, dans les pleurésies métapneumoniques, on trouve le streptocoque surajouté au pneumocoque.

On a rencontré même le pneumocoque combiné au streptocoque et au staphylocoque blanc ou doré. Enfin on peut trouver ensemble et seuls le staphylocoque et le pneumocoque.

b. La pleurésie purulente qui complique la fièvre typhoïde peut renfermer à la fois le bacille d'Eberth et le streptocoque pyogène (Rendu et de Gennes). C'est du reste le streptocoque qui presque toujours engendre l'infection secondaire, au cours de toutes les affections qui sont sujettes à l'empyème (grippe, scarlatine, etc.).

c. Chez les tuberculeux et de préférence chez les tuberculeux avancés, qui peuvent infecter directement la plèvre par la rupture d'une caverne, on rencontre, comme nous le faisions remarquer plus haut, des pleurésies à streptocoque ou à staphylocoque, tantôt simples, et qui peuvent évoluer dans ce cas comme des pleurésies purulentes ordinaires, tantôt combinées avec le bacille de Koch.

d. Enfin un groupe nombreux et très intéressant, c'est celui des empyèmes putrides et gangreneux. Là se trouvent associés aux microbes ordinaires de la suppuration, streptocoque ou staphylocoque, les micro-organismes de la putréfaction. Ces derniers, nombreux, variables de forme, analogues à ceux qu'on trouve dans l'enduit buccal, agissent sur le liquide pleural comme sur les bouillons et les substances nutritives, avec lesquels on les met en contact dans les laboratoires. Ils décomposent rapidement les produits albumineux et donnent naissance à des substances nouvelles d'odeur repoussante.

La pleurésie gangreneuse est la conséquence de la gangrène d'une portion sous-pleurale du poumon. Elle occupe souvent une scissure interlobaire.

Les bacilles de la putréfaction sont introduits par des instruments malpropres pendant la ponction; ils viennent d'un foyer voisin, ou des lèvres d'une plaie septique en communication avec la cavité pleurale.

Symptômes, marche et terminaison des pleurésies purulentes. — Nous ne saurions étudier ici en détail la symptomatologie de l'empyème. Pouvons-

nous seulement indiquer quelques différences entre les diverses espèces que nous venons d'énumérer?

La *pleurésie à pneumocoque*, quel que soit son mode de début, s'accompagne en général de phénomènes moins graves que toutes les autres. La fièvre peut être vive, mais elle ne se caractérise pas, à moins qu'une infection secondaire ne vienne à se produire, par les grandes oscillations de la pleurésie purulente streptococcique. Le pneumocoque est peu virulent ou perd facilement sa virulence. C'est la présence du pneumocoque qui rend particulièrement bénin le pronostic des pleurésies purulentes chez l'enfant; mais il faut aussi tenir compte, pour expliquer la fréquence et la rapidité de la guérison, des conditions physiologiques d'expansibilité et de vitalité du poumon dues uniquement à l'âge [1].

Ces épanchements peuvent s'enkyster, se résorber même. Ils donnent lieu assez souvent à des vomiques.

Les *pleurésies purement tuberculeuses*, ou abcès froids de la plèvre, fournissent le type de la pleurésie purulente latente. Elles sont remarquables par l'absence souvent complète de réaction fébrile contrastant avec l'abondance de l'épanchement. C'est dans cette variété qu'on observera au plus haut degré l'épaississement de la plèvre pariétale et de la plèvre pulmonaire. Aussi la guérison après l'évacuation du liquide est-elle difficile, le poumon n'ayant aucune tendance à reprendre son volume. A cause de cette épaisseur de la plèvre, le pus pourrait venir se faire jour spontanément dans les bronches ou à la peau (Courtois-Suffit, *loc. cit.*, p. 95). Mais je ne sais pas jusqu'à quel point cette assertion est bien fondée. J'ai vu, chez une femme tuberculeuse, une fistule s'établir par ulcération entre une bronche et la cavité pleurale, incomplètement oblitérée trois ans après l'opération de l'empyème.

Les *formes pures du streptocoque*, et toutes les *formes combinées* dans lesquelles le streptocoque et le staphylocoque jouent leur rôle, constituent la masse des pleurésies purulentes ordinaires. Je ne pense pas qu'on puisse rien conjecturer d'après la symptomatologie fournie par chaque fait particulier. Sauf le cas où un examen bactériologique pourra être fait, le *diagnostic différentiel* entre les diverses variétés d'empyème comportera toujours un peu d'incertitude. L'âge du sujet fournira quelques présomptions, puisqu'il est établi, par exemple, que plus de la moitié des pleurésies purulentes chez les enfants sont dues au pneumocoque. Une pneumonie antécédente, sans permettre d'affirmer absolument le pneumocoque, rendra encore sa présence assez probable. Une pleurésie purulente latente chez un sujet suspect ou convaincu de tuberculose risquera fort d'être due au bacille de la phymatose.

Mais que la marche soit aiguë, subaiguë ou chronique, que nous nous trouvions ou non en présence d'une forme clinique spéciale telle que l'empyème pulsatile, l'empyème enkysté, l'empyème ouvert dans les bronches ou à la peau, l'empyème avec migration insolite vers la région lombaire par exemple, presque toujours, nous le répétons, nous resterons dans l'incertitude sur la nature intime de la pleurésie purulente, tant que l'examen bactériologique n'aura pas été fait. Or, dans bien des circonstances le temps presse, les symptômes sont menaçants, et il faut passer au traitement avant d'avoir pu éclaircir complètement le diagnostic.

[1] Paul Boncour, *Considérations cliniques et thérapeutiques sur les pleurésies purulentes de l'enfance*. Thèse de doct. de Paris, 1896-1897, n° 68.

Du traitement de la pleurésie purulente. — Si jamais vérité paraît bien établie, c'est assurément celle-ci : Toute collection purulente doit être évacuée. Cependant plus d'un exemple avait montré déjà que certains abcès peuvent disparaître par voie de résorption. Un des modes de traitement les plus employés autrefois dans les abcès par congestion de la colonne vertébrale, le séjour au lit combiné avec un traitement général convenable, se fondait sur la disparition spontanée de ces abcès.

Dans ces dernières années seulement on a pu inscrire la résorption comme une terminaison possible de certaines pleurésies purulentes. L'*expectation* pure et simple peut donc conduire à la guérison, en dehors même de toute évacuation accidentelle par vomique ou par ouverture à la peau. Mais ce résultat n'est obtenu que dans des cas infiniment rares. Il s'agit toujours de pleurésies à pneumocoques, métapneumoniques, peu abondantes, contenant peu d'éléments pyogènes. En somme, la règle en présence de toute pleurésie purulente est toujours d'intervenir activement et vite.

Faut-il donner comme une intervention recommandable celle qui consiste à retirer une partie du liquide contenu dans la plèvre, et à favoriser la résorption du reste *en injectant une quantité égale d'une solution antiseptique* : liqueur de Van Swieten, chlorure de zinc, teinture d'iode iodurée, naphtol, etc...? Aran, chez nous, dès 1855, avait préconisé cette méthode; mais elle a été surtout indiquée par Baëlz [1] en 1880, et elle est désignée en Allemagne sous le nom de méthode de Baëlz. Plusieurs observateurs l'ont essayée en France, notamment Bouchard, Juhel-Renoy, Renaut, Moizard, Fernet. Les résultats de leurs observations ont été communiqués surtout à la Société médicale des hôpitaux, et particulièrement en 1889. Il semble qu'en général ces résultats soient médiocres. Ils ne paraissent avoir fourni de succès que dans quelques rares cas de pleurésies à pneumocoques. Ces dernières guérissent aisément par tous les procédés possibles. La plupart du temps cependant, même avec elles, il faut, après deux ou trois essais d'injection antiseptique, en venir à l'ouverture de la plèvre. Laveran a fait à la méthode un procès en règle devant la Société médicale des hôpitaux, le 23 mai 1890. Il lui reproche avant tout d'être inefficace, puis d'exposer à des complications nombreuses : phlegmons de la paroi, accidents nerveux graves ou mortels à la suite des injections, etc.

Elle semble réservée au seul traitement des pleurésies purulentes dans lesquelles la pleurotomie est contre-indiquée, c'est-à-dire à celles des tuberculeux avancés. Nous reviendrons bientôt sur ce point.

L'*évacuation du pus contenu dans la plèvre au moyen du trocart*, aspirateur ou non, ou opération de la thoracentèse, suffit dans quelques cas à procurer la guérison. Ici encore, il s'agit toujours de pleurésies à pneumocoques. Dans le jeune âge, la moitié au moins des pleurésies ont ce microbe pour agent. Il n'est donc pas étonnant que la plupart des succès obtenus, à la suite de la *thoracentèse*, l'aient été chez des enfants. Mais comme toutes les pleurésies des enfants ne sont pas dues au pneumocoque, et comme d'ailleurs toutes les pleurésies à pneumocoques ne guérissent point par la ponction simple, il faut s'attendre même chez eux à de nombreux insuccès.

En résumé, l'évacuation simple d'un épanchement purulent de la plèvre peut être tentée dans les épanchements reconnus ou soupçonnés pneumococciques,

[1] Baëlz, *Berliner klin. Woch.*, 19 janvier 1880.

qu'il s'agisse d'un enfant ou d'un adulte, toutes les fois que les symptômes ne seront point menaçants.

Dans les pleurésies purulentes communes où le streptocoque est en jeu, soit à l'état d'isolement, soit combiné, les ponctions ne fournissent que de mauvais résultats. On ne peut que s'étonner, sans s'y arrêter, du fait tout exceptionnel de Cadet de Gassicourt (Soc. méd. des hôpitaux, 26 juillet 1889) : enfant guéri d'une pleurésie à streptocoques, constatée par Netter, par la simple ponction. J'ai signalé dès 1873, dans un mémoire pour les prix de l'internat, et en 1876 dans ma thèse inaugurale, ce fait curieux, que la plupart du temps, le lendemain ou le surlendemain d'une ponction faite dans ces conditions, on trouvait au sommet de la poitrine une certaine quantité de gaz, issus du liquide restant, soit par suite de la décompression qu'il a subie, soit par le fait de sa décomposition. J'ai constaté cet accident bien des fois depuis, mais surtout à une époque où l'on ne prenait pas pour la ponction toutes les précautions antiseptiques nécessaires, et je me demande si la décomposition du liquide n'était pas due à des bacilles saprogènes introduits par les aiguilles aspiratrices. C'est une étude qui mériterait d'être reprise. Que cet accident se produise ou non, on voit, en règle générale, après la ponction, le liquide reparaître dans la cavité pleurale. Les accidents s'aggravent sans cesse, et il est bientôt évident que ces opérations successives ne procureront pas la guérison.

Il ne suffit donc pas d'évacuer de temps en temps le contenu purulent de la plèvre, il faut lui ménager une issue permanente de façon que, les agents pyogènes venant à être éliminés, les deux feuillets de la plèvre puissent venir au contact et supprimer la cavité suppurante par une union passagère ou définitive.

L'opération la plus ancienne, l'opération de l'empyème, la ***pleurotomie***, largement faite, reste toujours la meilleure. Vainement on a voulu lui substituer des procédés plus doux en apparence, ou dans l'esprit de leurs auteurs plus efficaces, des demi-pleurotomies. Nous rappellerons seulement : les canules à demeure, le drainage de la cavité thoracique avec un seul tube ou avec plusieurs tubes pénétrant par le même orifice ou par des orifices distincts et éloignés l'un de l'autre, le siphon de Potain, etc. Des instruments spéciaux, trocarts et canules divers, ont été inventés en grand nombre : il est inutile de les décrire. Tous ces appareils ont le défaut de ne pas permettre l'évacuation complète et facile des liquides pleuraux, à plus forte raison des grumeaux et des fausses membranes qui s'y trouvent mêlés, de ne pas ouvrir une voie facile aux lavages qui doivent être faits largement quand ils sont nécessaires, et d'exposer par suite plus que la pleurotomie aux infections secondaires de la cavité pleurale. Bülau a proposé récemment de pratiquer l'aspiration continue dans la plèvre, de la façon suivante : on ponctionne avec un gros trocart ; dans sa canule on introduit un long tube en caoutchouc qui vient s'ouvrir au niveau du sol, dans un vase plein d'une solution de sublimé, au moyen d'une extrémité munie d'une boule en plomb perforée. Dans l'esprit de l'auteur, cette disposition a pour effet d'entretenir dans la cavité pleurale une pression négative, grâce à laquelle le pus est aspiré au dehors. Le poumon lui-même trouverait là un obstacle à sa rétraction.

La méthode de Bülau, comme on dit en Allemagne, a trouvé des défenseurs enthousiastes au Congrès de médecine interne de Vienne. Curschmann dit qu'elle a fait tomber la mortalité à 11 pour 100. Dans une série plus heureuse, Immermann a vu celle-ci descendre à 5 pour 100. Selon Schede (de Hambourg), ce serait la méthode idéale sans la facilité avec laquelle le tube se bouche et se

dérange chez les enfants et les malades indociles. Il nous est impossible d'attacher une valeur aussi grande à ce mode opératoire. *A priori*, il ne peut pas suffire dans les pleurésies putrides, dans les pleurésies à streptocoques, qui demandent souvent des lavages. Il faudrait, pour juger les résultats fournis par les auteurs que j'ai cités, analyser les observations une à une, et surtout avoir des données sur la nature même de l'agent infectant. Nous avons employé, Landouzy et moi, il y a dix ans, un mode d'évacuation semblable, mais après incision préalable, chez une jeune fille tuberculeuse avancée. Les liquides étaient évacués dans un vase contenant une solution antiseptique au moyen de deux longs tubes de caoutchouc, et j'ai constaté l'année suivante, à Lariboisière, que Constantin Paul traitait la pleurésie purulente dans son service de la même façon.

La méthode de Bülau présente, lorsqu'on emploie le trocart, cette particularité que l'opération peut se faire sans que la moindre quantité d'air pénètre dans la poitrine; à ce titre, elle devrait être appliquée dans les cas, par bonheur infiniment rares, où l'on se trouverait en présence d'un double épanchement purulent. Une pleurotomie simultanée des deux côtés du thorax entraînerait fatalement l'asphyxie si les poumons étaient libres d'adhérences.

La large incision des parois thoraciques ou de la plèvre, la pleurotomie restera toujours l'opération de choix dans le traitement de la pleurésie purulente. Son exécution est des plus faciles; elle ne présente aucun danger; elle remplit admirablement toutes les indications et procure des guérisons plus rapides que toutes les autres méthodes. Seule, un reste de crainte irraisonnée, une superstition vague, retient encore quelques médecins et les pousse à chercher des procédés plus bénins en apparence.

Indications et contre-indications de la pleurotomie. — Il est plus simple de commencer par les contre-indications; elles sont peu nombreuses. L'existence du pneumocoque, même à l'état d'isolement dans le liquide, ne saurait nous détourner de pratiquer la pleurotomie. Si les accidents ne sont pas menaçants, on peut essayer d'une ponction, la répéter même une seconde fois, mais il ne faut pas s'attarder davantage. L'incision de la plèvre procure dans les cas de ce genre des guérisons extraordinairement rapides. Debove et d'autres observateurs ont vu leurs malades guérir en trois semaines. En 1891 je pratiquai, le 24 janvier, la pleurotomie pour un énorme empyème chez une femme de quarante-quatre ans. Je retirais les tubes à drainage le 14 février. Au pansement suivant, 21 février, la plaie était fermée et cicatricée presque complètement. La possibilité de voir un empyème à pneumocoques se résorber spontanément, l'efficacité reconnue pour quelques rares cas de la ponction, et nous avons dit pourquoi cette efficacité était un peu plus appréciable chez les enfants, autorisent donc, toutes les fois qu'il n'existe point de symptômes menaçants, une expectation de quelques jours ou l'emploi d'une ou deux ponctions, mais rien au delà.

Les épanchements qui contiennent des bacilles tuberculeux, soit à l'état d'isolement, soit combinés avec les microbes de la suppuration, sont justiciables comme les autres de la pleurotomie. La tuberculose pleurale guérit parfois comme une tuberculose externe. Les malades sont plus exposés que les autres à voir persister des fistules, mais ils peuvent être guéris de ces fistules mêmes par des opérations bien conduites. La tuberculose ne devient une contre-indication que lorsqu'elle a envahi une portion notable du poumon et

qu'il existe par exemple des signes cavitaires nets et étendus. Dans ces conditions, l'opéré est trop exposé à succomber rapidement après l'opération. Mais je ne saurais trop le répéter, il faut des lésions reconnues et étendues pour justifier l'abstention. L'empyème tuberculeux, surtout lorsqu'il est resté latent plus ou moins longtemps, offre une plèvre épaissie et des parois rigides. Ces conditions anatomiques se retrouvent peut-être dans d'autres variétés d'empyème. Est-ce là une contre-indication à la pleurotomie? Non, à notre avis. D'abord l'épaississement de la plèvre est difficile à diagnostiquer à l'avance, puis l'altération de la plèvre pulmonaire n'est pas toujours proportionnelle à celle de la plèvre pariétale. J'ai constaté dans plusieurs autopsies que la première pouvait être peu épaissie, tandis que la seconde l'était beaucoup. On ne peut jamais savoir à l'avance dans quelle mesure le poumon se prêtera à la dilatation après la pleurotomie. Une contre-indication formelle ne saurait donc être posée sur cette base.

Ces quelques réserves faites, on peut dire que l'indication de la pleurotomie est évidente dans toutes les pleurésies purulentes. Il ne faut surtout s'abstenir jamais à cause de la faiblesse apparente, de la débilité extrême, de l'état de marasme avancé du sujet. Les cas sont nombreux où l'on a vu se relever rapidement et guérir contre toute attente des malades qui semblaient sur le point de mourir et qu'on opérait par acquit de conscience.

Manuel opératoire de la pleurotomie. — Le thorax étant lavé au savon et à la solution de sublimé, toutes les précautions nécessaires étant prises du côté des instruments, des éponges, des assistants et de l'opérateur lui-même, on incise l'espace intercostal dans le lieu qu'on a choisi. Le choix d'un espace n'est pas à la vérité toujours libre : lorsqu'il s'agit d'un épanchement limité à une portion seulement de la cavité pleurale, on est bien obligé de placer l'incision là où la percussion et la ponction aspiratrice faite pour assurer le diagnostic ont montré la présence du pus.

L'épanchement est-il étendu à toute la cavité de la plèvre, on peut choisir le lieu de l'incision. Lorsqu'on pratiquait des lavages quotidiens, ce dernier était presque indifférent. Il était sans doute utile qu'il occupât plutôt une position déclive, mais cette condition ne paraissait pas avoir l'importance qu'on lui attribue aujourd'hui. Étant donné que, dans le plus grand nombre des cas, la pleurotomie, comme nous le verrons plus loin, ne doit pas être suivie de lavages antiseptiques, il y a peut-être plus d'intérêt à ce que l'évacuation du pus soit aussi bien assurée que possible. On a donc recherché le lieu le plus favorable à cette évacuation. Les opinions ont un peu varié. Le 9e, le 10e et même le 11e espace intercostal ont été conseillés dans leur partie la plus postérieure. Wagner proposait d'opérer en arrière, dans le 6e ou le 5e espace intercostal. En relevant un peu le siège, ce point devient le plus déclive. Mon collègue Walther préconise une incision au niveau du 8e espace intercostal, commençant à quatre travers de doigt de l'épine rachidienne (Société anatomique, 9 mars 1888).

J'avoue que je ne crois pas encore à la nécessité de cette déclivité parfaite. Je ne pense pas d'ailleurs qu'elle soit plus complètement réalisée dans la pratique par telle incision que par telle autre. Les malades ne sont pas destinés à rester dans le décubitus dorsal; ils s'agitent, se dressent dans leur lit, et bientôt se lèvent. A ce moment, le point déclive n'est plus dans le lieu primitivement choisi.

Je recommanderai donc toujours d'opérer dans le 6e ou le 7e espace intercostal, en faisant partir l'incision de la ligne verticale tirée par le sommet de

l'aisselle et en la dirigeant en arrière. Cette incision ne sera pas dans une situation habituellement déclive; mais on peut compter sur les mouvements de la respiration et sur les efforts de la toux pour faciliter l'évacuation du pus. Pendant les premiers jours, on fera au besoin coucher de temps en temps les malades sur le côté opéré.

Cette incision a l'avantage de ne point porter sur des masses musculaires épaisses comme l'incision postérieure; elle ne risque pas, comme ces dernières, de nous faire tomber sur le poumon rétracté dans la gouttière vertébrale; elle est assez élevée pour que la lésion du diaphragme puisse être facilement évitée.

On peut entrer dans la plèvre en sectionnant simplement l'espace intercostal; la seule précaution à prendre dans ce cas, c'est de raser avec le bistouri le bord supérieur de la côte, de façon à éviter la section de l'artère qui est logée sous le bord inférieur de la côte supérieure. Il est prudent, après avoir divisé les muscles intercostaux, de ponctionner seulement la plèvre avec le bistouri pointu et d'achever l'incision avec le bistouri boutonné. On se mettra mieux, de la sorte, à l'abri de la lésion du diaphragme. Au lieu de passer par l'espace intercostal, je préfère actuellement, dans presque tous les cas, la pratique qui consiste à réséquer un fragment de côte. L'opération est tout aussi simple. On incise hardiment toutes les parties molles jusqu'à la côte qui a été choisie. Celle-ci est dépouillée de son périoste au moyen de la rugine, d'abord sur sa face externe, puis sur ses bords supérieur et inférieur. On arrive enfin à mettre à nu sans trop de peine la face profonde elle-même. Deux coups de costotome enlèvent 3 à 4 centimètres de côte. Les bords de l'incision étant écartés, on a devant soi la plèvre revêtue du périoste; on l'incise tout à son aise dans le point correspondant au milieu de la côte. Cette incision, outre le mérite de la netteté, a cet avantage que les lèvres de la plaie cutanée et celles de la section pleurale sont dans un parallélisme parfait. On ne réalise pas toujours cette condition lorsqu'on incise seulement l'espace intercostal. Il arrive alors souvent que le tube à drainage introduit dans la plaie décrit un trajet plus ou moins oblique sous la peau et se coude ensuite sur une côte.

Dans les pleurésies anciennes, qui s'accompagnent de rétraction du thorax, l'espace intercostal est souvent si resserré que la résection d'un fragment costal devient absolument nécessaire.

Après l'incision, le contenu de la plèvre sera soigneusement évacué, puis, selon les cas, on pratiquera ou non des lavages antiseptiques.

Théoriquement on ne devrait s'abstenir de lavages que dans les empyèmes à pneumocoques; en fait, on pourra toujours essayer de s'en passer, sauf pourtant dans le cas d'empyèmes gangreneux ou putrides. Ces derniers déterminent en effet une intoxication violente qu'on doit faire cesser au plus vite.

Le pus étant donc évacué, on introduit dans la plaie un et, de préférence, deux bouts de tubes en caoutchouc de 12 à 15 millimètres de diamètre, munis dans leur partie profonde d'une ou deux ouvertures latérales. Ces tubes seront retenus au dehors par des épingles de sûreté, ou fixés à la peau par un crin de Florence. Un large pansement très absorbant, pour lequel on peut recommander particulièrement la ouate de charpie de bois au sublimé ou la tourbe stérilisée, doit envelopper toute la poitrine, depuis la ceinture jusqu'aux épaules.

A partir de ce moment la conduite du chirurgien est réglée par deux indications : l'état du pansement et la température du malade.

Le pansement doit être refait dès qu'il commence à être traversé. Dans les meilleures conditions il faut presque toujours le renouveler au bout des premières vingt-quatre heures. Le second pansement peut être conservé souvent quarante-huit heures. Les suivants seront de plus en plus espacés.

Nous avons vu qu'on pouvait quelquefois supprimer les tubes à drainage au bout de quinze jours. Le plus souvent il faut attendre davantage, six, huit, dix semaines. On ne prend ce parti que lorsque la suppuration est tarie et le poumon revenu au contact de la paroi thoracique, ainsi qu'on peut s'en assurer par la percussion et surtout par l'auscultation de la poitrine.

Les lavages sont nécessaires dès le premier moment, dans le cas d'empyèmes putrides ou gangreneux. Il sera prudent d'en faire au moins un immédiatement après l'opération, et de le faire large, copieux, très antiseptique, lorsque le malade présentera au moment de l'opération une fièvre vive, avec grande exacerbation vespérale. On se comportera pour la suite d'après les indications thermométriques. Toute élévation de la température rectale un peu au-dessus de 38°,5 sera l'indication d'un nouveau lavage. Dans les cas pressants, il ne faut pas craindre de renouveler ce nettoyage de la plèvre, deux, trois fois par jour et même davantage.

On doit employer à cet usage des solutions très actives. L'acide phénique est généralement rejeté à cause de ses propriétés toxiques. Il aurait causé plusieurs fois la mort des malades. L'acide borique ne semble pas suffisant. Le chlorure de zinc, si souvent recommandé en Allemagne, et employé en solution de 1 à 5 pour 100, nous paraît singulièrement caustique. Il détermine aisément le sphacèle superficiel de la plèvre, ou la gangrène du tissu cellulaire de la paroi. Les solutions de sublimé sont excellentes, mais il faut les faire suivre d'un lavage à l'eau bouillie, afin qu'il n'en reste pas dans la plèvre. Les solutions de naphtol, de chloral et surtout l'eau alcoolisée au dixième et iodée me paraissent préférables à tout le reste.

Des lavages réguliers sont toujours nécessaires lorsqu'on se trouve en présence de ces pleurésies à marche traînante qui ne tendent pas franchement vers la guérison naturelle. Lorsque, par exemple, au bout de deux ou trois mois persiste une cavité contenant 200 à 300 grammes et même davantage, la toilette antiseptique de cette cavité doit être faite régulièrement deux fois par jour. C'est le meilleur moyen de prévenir les accidents viscéraux des suppurations prolongées, et, quoi qu'on en ait dit, de hâter l'oblitération de la cavité pleurale.

Accidents de la pleurotomie. — Je rappellerai seulement qu'il est possible de léser l'*artère intercostale* dans l'incision. Cette faute est toujours imputable à la maladresse de l'opérateur. On y remédiera en laissant une pince à demeure sur l'orifice du vaisseau pendant vingt-quatre heures.

Le *diaphragme* peut être atteint dans les incisions inférieures, lorsqu'on opère à main levée et qu'on a affaire à des épanchements peu abondants, anciens, évacués en partie par des vomiques ou des ouvertures à la peau. A la suite de ces pleurésies le cul-de-sac costo-diaphragmatique peut être comblé plus ou moins complètement par des adhérences pleurales. Il y a donc intérêt, en pareil cas, à reporter les incisions dans un point assez élevé et à opérer, par exemple, dans le 5e espace intercostal[1]. On évitera d'ailleurs cet accident en pratiquant

[1] LAGRANGE, *De la blessure du diaphragme dans l'opération de l'empyème. Arch. gén. de méd.*, septembre 1886.

toujours avant la pleurotomie une ponction aspiratrice avec une aiguille fine, dans le point où l'on doit faire porter l'incision.

Des *accidents nerveux* redoutables, convulsions épileptiformes, paralysies diverses, mort subite, ont été observés assez souvent au moment où l'on injectait des liquides dans la plèvre. Raynaud, qui les a signalés le premier chez nous en 1875, à la Société médicale des hôpitaux, les attribuait à l'excitation du nerf phrénique. Roser, au même moment, conseillait de faire les injections avec prudence parce qu'il les avait vues entraîner des syncopes et même, dans un cas, une hémiplégie subite avec aphasie ayant duré plusieurs jours. Il pensait que l'augmentation brusque de la pression intra-thoracique amenait un arrêt de la circulation veineuse, qui provoquait elle-même à distance des troubles dans la circulation de l'encéphale.

Walcher, en 1876, rapportait, dans la *Gazette médicale de Strasbourg*, un fait très intéressant, et rattachait ces accidents à des embolies cérébrales capillaires dont le point de départ serait dans les veines pulmonaires voisines du foyer purulent. De nombreuses observations, des mémoires et des thèses importantes ont été publiés sur ce sujet.

La pathogénie de ces accidents n'a pas été encore complètement éclaircie. Ils deviennent moins communs aujourd'hui que les lavages de la plèvre sont plus rarement employés [1].

Marche et terminaison de l'empyème après la pleurotomie. — La pleurésie purulente guérit, dans le plus grand nombre des cas, d'une façon parfaite après la pleurotomie, et comme elle n'est pas liée à la tuberculose d'une façon habituelle, on a pu dire qu'il valait mieux être atteint d'un empyème que d'une pleurésie séreuse. Cette assertion pourra paraître paradoxale à quelques-uns. Je ne suis pas éloigné de la croire conforme à la réalité.

Beaucoup de guérisons sont obtenues dans un temps qui varie de trois semaines à deux mois, et il semble bien que l'emploi de la méthode antiseptique sans injection ait notablement diminué la durée de la maladie.

Pour un certain nombre de malades les choses ne vont pas aussi vite Ce sont ceux chez lesquels il s'agit d'une pleurésie développée lentement, d'une pleurésie qui, primitivement séreuse, est devenue peu à peu purulente, d'une pleurésie généralement liée à la présence du bacille tuberculeux dans la plèvre. Chez ces malades le poumon, longtemps comprimé, recouvert d'une plèvre plus ou moins épaisse, sclérosé dans ses parties superficielles, se dilate difficilement. Si par surcroît il s'agit d'un adulte, dont la paroi costale est rigide, toutes les chances se trouvent réunies pour que la cavité suppurante persiste, sinon indéfiniment, du moins pendant un temps fort long.

Il ne faut pas désespérer trop vite de la guérison, même dans des cas semblables. Chez des malades très affaiblis au moment de l'opération, on voit, après une amélioration notable obtenue pendant les premières semaines, la cavité pleurale persister avec des dimensions nouvelles jusqu'au moment où l'état général se relève, où le patient marche, fait des efforts, imprime une activité plus grande à son thorax et à ses poumons. Souvent on constate tout d'un coup à la mensuration une amélioration inespérée. Il m'est arrivé d'envoyer à la campagne un malade opéré depuis plus d'un an et conservant encore une

[1] Jeanselme, *Des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème. Revue de méd.*, 1892.

cavité de plus de 200 grammes. Je la trouvai, à ma grande surprise, réduite à 80 grammes au bout de deux mois et demi. En général, la cavité pleurale diminue peu à peu; progressivement la respiration s'entend de plus en plus au voisinage de l'ouverture, et même dans ces cas défavorables la guérison s'obtient après huit, douze mois et même davantage.

Intervention dans les empyèmes chroniques. — Letiévant (de Lyon), en 1875, réséquait des portions de la 7e et de la 8e côte pour remédier à une hémorragie; il faisait remarquer qu'il pourrait être utile de mobiliser le thorax pour obtenir la guérison de l'empyème; mais ce fut Estlander (d'Helsingfors) qui, le premier, en 1877, pratiqua cette opération dans un but thoracoplastique et s'efforça de la faire passer dans la pratique en précisant ses indications. Elle fut mise en usage un certain nombre de fois en Allemagne avant que Bouilly, Berger et d'autres la pratiquassent en France (Société de chirurgie de Paris, 1883). A Paris, elle a fait dans ces dernières années le sujet de plusieurs thèses inaugurales. Elle a été l'objet d'une discussion intéressante au Congrès de chirurgie de Paris en 1888.

On peut avec Cestan[1] diviser les opérations auxquelles peut recourir le chirurgien dans le cas d'empyème chronique en : 1° *Résections thoraciques* proprement dites; et 2° *Thoracoplasties.*

1° *Les résections thoraciques* proprement dites comprennent différents procédés dus à Letiévant-Estlander, — à Schede, — à Tillmanns.

α. *Opération d'Estlander.* — L'opération d'Estlander consiste dans la résection sous-périostée d'une portion plus ou moins considérable de plusieurs côtes.

On arrive sur les arcs costaux par plusieurs procédés : Estlander fait des incisions linéaires multiples parallèles aux côtes qu'on veut attaquer. Avec une incision cutanée, il est facile de faire deux incisions profondes et de réséquer ainsi deux côtes. Cette manière d'opérer me paraît préférable aux incisions qui détachent des lambeaux cutanés en U (Bouilly), en H, en T, etc. Les côtes, dépouillées de leur périoste sans beaucoup de précaution, sont sectionnées avec les pinces coupantes spécialement construites à cet usage. On les détache sur une longueur proportionnelle à l'étendue de la cavité qu'il s'agit de combler. Toutes les côtes, même la première, ont pu être abordées et réséquées dans une grande étendue. Après la résection, les plaies sont réunies, la fistule pleurale est drainée soigneusement, et une compression énergique est exercée sur la partie du thorax qui a subi le désossement.

Cette opération, il faut l'avouer, n'a pas rempli toutes les espérances qu'elle avait d'abord fait concevoir. Elle est exempte de danger toutes les fois qu'il s'agit d'une simple fistule pleurale ou d'une fistule aboutissant à une cavité plate d'une contenance médiocre. Encore, dans ces cas relativement simples, n'est-elle pas toujours efficace, si on ne lui adjoint la large ouverture de la cavité suppurante, le grattage de ses parois, la résection plus ou moins étendue de la plèvre épaisse et rigide, le tamponnement avec la gaze iodoformée, etc. Mais enfin, avec ou sans ces moyens adjuvants, il est certain que, dans les cas de ce genre, elle rend de très grands services.

Il n'en est malheureusement pas de même lorsqu'on se trouve en présence de ces opérés, heureusement plus rares, qui conservent une énorme cavité suppurante et dont le poumon, comme les autopsies le montrent, est réduit à un

[1] Cestan, *Arch. gén. de méd.*, 1897.

moignon relégué le long de la colonne vertébrale ou à une masse inégale, saillante ici, rentrante là, par suite de la rétraction irrégulière des lobes pulmonaires. Ici la paroi thoracique devrait faire un chemin énorme pour aller rejoindre la surface pulmonaire; il faudrait qu'elle pût se plisser pour s'adapter aux irrégularités de cette surface. Or, l'opération d'Estlander est loin de lui fournir une mobilité suffisante. Derrière les côtes enlevées, la plèvre pariétale subsiste toujours, quelquefois si rigide et si solide que, malgré un pansement énergique, on peut à peine la déprimer de quelques centimètres. Ce progrès ne peut guère s'accentuer avec le temps. Bientôt le périoste laissé en place reproduit de nouveaux os qui fixent la paroi thoracique dans cette situation trop peu différente de la première.

Pour obtenir le maximum de mobilité, on a réséqué souvent sur une très grande longueur cinq, six, huit côtes; mais, dans ces conditions, l'opération devient très grave sans gagner beaucoup en efficacité. Bouveret a relevé 8 morts rapides sur 78 opérations, et, récemment encore, des malheurs semblables se sont produits, à ma connaissance, entre les mains de chirurgiens habiles et consciencieux.

En face d'une cavité très étendue, il est plus rationnel de procéder par *opérations successives*, comme l'a fait Championnière, qui, dans un cas, a opéré trois fois le même malade, et comme je l'ai fait moi-même chez un homme à Lariboisière. On peut de la sorte arriver sans danger à diminuer d'une manière notable les plus grandes cavités pleurales. N'est-il pas désolant de poser en principe que la vraie contre-indication à l'opération d'Estlander, c'est la grande étendue de la cavité pleurale, et de mettre en dehors de l'intervention les malades qui, précisément, en auraient le plus besoin!

L'opération d'Estlander a été pratiquée trop souvent jusqu'ici avec une véritable précipitation. Dire qu'elle est indiquée toutes les fois qu'un opéré n'est pas guéri trois ou quatre mois après l'incision de la plèvre, c'est poser une indication beaucoup trop absolue, et combien de fois l'a-t-on faite, après deux mois ou deux mois et demi chez des jeunes gens qui réunissaient toutes les conditions d'une guérison spontanée! Quelques opérateurs signalent, après la cicatrisation complète, une ampliation du thorax chez leurs malades. Le poumon pouvait donc se dilater; il l'aurait fait probablement, et la cavité pleurale se serait refermée d'elle-même, si l'on n'avait pas opéré trop hâtivement.

β. *Opération de Max Schede.* — L'opération d'Estlander ne fournissant que des résultats trop imparfaits, Max Schede a conseillé et mis en usage la résection de toute la paroi thoracique, sauf les parties superficielles. On enlève avec les côtes et les muscles intercostaux toute la plèvre. La face cruentée du lambeau doit venir se mettre en contact avec le poumon; après la guérison, le thorax doit forcément avoir beaucoup perdu de sa solidité.

Le procédé de Tillmanns ne diffère du précédent que dans ce fait que le poumon reste en partie découvert pour être accessible au traitement local.

2° Les *thoracoplasties* peuvent se faire grâce à plusieurs procédés :

α. *Procédé de Quénu.* — Pour obtenir la mobilisation de la paroi sans avoir recours à de grandes résections costales, Quénu[1] a proposé et pratiqué une opération qui consiste dans la résection de 5 à 6 côtes sur une faible étendue, 2 centimètres, une première fois en avant, et une seconde fois en arrière, suivant

[1] Quénu, Académie de méd., séance du 3 mars 1891.

deux lignes verticales. Il résulte de cette intervention un volet mobile qui, dans le cas observé par Quénu, s'affaissa bien. Il est douteux qu'avec une plèvre très épaisse on obtienne bien cet affaissement.

β. *Procédés de Jaboulay et de Boiffin.* — Ces deux procédés ont beaucoup de points semblables, mais tandis que Jaboulay propose la *désternalisation costale*, Boiffin pratique la *dévertébralisation*. Par ces deux procédés, on diminue forcément la cage thoracique, mais moins qu'on ne serait tenté de le croire tout d'abord, ainsi que l'ont montré une série de recherches entreprises par M. Cestan sur le cadavre et consignées dans un travail inédit qu'il a bien voulu nous communiquer.

CHAPITRE V

ABCÈS DU MÉDIASTIN

Le tissu cellulaire lâche du médiastin peut être le siège d'inflammations fort diverses : 1° *péri-adénites* autour des ganglions du médiastin ou des ganglions qui occupent les bords du sternum à côté de l'artère mammaire interne ; 2° *infections directes* par suite de traumatismes, tels que fractures du sternum, plaies compliquées de corps étrangers, ulcérations œsophagiennes avec pénétration de parcelles alimentaires, etc. : 3° *abcès propagés*, à la suite de phlegmons du cou, d'abcès rétro-pharyngiens, ouvertures de pleurésie purulente et d'abcès du poumon; 4° abcès symptomatiques d'ostéite, nécrose, carie du sternum : 5° abcès métastatiques. Daudé (de Montpellier) en a rapporté plusieurs observations en 1871.

La médiastinite aiguë, spontanée, débute, selon Duplay, par des symptômes généraux intenses : fièvre, frissons, céphalalgie, vertiges, oppression, toux, gêne de la respiration, palpitations.

L'abcès du médiastin consécutif à un traumatisme est plus insidieux. On trouve une douleur profonde, rétro-sternale, fixe, lancinante, s'exagérant par la pression et les mouvements.

Dans le cas d'abcès secondaire ou symptomatique, le début est plus insidieux encore, l'affection plus indolente.

Lorsqu'un abcès du médiastin antérieur est constitué, la douleur rétro-sternale manque rarement; elle s'accompagne de pesanteur épigastrique; lorsque le malade est debout, les troubles respiratoires sont plus marqués; il se produit quelquefois de la cyanose par gêne de la circulation cardiaque.

La collection purulente peut venir apparaître au cou, à l'épigastre; le plus souvent elle se montre sur les bords du sternum et particulièrement le long du bord gauche entre les 2e et 3e cartilages costaux. La perforation spontanée du sternum a été notée; mais elle est rare. Dans ce cas, d'ailleurs, c'est par le sternum que l'affection a débuté. Rare aussi, heureusement, l'ouverture dans la cavité pleurale ou le péricarde.

Pendant que la collection est intra-thoracique, le diagnostic se pose pour les cas insidieux entre l'abcès et un anévrisme de l'aorte ou un néoplasme du

médiastin. Si, après un examen attentif, on conservait quelques doutes, une ponction avec une aiguille fine, pratiquée sur le bord du sternum, les ferait complètement disparaître.

Lorsque le pus a traversé la paroi thoracique, on se trouve en présence d'une tumeur fluctuante, partiellement réductible, se tendant par les efforts de toux. Ce signe appartient aussi aux pleurésies qui ont perforé la paroi thoracique; mais la percussion permet de limiter la matité à la région sternale. Le passage du pus sous la peau est lent à se faire. Si l'on n'était pas sûr du diagnostic, il vaudrait mieux l'attendre et ouvrir l'abcès avec précaution sur le bord du sternum; mais en présence d'un abcès bien constaté, même lorsque le sternum est intact et à plus forte raison s'il est altéré, on peut imiter la conduite de Galien, à qui l'on doit la première observation d'abcès du médiastin avec trépanation du sternum.

Quénu et Hartmann ont communiqué à la Société de chirurgie, le 4 février 1891, le plan d'une opération qui a pour but de pénétrer chirurgicalement dans le médiastin postérieur. Il est peu probable que cette opération, destinée dans la pensée des auteurs au traitement des corps étrangers et peut-être des cancers de l'œsophage, puisse être utilisée dans le cas d'un abcès profond de la poitrine.

QUATRIÈME PARTIE

TUMEURS DE LA POITRINE

CHAPITRE PREMIER

TUMEURS DES PARTIES MOLLES

Elles ne présentent rien de spécial au thorax, en dehors peut-être du *molluscum pendulum*, qui est très commun sur la peau du dos. Signalons du côté du tégument cutané des kystes sébacés, des angiomes, des fibromes, des sarcomes, des épithéliomas, des carcinomes, dont quelques-uns, faussement attribués à la peau, ne sont parfois que des tumeurs mammaires développées dans un prolongement anormal ou anormalement développé de la glande.

Les lipomes sont plus communs que les tumeurs précédentes; ils sont souvent un peu difficiles à distinguer des nombreux abcès chroniques que nous avons décrits dans la paroi thoracique.

Dans la couche musculaire se rencontrent des fibromes, des sarcomes et des kystes hydatiques. Ces derniers ne sont pas très rares. On en trouve de nombreux exemples dans la thèse inaugurale de Marguet [1], qui les divise en deux groupes : les kystes développés dans les muscles qui recouvrent la cage thoracique et les kystes développés dans les muscles intercostaux. Les premiers sont simples et faciles à reconnaître. On a pu cependant prendre un petit kyste suppuré pour un ganglion enflammé de l'aisselle. Les kystes des muscles intercostaux offrent cette particularité de pouvoir proéminer à la fois au dehors et à l'intérieur de la cavité thoracique.

Les kystes congénitaux de la paroi thoracique nous sont déjà connus (voy. p. 649).

CHAPITRE II

TUMEURS DU SQUELETTE

Les enchondromes tiennent le premier rang au point de vue de la fréquence. Ces tumeurs sont encore rares et surtout rarement primitives. Elles siègent, soit sur la face externe des côtes, soit sur les cartilages (ecchondroses de Virchow). Exceptionnellement on les trouve à la face interne (cas de Dufour).

[1] Marguet, Thèse inaug. de Paris, 1888, n° 55.

au niveau de la tête des côtes, d'où elles pénétraient dans le canal rachidien par les trous de conjugaison (cas de Paget). Elles forment des masses souvent très volumineuses qui peuvent proéminer du côté du poumon, se propager à la plèvre et aux poumons et se généraliser. On connaît quelques observations d'enchondrome sternal.

Les *exostoses costales* seraient plus fréquentes qu'on ne le croit; mais en général, quand on trouve des exostoses sur les côtes, on en rencontre aussi ailleurs (Verneuil). Elles peuvent consister dans la simple exagération de l'angle antérieur; elles se développent quelquefois sur la portion des côtes recouverte par le scapulum, d'où dans les mouvements de cet os des bruits de frottement particuliers (Boinet, Demarquay, Terrillon, 1874). Parise a décrit en 1849, sous le nom d'*ostéophyte costale pleurétique*, une exostose consécutive à l'inflammation pleurale. La face externe du sternum est aussi le siège d'exostoses; elles sont généralement d'origine syphilitique.

Demarquay a rapporté deux observations de *fibromes*, paraissant originaires du périoste des côtes.

Des sarcomes malins et particulièrement des sarcomes myéloïdes prennent parfois naissance sur les côtes et sur le sternum; mais les mêmes os sont plus souvent envahis secondairement par des productions malignes : lymphadénomes, sarcomes, carcinomes, principalement à la suite des cancers du sein ou du médiastin. Celles de ces tumeurs qui occupent le sternum simulent parfois assez bien des tumeurs du médiastin et particulièrement des anévrismes de la crosse aortique. Ces diverses tumeurs ne donnent lieu qu'à des indications thérapeutiques restreintes. La résection partielle des côtes est simple et sans danger lorsqu'elle est peu étendue. Dans les cas graves, on lui donnera toute l'ampleur nécessaire, dût-on ouvrir largement la cavité pleurale et mettre à nu, pour enlever le néoplasme dans sa totalité, le poumon et le cœur.

Kœnig rapporte deux observations de résection du sternum tout entier pour tumeur, l'une de Küster, l'autre de lui-même, toutes les deux suivies de succès; ces interventions sont dangereuses, et malheureusement elles ne présentent pas beaucoup de chances de guérison définitive.

CHAPITRE III

TUMEURS DU MÉDIASTIN

Elles n'ont guère été étudiées qu'au point de vue purement médical. L'intervention chirurgicale est rarement de mise dans ces affections. Presque toujours il s'agit d'affections malignes primitives, ou quelquefois, mais le fait est bien rare, consécutives à des lésions de même nature développées dans les régions voisines : carcinome, sarcome, lympho-sarcome. Des infiltrations tuberculeuses dans les ganglions péritrachéo-bronchiques peuvent aussi constituer des masses énormes, de véritables tumeurs du médiastin.

Les tumeurs bénignes sont rares mais curieuses, ce sont des kystes pour la plupart dermoïdes. Desault et Larrey, Gordon et d'autres en ont cité des exemples.

Marfan en a montré, en 1891, à la Société anatomique, un bel exemple qui ne s'était traduit pendant la vie par aucun symptôme.

Finkler (*Berlin. klin. Wochens.*, 4 avril 1887) a signalé une tumeur complexe du médiastin formée par le mélange d'un lymphome et d'un kyste dermoïde.

Daniel Mollière a trouvé sur le cadavre un kyste à échinocoques. Dardignac, dans un travail récent (*Revue de chir.*, 1894, p. 776), a pu réunir 22 observations de kystes dermoïdes du médiastin.

Nous n'entreprendrons point l'étude clinique des tumeurs du médiastin. Rappelons que les signes principaux résident dans les phénomènes de compression, dont les résultats sont variables, suivant l'organe comprimé et dans la recherche de la matité rétro-sternale.

Kœnig et Küster, comme je le disais plus haut, ont largement ouvert le médiastin pour enlever des tumeurs malignes; mais celles-ci avaient pris naissance dans le sternum. Roser, dans un cas de kyste dermoïde rétro-sternal, fut conduit à trépaner le sternum. Il avait d'abord ouvert cette poche au-dessus de la fourchette sternale; des accidents de décomposition putride l'amenèrent à faire à travers l'os une contre-ouverture qui permit de désinfecter le contenu du kyste et de l'évacuer (Kœnig, *Traité de pathologie chirurgicale*. Trad. franç., t. II, p. 57), C'est la seule intervention de ce genre que nous connaissions.

CHAPITRE IV

HERNIE DU POUMON

La hernie du poumon ou pneumocèle est tout à fait comparable à la hernie abdominale. Elle est constituée par l'issue hors de la cavité thoracique et la saillie sous les téguments d'une portion variable du poumon. L'existence d'une enveloppe cutanée la distingue nettement de la hernie traumatique des plaies de poitrine.

Historique. — Plater [1], dans ses *observations* (1641), a relaté le premier fait connu de hernie du poumon; mais il faut arriver au mémoire de J. Cloquet en 1819 [2] pour trouver une description complète de l'affection. Depuis cette époque, Cruveilhier a publié en 1852, dans son *Anatomie pathologique*, les détails de la seule autopsie de pneumocèle pratiquée jusqu'ici, et la Société de chirurgie de Paris s'est occupée deux fois de cette question : en 1847, à l'occasion d'un intéressant mémoire de Morel-Lavallée, et en 1856. Tous ces travaux ont été fort bien résumés dans la thèse de Desfosses, qui renferme un total de 22 observations (Thèse de Paris, 1875).

Division. — ***Étiologie***. — ***Mécanisme***. — On a indiqué plutôt que décrit une *hernie congénitale*. On peut dire que cette malformation est extrêmement

[1] Plater, *Observationes*, lib. I, obs. XL, p. 696.
[2] J. Cloquet, *De l'influence des efforts sur les organes enfermés dans la cage thoracique*. *Nouveau Journal de méd.*, t. VI, p. 328.

rare, si même elle existe à l'état de simplicité. Elle accompagne quelquefois la division congénitale du sternum ou l'absence de plusieurs côtes. C'est dans ce cas une monstruosité qu'il faut écarter de la véritable hernie du poumon. Celle-ci peut se développer spontanément, ou être consécutive à une lésion antérieure de la paroi : *hernie spontanée*, *hernie consécutive*.

Les 22 observations de la thèse de Desfosses se partagent ainsi :

Hernies spontanées	8
Hernies consécutives	14

La *hernie spontanée* est peut-être préparée par des lésions musculaires au niveau de l'espace intercostal : atrophie, amincissement, rupture; mais cette hypothèse n'a point reçu de démonstration. On l'observe plus souvent chez l'homme que chez la femme (6 contre 2). Les *hernies consécutives* se montrent sur un point de la paroi antérieurement affaibli, quelquefois par un abcès, le plus souvent par une lésion traumatique : plaie pénétrante, surtout fractures des côtes multiples, à fragments mobiles. Elles apparaissent tantôt immédiatement après le traumatisme (Desneux), tantôt plusieurs mois ou plusieurs années après. Ces hernies appartiennent au sexe masculin, 13 fois sur 14. On ne les rencontre pas chez l'enfant; on les observe au contraire surtout chez le vieillard.

Le mécanisme suivant lequel se produit cette affection a fait l'objet de nombreuses discussions. Son origine doit-elle être cherchée, comme le voulait Cloquet, dans l'effort proprement dit, thorax fixé, glotte fermée, respiration suspendue? Faut-il l'attribuer, avec Morel-Lavallée, au simple effort thoracique dans lequel, bien que fixé, le thorax permet encore certains mouvements, la respiration continuant, et la glotte restant ouverte : effort des chanteurs, des individus porteurs de fistule trachéale, de la toux, etc. Ces deux théories rivales sont en somme fort peu différentes, comme le fait remarquer Duplay, et il est certain que tout effort complet ou non intervient pour produire à la longue la pneumocèle. Dans tous les cas, le poumon distendu par l'air réagit sur les parois qui le pressent. Que celles-ci présentent un point faible, et cette force d'expansion vaincra la résistance de la paroi. Celle-ci se laissera distendre de plus en plus et finalement se produira l'issue d'une portion de l'organe.

Anatomie pathologique. — La hernie spontanée du poumon se fait en général à la partie moyenne et antéro-latérale de la poitrine. Le 5e espace intercostal est le plus souvent indiqué dans les observations. On n'en a pas observé en arrière. Il existe une importante variété sus-claviculaire, dont la physionomie est tout à fait à part.

L'*orifice herniaire* est extrêmement variable dans ses dimensions ; dans le cas de Larrey, il permettait l'introduction du pouce; dans l'autopsie de Cruveilhier (malade de Leroux), il avait les dimensions du poing.

Chaussier a rapporté un cas de pneumocèle spontanée à double orifice. Enfin, les rapports de l'orifice sont tout particuliers, on le conçoit, dans la variété sus-claviculaire qui ne serait pour Morel-Lavallée qu'une exagération du sommet du poumon.

Enveloppes. — La peau est saine dans la hernie spontanée, elle peut présenter une cicatrice dans la hernie consécutive. Mercier l'a vue épaissie par le port d'un bandage. Au-dessous d'elle on rencontrait les muscles dégénérés ou rompus. Ces derniers faisaient complètement défaut chez le sujet de Cruveilhier.

Le *sac herniaire* est constitué par une membrane d'aspect séreux, la plèvre dans quelques cas, une membrane de nouvelle formation dans d'autres. Le *viscère hernié* n'est autre qu'une portion du parenchyme pulmonaire, tantôt sain, tantôt altéré par le traumatisme et constitué en partie par du tissu inodulaire. Il est quelquefois libre dans le sac, mais quelquefois aussi il est fixé par des adhérences plus ou moins étendues. Les côtes peuvent être écartées les unes des autres au niveau de l'orifice herniaire, surtout dans le cas où la lésion est consécutive à une fracture.

Symptômes. — Le début est variable suivant la nature même de la pneumocèle. Dans la hernie spontanée, il est ordinairement brusque, instantané, caractérisé par une douleur vive s'accompagnant d'oppression subite, parfois de la sensation d'une déchirure, d'un déplacement intérieur survenu dans un effort violent. Dans la hernie consécutive, le développement est plus lent, il se fait progressivement sans grande douleur, favorisé souvent par la toux ; la hernie augmente peu à peu de volume : on en a vu mettre sept ans à acquérir leurs dimensions définitives (Desfosses). Une fois constituée, la hernie forme une tumeur plus ou moins saillante en un point du thorax ou de la région sus-claviculaire ; son volume varie de celui d'une noisette à celui des deux poings. Cette tumeur est molle comme le parenchyme pulmonaire, crépitante lorsqu'on la presse et sonore à la percussion. L'auscultation y révèle le bruit respiratoire normal souvent mélangé de sibilances.

La pneumocèle est réductible, d'une façon plus ou moins complète. Elle reparaît lorsqu'on cesse de la comprimer. Quelquefois sa sortie s'accompagne d'un bruissement particulier, perceptible à distance. Son volume se modifie sous l'influence de l'acte respiratoire. Elle diminue dans l'inspiration, et se gonfle dans l'expiration. Placée hors de la cavité thoracique, recouverte de parties molles non résistantes, cette portion du poumon se comporte comme une vessie élastique en communication avec l'arbre bronchique. Au moment de l'inspiration le poumon dilaté appelle mécaniquement à la fois l'air extérieur par la trachée et l'air contenu dans la partie herniée par les rameaux bronchiques correspondants. Dans l'expiration, le phénomène inverse se produit ; l'air est chassé dans la hernie comme il l'est à l'extérieur.

Sous l'influence de l'effort, par le même motif, la hernie se gonfle tout d'un coup, la palpation perçoit mieux encore que la vue, l'impulsion brusque qui en résulte. L'auscultation pratiquée à ce moment révèle une crépitation fine et nombreuse, comparée à celle que produit l'insufflation artificielle d'un lobe pulmonaire (Morel-Lavallée).

Les signes fonctionnels sont tantôt nuls, tantôt assez accentués. Ils consistent en pincements, tiraillements, douleur, oppression, gêne, essoufflement. La toux n'est pas rare. Elle augmente le volume de la hernie et les phénomènes douloureux.

La hernie du poumon n'a pas de tendance à la guérison spontanée, elle s'accroît plus ou moins rapidement, ou bien reste stationnaire. Ce n'est pas une affection grave, quoiqu'elle prédispose aux bronchites ; mais c'est une infirmité sérieuse, car elle est difficile à guérir, gêne les efforts et par conséquent met obstacle à tout travail pénible.

Diagnostic. — La pneumocèle a des caractères propres qui ne permettent guère de la confondre avec une autre affection. La crépitation, la sonorité, les

phénomènes d'auscultation la distingueront facilement des tumeurs liquides : abcès chroniques, épanchements sanguins, anévrismes.

Les hernies abdominales à travers le diaphragme et un espace intercostal sont très rares, en général irréductibles. Elles ne présentent ni la crépitation, ni les modifications respiratoires de la pneumocèle.

L'emphysème sous-cutané consécutif à une fracture de côte est crépitant et sonore, il n'est pas limité comme une hernie du poumon ; il disparaît rapidement en quelques heures ou quelques jours au plus.

Une caverne pulmonaire ouverte à l'extérieur, un pyopneumo-thorax avec poche extérieure pourraient présenter une ressemblance toujours grossière avec la hernie du poumon, mais les antécédents et les signes particuliers de ces affections ne permettraient pas une hésitation de longue durée.

Le ***traitement*** consiste dans le taxis qui est généralement facile et efficace à moins qu'il ne s'agisse d'une pneumocèle très ancienne avec adhérences multipliées. Après la réduction on peut appliquer un corset, muni d'une pelote, ou même un bandage à ressort approprié à la région, ou mieux pratiquer la cure radicale de la hernie par une opération semblable à celle que l'on emploie pour les hernies abdominales.

DE LA CHIRURGIE PULMONAIRE

Longtemps soustrait à l'action des chirurgiens, le poumon a été de la part de ces derniers l'objet de tentatives récentes, plus ou moins heureuses. Nous retrouvons dans cet organe des lésions analogues à celles qui se voient dans le reste de l'économie : abcès, gangrène, tumeurs, kystes hydatiques, surtout tuberculose. Une seule lui est absolument spéciale, la bronchectasie. Mais la fonction toujours active du poumon, sa grande vascularité, ses connexions avec le sac pleural rendent chez lui difficile et souvent dangereux l'emploi des méthodes thérapeutiques qui sont de mise ailleurs.

On intervient chirurgicalement dans les affections pulmonaires de trois façons différentes : par la ponction, par l'incision, par l'excision du poumon.

a. *Ponction du poumon.* — Théoriquement la ponction du poumon, suivie ou non de lavages antiseptiques, peut être essayée dans les abcès et dans les kystes hydatiques de cet organe. La pneumotomie est plutôt indiquée, et c'est elle en effet qui a toujours été mise en usage dans les observations que nous possédons.

La ponction du parenchyme, suivie d'injections interstitielles avec des solutions antiseptiques diverses, a été employée un assez grand nombre de fois avec peu de succès d'ailleurs. Essayée d'abord chez les animaux par Fraenkel, elle l'a été ensuite chez l'homme dans des affections purement médicales comme la pneumonie; mais c'est surtout la tuberculose que la plupart des expérimentateurs ont eu en vue. Truc et Lépine (*Lyon médical*, 3 mai 1885) injectaient, dans le but de modifier le terrain tuberculeux, de l'alcool à 90 degrés, tenant en dissolution 2 à 4 pour 100 de créosote. Ils n'ont pas eu d'accidents immédiats; mais, pour eux, cette pratique n'est acceptable qu'avec des lésions peu étendues et qui n'ont pas dépassé le premier degré. Encore faut-il faire des réserves même pour ces derniers cas, les plus favorables de tous assurément.

On a employé de la même façon les solutions de sublimé, de naphtol, de chlorure de sodium.

Toutes les injections parenchymateuses déterminent des lésions traumatiques, dont l'effet le plus certain est de diminuer la résistance des tissus et d'activer la diffusion du processus infectieux. Les injections d'eau salée et de solution de naphtol sont les moins dangereuses. Les solutions alcooliques seraient les plus mauvaises (Aruch).

b. *Incision du poumon ou pneumotomie.* — Cette intervention, entrevue peut-être dans l'antiquité, puisqu'on attribue à Hippocrate l'honneur d'avoir pratiqué la première pneumotomie, a été nettement indiquée par Baglivi en 1696.

Le premier, Krimer, en 1850, la pratiqua de propos délibéré pour un abcès pulmonaire; mais elle n'a commencé à attirer l'attention des chirurgiens qu'à partir de 1875, époque à laquelle Mosler (1) incisa une caverne du sommet du poumon. W. Koch se prononça en faveur de cette intervention. Cependant le malade de Mosler avait succombé. Ceux de Radek (1878) (2), Cayley et Lawson (3) (1879), Salomon Smith (1880) (4), eurent le même sort. Mais les beaux succès obtenus en Amérique par Fenger et d'autres observateurs, dans les kystes hydatiques du poumon notamment, soutinrent le courage des opérateurs. Même chez les phtisiques toutes les tentatives ne furent pas aussi malheureuses que les premières; aussi vit-on les opérations se multiplier.

Thomas Davis (*British med. Journ.*, 10 oct. 1885) réunit 52 cas de kystes hydatiques traités par la pneumotomie; Rosswell Parck (5), en 1887, donna les résultats de 85 opérations pratiquées pour diverses causes. A.-L. Lopès (6), en 1888, pouvait citer 92 observations.

La pneumotomie a été mise en usage dans les cas suivants (Truc, Thèse de Lyon, 1885) : abcès pulmonaires, bronchectasies, excavations tuberculeuses, foyers gangreneux, kystes hydatiques, corps étrangers.

Il ne saurait entrer dans notre pensée de traiter ici de la symptomatologie et du diagnostic de ces différentes maladies. Le chirurgien les reconnaîtra par un examen attentif du malade, par l'étude des commémoratifs, etc. Souvent d'ailleurs il sera aidé dans cette tâche par le médecin du malade. Dans les cas douteux, les ponctions capillaires rendront les plus grands services. Pratiquées aseptiquement, elles sont innocentes, ne provoquent ni hémorragie, ni douleur. James Israël (7) les repousse par la raison qu'elles exposeraient à l'introduction dans la plèvre du liquide de la poche sous l'influence des quintes de toux. Avec une aiguille fine cet accident n'est guère à craindre et ce n'est pas en vue d'un danger aussi hypothétique qu'il faut se priver d'un moyen de diagnostic si précieux.

Les corps étrangers n'ont fourni que deux observations. Dans l'une, de Kingston Fowler (8), il s'agissait d'une dent tombée dans le poumon droit où elle avait déterminé la formation d'une caverne. La dent ne put être retrouvée.

(1) Mosler, *Berliner klin. Woch.*, 27 octobre 1875, n° 45, t. X, p. 509.
(2) Radek, *Ein Lungenabcess von ungewöhnlicher Grösse. Centralblatt für Chir.*, 1878, n° 44, p. 750.
(3) Cayley et Lawson, *The Lancet*, 29 mars 1879, t. I, p. 440.
(4) Salomon Smith, *The Lancet*, 1880.
(5) Roswell Parck, *Annals of surgery*, mai 1887, p. 585.
(6) Indiqué in *Revue de Hayem*, 1889, t. XXXIV, p. 659.
(7) James Israël, Quinzième Congrès des chir. allem. *Centralblatt für Chir.*, n° 27, 1886.
(8) Observation indiquée dans le *Medical Times*, 31 mai 1874. (Royal med. and chir. Soc.)

J.-J. PEYROT.]

Le malade fut seulement amélioré. Dans la seconde observation, due à Mosetig-Moorhof[1], la pneumotomie fut pratiquée pour extraire des fragments osseux qui avaient pénétré dans le poumon à la suite d'un coup de feu. L'opéré succomba vingt et un jours après, à un abcès cérébral probablement. Ces cas en quelque sorte traumatiques mis à part, les autres lésions peuvent être réunies en deux groupes. Dans un premier, nous réunissons *les lésions limitées*, savoir : la gangrène limitée du poumon, la plupart des abcès pulmonaires, les kystes hydatiques; un second groupe comprend *les lésions diffuses* : cavernes pulmonaires, bronchectasie.

Pour les lésions du premier groupe, on peut dire que la pneumotomie est parfaitement indiquée. Dans les abcès du poumon, quelle qu'en soit l'origine, dans la gangrène circonscrite, il est clair qu'une large incision sera presque toujours le seul moyen d'assurer la guérison; mais c'est dans le kyste hydatique que la pneumotomie fournit ses plus beaux résultats. Dans son étude critique sur la chirurgie du poumon, Lopès a réuni 56 cas de kystes hydatiques traités par la pneumotomie. La guérison a été obtenue chez 51 de ces opérés; 5 seulement ont succombé. Tuffier, dans son rapport au Congrès de Moscou (1897), sur la *Chirurgie du poumon*, a réuni 61 cas de pneumotomie pour kyste hydatique avec 55 succès, ce qui donne 90,1 p. 100 de guérisons.

Ces résultats sont intéressants, assurément. Mais combien plus importante serait la pneumotomie, si elle convenait aussi bien aux lésions de notre deuxième groupe, aux bronchectasies et surtout aux cavernes pulmonaires! Les malades atteints d'abcès ou de kystes hydatiques du poumon sont relativement rares. Les tuberculeux sont légion. Par malheur les résultats sont loin d'être bien satisfaisants. Il est certain que les cavernes tuberculeuses et les bronchectasies influent d'une façon funeste sur l'état général par la décomposition et la résorption des produits qu'elles contiennent. Il est certain aussi que l'ouverture, le nettoyage et le pansement de ces cavités combattent efficacement cette auto-infection. Mais la dilatation bronchique à l'état isolé n'existe pas. Mais quand on ouvre une caverne tuberculeuse, caverne forcément volumineuse, puisqu'elle a pu être reconnue, on est certain qu'il existe à côté d'elle des cavernes plus petites et des foyers tuberculeux plus ou moins nombreux. On fait donc courir aux malades, en les opérant, les risques d'une opération assez grave, sans avoir la chance d'atteindre toutes les parties malades. Les statistiques fournies par les auteurs sont assez contradictoires. Tandis que *Roswell Parck* indique celle-ci :

Bronchectasies	25 cas.	9 morts.
Cavernes tuberculeuses	15 —	6 —

et Lopès :

Bronchectasies	12 cas.	8 morts.
Cavernes tuberculeuses	15 —	15 —

nous voyons Poirier et Jonesco, au Congrès français de la tuberculose, 30 juillet 1891, indiquer pour 29 cas :

Améliorations	15
Guérisons	4
Résultats nuls	9
Résultat non indiqué	1

[1] *Wiener med. Presse*, n° 1, p. 1, 1889.

Tuffier rapporte 26 cas de pneumotomie pour cavernes tuberculeuses avec 13 succès, soit 50 pour 100 de guérisons.

Leser (*Münch. Wochenschrift*, 1891, n° 8) propose d'ouvrir les cavernes tuberculeuses pour faciliter l'élimination des tissus malades après l'injection de la tuberculine de Koch. Ce conseil devient inutile maintenant que cette méthode est tombée en défaveur pour les raisons qu'on connaît.

Avant de pratiquer la pneumotomie, le chirurgien s'assure autant que possible que des adhérences existent au niveau du point qu'il va attaquer. On a indiqué comme moyen de les reconnaître le procédé suivant : une aiguille fine est enfoncée normalement à la paroi jusque dans le parenchyme pulmonaire. Si des adhérences empêchent le déplacement du poumon pendant la respiration, l'aiguille reste immobile. Dans le cas contraire, elle oscille à chaque mouvement respiratoire.

On peut se tromper dans cette épreuve, et le mieux est d'agir avec précaution de façon à reconnaître, au cours de l'opération, l'état de la plèvre. Si le poumon est libre, on le fixe, avant de l'inciser, à l'ouverture pratiquée sur la plèvre pariétale. Mais les cas de ce genre sont toujours dangereux. Un pneumothorax immédiat, souvent mortel, s'est produit quelquefois sous les yeux de l'opérateur. Bouilly résume comme il suit le procédé opératoire (1) :

1° Inciser les téguments comme pour pratiquer l'opération d'Estlander : diviser les muscles pectoraux si l'on agit à leur niveau;

2° Pratiquer la résection costale;

3° Faire lentement l'incision du poumon, avec un thermocautère porté à une température peu élevée, pour éviter l'hémorragie;

4° Faire l'antisepsie et le drainage de la cavité, mais s'abstenir de tout lavage, le liquide injecté pouvant pénétrer dans les bronches comme cela s'est produit dans quelques cas, et amener la mort.

Chez certains opérés on a établi une contre-ouverture pour mieux évacuer les liquides retenus dans la cavité.

Poirier et Jonesco pensent qu'on pourrait éviter la résection costale en passant dans le premier espace intercostal, qui a une hauteur de 2 centimètres. Mais d'une part cette incision ne convient qu'aux cavernes du sommet, les plus nombreuses il est vrai, et d'autre part on se prive de l'affaissement de la paroi résultant de la résection costale. Cet affaissement est pourtant très utile pour arriver à la guérison d'une grande cavité de n'importe quelle nature.

c. *Excision du poumon, pneumectomie* — L'expérimentation a fourni à divers auteurs des résultats curieux. Th. Gluck (2) pratique sur des lapins la ligature du hile d'un poumon ; il extirpe même ce poumon et l'animal guérit parfaitement, pourvu que l'opération soit antiseptique. Block (3) résèque des portions du poumon sain ou tuberculeux chez plus de 50 animaux (lapins, chiens, porcs, vaches), avec les plus grands succès. Il rend compte des travaux de Virchow, Kœnig et d'autres, démontrant que les animaux supportent bien la suppression des branches de l'artère pulmonaire, des bronches, l'ablation des lobes du poumon en partie ou en totalité, et il conclut de ces prémisses qu'on peut intervenir de la même façon chez l'homme, dans les cas d'hémorragies pulmonaires

(1) Bouilly, Société de chir., 28 janvier 1886.

(2) Th. Gluck, *Experimenteller Beitrag zur Frage der Lungenextirpation. Berl. klin. Woch.* 31 octobre 1881.

(3) Block, *Ueber Lungenresectionen und ihre Indicationen. Ibid.*, 17 juillet 1882.

traumatiques menaçant de devenir mortelles, de tumeurs, de corps étrangers, de gangrène et d'abcès pulmonaire, mais surtout de tuberculose à son premier stade, alors qu'elle n'atteint qu'un lobe pulmonaire d'un ou des deux côtés. Biondi, au dire de Kœnig, a même, chez un animal, provoqué une tuberculose locale dans un poumon et a extirpé ensuite avec plein succès l'organe malade.

Toutes ces expériences ont pu exciter un enthousiasme passager ; elles n'ont pas fait avancer d'un pas la thérapeutique des affections pulmonaires chez l'homme. La résection du poumon pourrait être appliquée à deux ordres d'affections : aux tumeurs et aux affections tuberculeuses.

Les tumeurs du poumon, les kystes hydatiques mis à part, sont des tumeurs malignes le plus souvent secondaires. Il y a cependant des tumeurs primitives : lymphomes, sarcomes, carcinomes; mais lorsque celles-ci ont atteint un volume suffisant pour être diagnostiquées, leur ablation exigerait des délabrements qui sans aucun doute entraîneraient la mort immédiate. La pneumectomie pour tumeur n'a trouvé son emploi chez l'homme que dans un cas très particulier, celui de Krœnlein, qui, enlevant un sarcome récidivé de la paroi costale, fut conduit à faire une grande perte de substance à la plèvre pariétale. Par la large fenêtre qu'il venait de créer, il aperçut une petite tumeur du poumon qu'il excisa avec une portion peu étendue de l'organe.

Pour ce qui touche la résection du poumon tuberculeux chez l'homme, qui n'a du reste été pratiquée que trois fois, je ne saurais, malgré mon peu de goût pour les excommunications, cacher la répugnance qu'elle m'inspire. Je dirais volontiers, avec Kœnig, que pour pratiquer ces opérations, il faut faire abstraction complète de toutes les connaissances acquises en pathologie, et que nous devons protester contre ces tentatives tout à fait injustifiables.

MAMELLE

Par le Dr PIERRE DELBET

Professeur agrégé. — Chirurgien des hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER

ANOMALIES

Les anomalies de la mamelle sont congénitales ou acquises. Les anomalies congénitales peuvent se faire par défaut ou par excès. Dans le premier cas, les deux mamelles, ou plus souvent l'une d'elles manquent. C'est l'état que l'on désigne sous le nom d'*amazie*. Dans le second cas, outre les deux mamelles normales, il existe une ou plusieurs mamelles surnuméraires. Cette anomalie porte le nom de *polymastie* ou *pleiomazie*.

Les anomalies acquises sont également de deux ordres : l'atrophie et l'hypertrophie.

A ces anomalies anatomiques il faut ajouter les anomalies physiologiques, ou anomalies de la sécrétion.

I

ANOMALIES CONGÉNITALES

A. — *AMAZIE*

L'absence des deux mamelles est d'une extrême rareté. Elle est le plus souvent compliquée de graves malformations du thorax, incompatibles avec la vie. Il n'existe guère que quatre observations d'amazie double ne s'accompagnant pas d'autres malformations du thorax. Ce sont celles de Wylie, Batchelor, Hutchinson, Pilcher. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un hermaphrodite mâle.

L'absence d'une seule mamelle est un peu moins rare, et sauf dans deux cas, elle n'a été jusqu'ici observée que chez la femme. Elle s'accompagne parfois de malformations plus ou moins graves de la moitié correspondante du thorax. Dans un cas de Fœrster, le membre supérieur faisait défaut, et il existait une fente par laquelle sortaient les viscères thoraciques et abdominaux. Dans l'observation de Froriep, les 3e et 4e côtes étaient incomplètement développées, le grand pectoral était réduit à sa portion claviculaire, le petit manquait complè-

tement, et les intercostaux correspondants étaient remplacés par du tissu fibreux. De même, dans le fait de Ried, la paroi thoracique était incomplètement formée.

L'absence de la mamelle a été également observée chez des femmes d'ailleurs bien conformées. Puech [1] en a réuni une dizaine d'exemples. Chez une vieille mendiante de soixante-quatre ans, qui avait eu un enfant, Scanzoni a observé, avec l'absence complète de la mamelle gauche, celle de l'ovaire correspondant. Bien que quelques observations du même genre aient été publiées, il est impossible de dire s'il existe un rapport constant ou seulement fréquent entre l'amazie et les malformations des organes génitaux internes. Nos connaissances sur les causes de cette anomalie se réduisent à l'hypothèse de Froriep, qui pense que la pression exercée par le bras du fœtus sur la région pectorale peut empêcher la mamelle de se développer.

L'absence isolée du mamelon (*athélie*) a été observée un certain nombre de fois sur des mamelles normales. Elle n'est point rare sur les mamelles surnuméraires. Les conduits galactophores viennent s'ouvrir au fond d'une petite cavité qui occupe le centre de l'aréole. Il s'agit là d'un simple arrêt de développement, du reste extrêmement rare. Velpeau n'en connaissait pas d'exemple. Puech [2] cite ceux de Paullini, de Lentilius, Ledel, Louisier.

Plus fréquemment que l'absence de mamelon, se rencontrent diverses malformations, qui rendent l'allaitement difficile ou impossible. Bien que ces malformations ne méritent pas le nom de congénitales, j'en parlerai cependant ici pour ne pas scinder ce petit sujet. On en peut distinguer trois variétés : 1° brièveté; 2° ombilication; 3° invagination du mamelon.

Quant à l'imperforation, ou absence des conduits excréteurs, elle n'est pas démontrée. Comme le fait remarquer Puech, le fait rapporté par Gérard Blaes, et qui est, je crois, unique, n'est pas très démonstratif.

Il n'est pas rare que le mamelon soit trop court pour permettre l'allaitement. Mais on arrive souvent par des moyens très simples à lui rendre une longueur suffisante pour que l'enfant puisse le saisir. Telle l'excitation mécanique qui provoque l'érection, les tractions, la succion, qu'on peut faire pratiquer par un enfant déjà vigoureux, ou même par une femme. C'est dans beaucoup de villes ou de villages une spécialité de commères. On a recours aussi quelquefois à un jeune chien, procédé qui expose à faire contaminer le mamelon par la bouche septique de l'animal. A défaut d'enfant ou de commère, on pourrait avoir recours à l'artifice imaginé, si l'on en croit Amatus Lusitanus, par une dame vénitienne du XVIe siècle. Il consiste à appliquer sur le mamelon le goulot d'une bouteille préalablement chauffée, qui agit à la manière d'une ventouse. Mais il est préférable d'exercer la succion par l'intermédiaire d'une pipe en terre, comme on le fait encore dans les campagnes, ou mieux avec une des innombrables téterelles qui ont été imaginées.

L'*ombilication* du mamelon est plus rare. Dans cette malformation, le mamelon est bien conformé, mais tout autour de lui existe une dépression limitée par un bourrelet périphérique saillant, comme on peut s'en rendre compte sur la figure 152, qui représente en coupe cette disposition. Le mamelon enfoui, comme la cicatrice du cordon dans la dépression ombilicale, ne peut être saisi par

(1) Puech, *Les mamelles et leurs anomalies*. Paris, 1876.
(2) Puech, *loco citato*, p. 66.

l'enfant. Contre cette malformation, on peut avoir recours aux moyens usités en cas de brièveté simple. Mais ils sont alors moins efficaces. S'ils échouaient et que la femme tînt beaucoup à nourrir, on pourrait avoir recours à une opération très simple et sans gravité, qui a été imaginée par Kehrer. Voici en quoi elle consiste. Sur le bourrelet saillant, qui limite la dépression au fond de laquelle le mamelon est caché, on enlève soit un anneau de peau, soit deux croissants à concavité dirigée du côté du mamelon et situés l'un au-dessus, l'autre au-dessous de lui (fig. 155). On rapproche les deux lèvres qui circonscrivent la surface cruentée par l'ablation de l'anneau ou des croissants de peau, et la traction ainsi exercée déprime le bourrelet et fait surgir le mamelon. L'expérience a prouvé que cette *mamillaplastie* pouvait être efficace, et même d'une efficacité durable. Herman [1] l'a pratiquée cinq jours après le second accouchement sur une femme qui n'avait pu nourrir son premier enfant avec le sein droit. Il enleva deux croissants de peau. Cette femme étant venue deux ans après accoucher, dans le même hôpital, de son troisième enfant, Herman put constater que le résultat obtenu avait persisté, et que l'allaitement était resté facile.

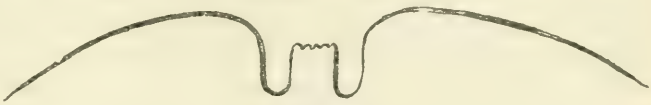


Fig. 152.

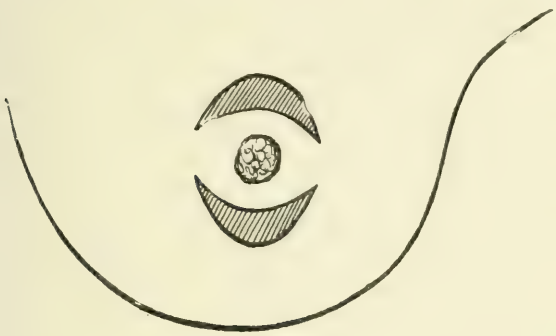


Fig. 153.

L'*invagination* du mamelon n'est qu'un degré plus avancé de l'ombilication. Elle en diffère en ce que le sillon est plus profond et surtout en ce que le mamelon lui-même est partiellement ou complètement retourné comme un doigt de gant.

Cette invagination se rencontre sur les femmes d'un certain âge dont les mamelles sont volumineuses et pendantes. Il semble que le mamelon, retenu par les canaux galactophores, n'ait pu suivre la descente des téguments voisins. Il est alors remplacé par un trou circulaire parfois profond de plusieurs centimètres. Si l'on tire la peau excentriquement tout autour de ce trou, on voit peu à peu le mamelon paraître, sortir et se reconstituer. Mais il s'invagine de nouveau dès qu'on l'abandonne à lui-même. Au fond de la dépression ainsi formée s'accumulent, chez les personnes peu soigneuses, un mélange de poussière et de cellules épidermiques desquamées, qui peut déterminer des inflammations analogues à celles qu'on observe au niveau de l'ombilic.

(1) Herman, *Lancet*, 6 juillet 1889, p. 12.

B. — *POLYMASTIE*

La *polymastie* ou *pleiomazie* est de toutes les anomalies congénitales de la mamelle la plus fréquente. Connue dès les temps les plus anciens [1], elle a été longtemps considérée comme un simple objet de curiosité. Mais, depuis quelque vingt ans, elle a fait le sujet d'un grand nombre de travaux, en raison de l'intérêt qu'elle présente au point de vue des doctrines évolutionnistes.

Tous les auteurs séparent la *polythélie* de la polymastie. La polythélie serait caractérisée par la présence de plusieurs mamelons sur le sein normal. Cette distinction avait quelque intérêt quand on croyait pouvoir expliquer la polythélie par un défaut de convergence des canaux galactophores. Mais comme on sait aujourd'hui que ces canaux se développent, non pas de dedans en dehors, mais bien au contraire de dehors en dedans par une invagination du feuillet épidermique, elle n'a plus de raison d'être. Ce qui caractérise en effet la polymastie, c'est la multiplicité des centres d'invagination épithéliale, quel que soit du reste le siège de ces centres.

La fréquence de la polymastie dépasse tout ce qu'on pourrait croire *a priori*, et l'on ne saurait s'en faire une idée en recherchant les observations publiées. Puech en 1876 n'avait pu en trouver que 77 cas, Leichtenstern [2] en 1878 en relève 92 observations, auxquelles on peut ajouter les faits plus récents de Hamy, Hartung [3], Quinquaud [4], Whiteford [5], Testut [6], Blanchard [7], Neugebauer [8], Barthe [9], Engstrom [10], ce qui porterait à une centaine le nombre des cas de polymastie. Si l'on veut avoir une idée de la fréquence de la polymastie, il faut la chercher et examiner en série un certain nombre de sujets. Leichtenstern, qui en avait observé 13 cas, estimait que cette anomalie se rencontrait une fois sur 500 sujets. Il était fort au-dessous de la vérité. Mitchell Bruce [11], dans une première série, a examiné 3956 individus; il en a trouvé 61 présentant un ou plusieurs mamelons surnuméraires, et encore beaucoup d'examens ont été incomplets, parce qu'il n'a pas été possible de faire suffisamment dévêtir les malades. Dans une seconde série, composée seulement de 315 individus, mais tous complètement examinés, il a trouvé 28 cas de polymastie (dont 4 un peu douteux). Cette anomalie se rencontrerait donc environ 7 fois sur 100 sujets. Pitzorno [12] est du même avis. Thierry [13] était arrivé à une proportion encore plus considérable. Sur 185 malades, il a trouvé 29 cas de polymastie. Mais il faut dire qu'il considère un simple poil ou une simple tache pigmentaire comme représentant un mamelon.

Le second point très curieux de cette anomalie, c'est qu'elle se rencontre

(1) Il est classique de rappeler que la mère de l'empereur Sévère a dû à cette anomalie son nom de Julia Mammæa, et qu'Anne de Boleyn avait trois mamelles.

(2) Leichtenstern, *Virchow's Archiv*, vol. LXXIII, p. 222.

(3) Hartung, Thèse d'Erlangen, 1875.

(4) Quinquaud, *Revue phot. des hôpit.*, t. II, p. 18, 1870.

(5) Whiteford, *The Chicago med. Journal and exam.*, mai 1884, p. 528.

(6) Testut, *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 1885, t. VI, p. 649.

(7) R. Blanchard, *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 19 mars 1884, p. 226.

(8) Neugebauer, *Centralblatt für Gyn.*, 6 nov. 1886, p. 729.

(9) Barth, *Virchow's Archiv*, t. CXII, p. 568.

(10) Engstrom, *Ann. de gynéc.*, 1889, p. 280.

(11) Mitchel Bruce, *Journal of anat. and physiol.*, vol. XIII, 1879, p. 425.

(12) Pitzorno, *Riforma medica*, 1896.

(13) Communication personnelle.

plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Leichtenstern soupçonnait déjà le fait. Les chiffres de Mitchell Bruce l'établissent péremptoirement. Sur 207 hommes, 9,11 pour 100 avaient au moins un mamelon surnuméraire; sur 104 femmes, 4,8 pour 100 seulement étaient dans le même cas. La polymastie serait donc au moins deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

L'influence de l'hérédité est très manifeste dans certains cas (Pétrequin, Blanchard, Marie). Marie [1] a même montré qu'il existait dans certaines familles une sorte de tendance à la création d'un type polymaste.

L'état anatomique des mamelles surnuméraires est très variable: on peut en distinguer trois degrés :

1° Mamelon sans mamelle;

2° Mamelle sans mamelon;

3° Mamelle complète.

Les mamelons isolés sont parfois très atrophiés et il peut devenir difficile de les distinguer d'un nævus ou d'une simple tache pigmentaire. Mais cela n'autorise pas à considérer les taches pigmentaires comme des mamelons surnuméraires. Quant aux mamelles complètes, elles sont habituellement peu développées, atrophiques, et si elles donnent du lait c'est en petite quantité. Il y a cependant des exceptions: chez une malade de Tarnier les quatre mamelles étaient également développées et donnaient autant de lait les unes que les autres. Dans le cas de Quinquaud, le lait sécrété par les mamelles axillaires était abondant et seulement un peu moins riche en corps granuleux et en globules laiteux que le lait des vraies mamelles. Enfin la malade de Robert put nourrir son enfant avec une mamelle située sur la face externe de la cuisse.

Le siège des mamelles accessoires paraît au premier abord extrêmement variable. On en a, en effet, observé sur le dos, au niveau de l'acromion, dans l'aisselle, sur la paroi thoracique antérieure au-dessous de la mamelle normale, dans la région inguinale, dans la grande lèvre, sur la paroi externe de la cuisse et à la face [2]. Cette multiplicité de siège a fait longtemps considérer les mamelles accessoires comme un simple accident, comme un jeu de la nature, suivant l'expression ancienne. Elle avait fait hésiter Darwin lui-même dans leur interprétation. Il est bien certain, suivant la remarque de Bland Sutton [3], que si l'on acceptait sans réserve que toutes les mamelles surnuméraires sont dues à une anomalie réversive, on serait conduit à imaginer un ancêtre couvert de mamelles, et plus richement pourvu sous ce rapport que les antiques statues de Diane d'Éphèse.

Mais il importe d'y regarder de plus près. On voit alors que les mamelles dorsales n'ont été observées que deux fois, la mamelle acromiale une seule fois (Klob) et de même la mamelle fémorale (Robert), la mamelle vulvaire (Hartung) et la mamelle inguinale (Muralt). Je ne cite que pour mémoire les mamelles qui ont été trouvées dans des kystes dermoïdes [4] et qui n'ont rien à voir dans la question.

Les mamelles axillaires sont un peu plus fréquentes. Mais il est absolument faux de dire avec Godfrain [5] que le siège le plus habituel des mamelles sur-

(1) Marie, Société méd. des hôpitaux, 1895.
(2) Adolph Barth, *Virchow's Archiv*, t. CXII, p. 568.
(3) Bland Sutton, *Amer. Journal of med. sciences*, 1889, p. 247.
(4) Bland Sutton, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1888, p. 457.
(5) Godfrain, Thèse de Paris, 1877.

numéraires est l'aisselle. Il est certain que quelques auteurs, Maschat [1] particulièrement, ont confondu avec les mamelles surnuméraires le prolongement axillaire de la glande mammaire normale, prolongement qui, lorsqu'il est très développé, mérite tout au plus le nom de glande accessoire, mais jamais celui de glande surnuméraire.

Leichtenstern le premier a essayé de montrer que les mamelles surnuméraires se rencontrent dans l'immense majorité des cas sur la partie antérieure du thorax et au-dessous de la mamelle normale. Dans sa statistique, on trouve 96 mamelles thoraciques, pour 5 axillaires, 2 dorsales, 1 acromiale, 1 fémorale Si l'on ajoute à ces faits les 61 cas de Mitchell Bruce, et 7 autres que j'ai déjà cités, on arrive à un total de 164 cas de mamelles thoraciques. Et si, au lieu de compter les observations, on comptait les mamelles, qui sont souvent multiples pour une même malade, on arriverait à un chiffre encore plus considérable. Il est donc incontestable que, en règle, les mamelles surnuméraires sont thoraciques, et que celles qui occupent d'autres sièges ne sont que de très rares exceptions.

Fig. 154.

Leichtenstern a montré en outre que les mamelles thoraciques sont habituellement latérales. Dans 2 cas seulement, elles siégeaient sur la ligne médiane (Percy). Les mamelles thoraciques latérales sont ordinairement situées sur deux lignes, l'une droite, l'autre gauche, qui partent du mamelon normal et descendent en convergeant légèrement vers l'ombilic. Leichtenstern pensait qu'elles ne siégeaient jamais au-dessous du rebord costal; Bruce a montré que cette opinion était erronée. Elles peuvent être bilatérales, symétriques ou non. Elles sont plus souvent unilatérales, ainsi que Geoffroy Saint-Hilaire l'avait déjà remarqué, et siègent alors de préférence à gauche (54 fois à gauche, 16 fois à droite; Leichtenstern).

Le nombre des mamelles accessoires est très variable. On en trouve le plus souvent une ou deux; Quinquaud a publié une observation de femme tétramaze. Percy [2] a vu une femme qui avait cinq glandes mammaires : ce qui a conduit Mœckel [3] à penser que l'homme appartenait à un type à cinq mamelles. Enfin Neugebauer [4] a observé une femme qui avait 10 mamelles ou mamelons.

J'ai déjà dit que certaines de ces mamelles accessoires avaient pu fournir un lait à peu près normal et même servir à l'allaitement. Un fait assez remarquable,

[1] Maschat, Thèse de Paris, 1883.
[2] Percy, *Journal de méd., chir., pharm.*, an XIII, t. IX, p. 578.
[3] Mœckel, *Illust. med. Zeit.*, t. I, p. 142.
[4] Neugebauer, *Centralblatt für Gyn.*, 6 nov. 1886, n° 45, p. 729.

c'est qu'elles n'entrent parfois en lactation qu'à la seconde ou même à la troisième grossesse (cas de Martin, d'Engstrom, de Neugebauer).

Il s'agit maintenant d'interpréter ces faits. Ahlfeld admettait une section du germe de la glande par pression de l'amnios et un transport à distance de la partie du germe resté adhérent à l'amnios. Cette explication doit être tout à fait rejetée : elle ne s'appuie sur aucune preuve. On ne trouve jamais sur la glande normale trace des cicatrices que devrait laisser cette section par l'amnios.

Quand on voit les animaux qui ont la poitrine ou l'abdomen couvert de

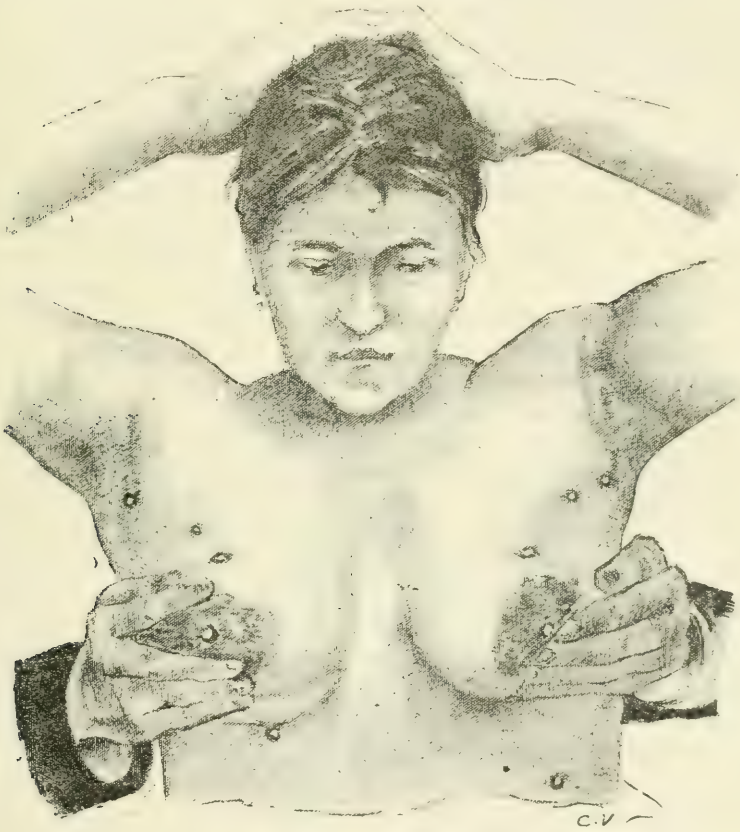


Fig. 155. — D'après Neugebauer.

mamelles, on ne peut s'empêcher de penser que les mamelles surnuméraires constituent au premier chef une anomalie réversive. On peut trouver chez les animaux des mamelles dans presque tous les points où l'on en a rencontré chez l'homme. Les Monotrèmes, les Marsupiaux, les Cétacés, les Ruminants ont des mamelles inguinales. Les Édentés, les Proboscidiens, les Chéiroptères, les Lémuriens, les Primates ont des mamelles abdominales. Les grandes roussettes ont des mamelles axillaires. Le coypou a des mamelles dorsales. Et enfin le Capromys Fourieri a des mamelles axillaires et deux autres en avant des cuisses. Mais, ainsi que je l'ai déjà dit, si l'on admet que toutes les mamelles surnuméraires, y compris les mamelles vulvaire et faciale, sont d'origine réversive, on se

heurte à cette absurde nécessité d'admettre un type ancestral littéralement couvert de mamelles.

On a vu que, parmi les mamelles surnuméraires, il en est qui sont régulières en quelque sorte et d'autres qui sont plus anormales, exceptionnelles. Pour les premières, les mamelles qui sont situées sur la partie antérieure du tronc, il est très légitime de les considérer comme ayant une origine atavique. Bland Sutton a émis l'hypothèse assez vraisemblable que le grand système anastomotique représenté par les vaisseaux mammaires en haut, l'épigastrique en bas, système qui unit la sous-clavière à l'iliaque externe, était en rapport direct avec les mamelles. Seules les mamelles ou mamelons qui sont situés sur cette ligne artérielle peuvent être rapportés à une anomalie réversive.

Quant aux mamelles surnuméraires aberrantes, exceptionnelles (cuisse, dos, épaule, aisselle, face), je pense, avec Blanchard, qu'on n'est pas en droit de les expliquer par la réversion, bien qu'on puisse trouver des exemples d'un certain nombre d'entre elles chez les animaux. Il faut remarquer que les mamelles sont des produits du feuillet externe, très analogues aux glandes sébacées, des produits à peine différenciés. Champneys [1] a même montré qu'une véritable sécrétion lactée peut parfois être produite par les glandes sébacées, surtout celles de l'aisselle [2]. On peut supposer que chez les animaux les glandes aberrantes ne font pas partie du type primitif, qu'elles se sont produites accidentellement à une époque déjà tardive de l'évolution philogénique, et qu'elle se sont héréditairement transmises. Par suite, il faudrait les considérer chez l'homme comme des anomalies purement accidentelles.

En résumé, je serais tenté d'admettre que des glandes mammaires, produits relativement peu différenciés du feuillet externe, peuvent se développer accidentellement dans presque toutes les régions du corps, mais qu'elles se produisent de préférence par anomalie réversive dans la région thoracique antérieure.

Certaines mamelles surnuméraires sont susceptibles de sécréter du lait normal, mais il est assez rare qu'elles puissent être utilisées pour l'allaitement. Parfois les mamelles surnuméraires laissent couler du lait quand l'enfant tette le sein normal du côté correspondant, et les femmes se plaignent beaucoup d'être sans cesse mouillées. Les mamelles axillaires gênent souvent les mouvements du bras. Duplay a observé un exemple de kyste laiteux de la grosseur du poing développé dans une mamelle supplémentaire.

On s'est demandé autrefois si les femmes multimammes n'étaient pas prédisposées à avoir des jumeaux. A la fin du siècle dernier, le professeur Sôcin (de Bâle) et la faculté de Tubingue furent consultés pour savoir si une femme qui avait quatre mamelles pouvait se marier sans être exposée à ne mettre aux monde que des jumeaux. Les autorités consultées déclarèrent que la polymastie ne prédisposait pas aux grossesses gémellaires, et l'issue justifia ce jugement. Sur 72 femmes multimammes, Leichtenstern n'a relevé que 3 accouchements gémellaires.

On a rencontré dans des glandes mammaires surnuméraires à peu près toutes

[1] Champneys, *Med. chir. Transact.*, 27 avril 1886, p. 419.

[2] Chez beaucoup d'animaux le nombre des mamelles n'est pas très régulièrement réglé. Les anomalies sont fréquentes. Le nombre des mamelles qui se développent à chaque grossesse est souvent proportionnel à celui des petits. J'ai déjà dit que chez les femmes multimammes, les mamelles surnuméraires ne se développent qu'à la seconde ou à la troisième gestation.

les affections qu'on observe dans les mamelles normales. Elles peuvent s'enflammer et devenir le siège d'abcès. Duplay a vu un kyste laiteux de la grosseur du poing. Les tumeurs seraient plus fréquentes si l'on en croyait Williams. Mais, si l'on étudie de près, comme l'a fait Martin [1], les cas qu'il a publiés, on voit que ces tumeurs s'étaient développées dans des lobules aberrants de la glande mammaire et non dans des glandes surnuméraires. Les néoplasmes des mamelles surnuméraires existent cependant incontestablement, mais on ne peut admettre avec Pitzorno qu'elles y soient particulièrement prédisposées, et la proposition que fait cet auteur de les extirper toutes est inacceptable. Ce n'est que si la mamelle supplémentaire causait une gêne notable, comme il arrive parfois pour les mamelles axillaires, ou si elle constituait une difformité fâcheuse, comme la mamelle faciale observée par Barth, que l'exérèse serait indiquée. Quant aux néoplasmes, ils sont justiciables du même traitement que la mamelle où ils se sont développés, soit normale ou surnuméraire.

II

ANOMALIES ACQUISES

A. — *ATROPHIE*

Dans l'atrophie des mamelles, le mamelon est normalement conformé, et l'on ne remarque rien de spécial pendant l'enfance. Mais au moment de la puberté le sein ne se développe pas. Toutefois, on ne peut considérer l'atrophie comme complète que si aucune poussée congestive ne se produit du côté de cet organe pendant la grossesse, et si la sécrétion lactée ne s'établit pas. L'atrophie complète est assez rare; mais l'état rudimentaire est très fréquent. Nombre de femmes sont dans l'impossibilité de nourrir: comme l'allaitement est la fonction de la glande mammaire, toutes les fois que cet allaitement est impossible, on est en droit de dire que le développement de l'organe est incomplet. L'anomalie porte tantôt sur les deux glandes, tantôt sur une seule. Puech cite un exemple d'état rudimentaire unilatéral, Engstrom [2] en rapporte deux.

Les causes de cet arrêt de développement sont multiples. Il est parfaitement établi qu'une inflammation frappant la mamelle pendant l'enfance et surtout dans les premiers jours de la vie peut entraîner une destruction plus ou moins complète du tissu glandulaire. La mastite des nouveau-nés est donc une des causes de l'atrophie des mamelles, et c'est pour cela que son pronostic n'est pas indifférent.

Parfois l'atrophie des mamelles est liée à un développement incomplet des organes génitaux. D'après Puech, elle serait presque constante quand l'utérus reste à l'état fœtal ou infantile [3]. Au contraire, l'état rudimentaire des glandes mammaires est exceptionnel quand l'utérus reste à l'état embryonnaire. Cette

(1) Martin, *Arch. für klin. Chir.*, 1893, t. XLV, p. 880.
(2) Engstrom, *Annales de gynécologie*, février 1889, p. 81.
(3) Il y a cependant des exceptions, que Puech signale lui-même. Dans les trois cas de Négrier, Virchow et Rokitansky, l'utérus était infantile et les mamelles volumineuses.

contradiction s'expliquerait, d'après Scanzoni, par ce fait que les ovaires sont habituellement normaux lorsque l'utérus est embryonnaire.

Mais on observe aussi l'atrophie des mamelles chez des femmes d'ailleurs bien conformées. On accuse alors la chlorose, la syphilis héréditaire ([1]), la tuberculose, le crétinisme. Cette atrophie fait partie de l'ensemble de symptômes qui caractérise les dégénérés et les infantiles. Cette anomalie peut se transmettre héréditairement : Puech en cite un exemple. Il n'est pas irrationnel de supposer que, dans les familles où l'habitude de l'allaitement mercenaire est depuis longtemps établi, la suppression fonctionnelle de l'organe puisse amener son atrophie et peut-être, dans un avenir éloigné, sa disparition.

B. — *HYPERTROPHIE*

L'hypertrophie des mamelles s'observe soit chez la femme, soit chez l'homme, où elle a reçu le nom de gynécomastie. Il est nécessaire d'en scinder l'étude, car les causes et la marche de l'affection diffèrent de l'un à l'autre sexe.

Hypertrophie chez la femme. — Cette affection, qu'on a appelée encore hypertrophie générale, hypertrophie glandulaire, fibrome éléphantiasique, fibrome diffus, adéno-fibrome diffus de la mamelle, est décrite par les auteurs classiques dans le chapitre des tumeurs. J'ai cru devoir l'en séparer, car elle ne présente pas les caractères des néoplasmes. Au début, elle ne forme jamais une tumeur circonscrite; elle frappe toujours la glande dans son ensemble. Macroscopiquement et microscopiquement, volume mis à part, elle modifie peu la structure de la mamelle. Enfin, en l'étudiant de près, on voit qu'elle est intimement liée au développement physiologique de l'organe. Si l'affection diffère des néoplasmes, elle ne diffère pas moins de l'éléphantiasis, dont on a voulu la rapprocher. Il s'agit, en somme, d'une augmentation de volume, du même ordre que celles qu'on observe de loin en loin sur un membre ou sur un segment de membre, d'une hypertrophie véritable; c'est pour cela que j'ai rangé l'affection dans la classe des anomalies.

Connue depuis Gallien, l'hypertrophie des mamelles est fort rare. Velpeau n'en a observé que 3 cas; en 1880, Billroth ([2]) s'estimait privilégié pour en avoir rencontré deux exemples; Labarraque ([3]), auteur du meilleur travail d'ensemble sur ce sujet, n'a pu en réunir que 33 observations, auxquelles il faut ajouter les faits plus récents de Benoît et Monteils ([4]), de Monod ([5]), de Klippel ([6]), de Billroth (2 cas), de Barton ([7]), de Richter ([8]), de Schussler et de Lihotzky ([9]).

Anatomie pathologique. — Le volume des seins est si variable, qu'on pourrait être tenté de se demander où commence l'hypertrophie. En réalité, la

([1]) Voy. pour ce sujet le chapitre consacré à la *Syphilis*.
([2]) Billroth, *Deutsche Chir.*, Lief. XLI, p. 69.
([3]) Labarraque, Thèse de Paris, 1875.
([4]) Benoît et Monteils, *Montpellier médical*, juin 1877.
([5]) Monod, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 10 août 1881, p. 738. Observation complétée en partie dans la thèse de Romec. Paris, 1881.
([6]) Klippel, Soc. anat., 29 avril 1887.
([7]) Barton, *Philad. med. Times*, 25 juin 1887.
([8]) Richter, *Centralblatt für Chir.*, 1888, n° 5, p. 94.
([9]) Schussler et Lihotzky, *Mercredi médical*, 1891, p. 259.

marche de l'affection est si particulière, son évolution si rapide, que son caractère pathologique s'affirme nettement, et qu'on ne saurait en pratique éprouver aucun embarras à ce sujet.

Le volume des mamelles hypertrophiées atteint parfois des dimensions presque incroyables. On en a vu qui mesuraient plus de 1 mètre de circonférence, et dont le poids dépassait 30 livres. Durston [1] a même publié un fait étrange, sur lequel je reviendrai, où les seins avaient atteint un poids encore plus considérable. La mamelle gauche, enlevée après la mort, pesait 64 livres anglaises, ce qui ferait, au dire de Labarraque, 30kil,200. Dans le tableau dressé par Puech [2] on voit que le poids moyen des mamelles hypertrophiques oscille entre 4 et 15 kilogrammes.

La forme diffère suivant la période du mal. Au début, le sein est arrondi et saillant; plus tard, il s'affaisse et tend à se pédiculiser. Le pédicule s'allonge de plus en plus, au point que la tumeur dépasse l'ombilic, l'épine iliaque, atteint le pubis et même les cuisses.

La peau ne présente pas d'altérations : simplement distendue, ses pores sont comme élargis. Elle n'est ni épaissie, ni adhérente aux parties profondes.

Sur une coupe, on trouve le tissu cellulaire sous-cutané normal. Au début de l'affection, il est encore plus ou moins chargé de graisse; dans les périodes ultimes, les pelotons adipeux disparaissent complètement; il devient lâche et lamelleux. L'état de la glande elle-même est fort variable, suivant que des complications sont ou non survenues, suivant aussi que l'examen est fait pendant la grossesse ou en dehors d'elle.

En dehors de la grossesse, la coupe est grise, parfois dure et sèche, ordinairement molle et succulente. Souvent la masse est divisée en lobes, cinq à six, séparés les uns des autres par un tissu cellulaire plus lâche et quelquefois graisseux. Les veines sont visiblement élargies, tandis que les artères seraient normales, d'après Labarraque. Cependant on voit dans une observation de Bouyer [3] qu'on a trouvé deux artères du volume d'une plume d'oie. Quelquefois on observe de petits kystes contenant soit des masses de caséum, soit des matières grasses, soit un liquide séro-muqueux. Dans le cas de Manec, les canaux galactophores étaient si élargis qu'on pouvait y introduire le petit doigt.

Velpeau [4] pense qu' « il existe plusieurs sortes d'hypertrophie : l'épaississement peut ne porter que sur l'élément adipeux, ou bien sur l'élément glanduleux, comme aussi sur la trame fibro-cellulaire de l'organe. Dans d'autres cas, l'hypertrophie comprend à la fois les trois tissus. » Cette distinction est tout à fait artificielle. L'augmentation de volume des parois due à l'accumulation de graisse n'a rien à faire avec l'hypertrophie. Quant à la proportion relative de l'élément glanduleux et de l'élément fibreux, elle varie suivant la période du mal, suivant qu'on l'examine pendant ou en dehors de l'état de grossesse et de lactation. En somme, les variétés qu'a voulu établir Velpeau ne représentent que les diverses phases évolutives d'une seule et même affection.

Au microscope, on trouve surtout des lames de tissu fibreux, irrégulièrement enchevêtrées, contenant dans certains cas et en certains points des masses de vésicules adipeuses. Ce tissu fibreux est souvent infiltré de suc, qui parfois

(1) Durston, *Philosoph. Transact.*, n° 52, t. II, p. 1047-1068, 1669.
(2) Puech, *loco citato*, p. 96.
(3) Bouyer, *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXVI, p. 851.
(4) Velpeau, *Traité des maladies du sein*, p. 252.

dissocie ses faisceaux et forme de petites vacuoles interstitielles. Par place, on trouve des culs-de-sac glandulaires ou même des acini bien nets avec leur épithélium normal. Plus tard, les culs-de-sac glandulaires et même les canaux galactophores peuvent se distendre et former de véritables kystes. Duplay, en s'appuyant sur la prédominance habituelle du tissu conjonctif, déclare que le terme d'hypertrophie « est aussi impropre que possible, puisque l'élément glandulaire, loin d'être hypertrophié, subit une altération profonde qui a pour effet d'abolir ses fonctions [1] ». Labarraque avait écrit dans sa thèse : « Nous ne savons encore sur la lactation qu'une seule chose, c'est qu'elle a manqué jusqu'ici chez les accouchées atteintes d'hypertrophie mammaire [2]. » C'est sans doute sur cette phrase que Duplay s'est appuyé pour dire que l'hypertrophie abolissait les fonctions de la mamelle. Mais le fait avancé par Labarraque n'est pas exact. Les malades atteintes d'hypertrophie qui deviennent enceintes sont rares. Mais il y en a et elles ont du lait. L'une, la malade de Billroth, avorta au cinquième mois de sa grossesse, ses mamelles étaient gorgées de lait; j'y reviendrai. L'autre, observée par Lotzbeck [3], avait une hypertrophie unilatérale. Le volume du sein affecté atteint pendant la seconde grossesse des proportions énormes; ce qui n'empêche pas cette femme de nourrir avec ses deux seins; bien plus, quand elle veut sevrer son enfant, rien ne peut tarir la sécrétion de ce sein hypertrophié : il s'établit une galactorrhée incoercible jusqu'au moment de l'amputation. J'ai observé une malade atteinte d'hypertrophie à l'âge de treize ans, qui vient d'avoir un enfant à dix-huit ans, elle a une quantité de lait considérable. Dans quelques cas, on a tenté d'établir artificiellement la sécrétion dans un but curatif, et l'on y a facilement réussi [4]. Enfin, lorsque l'hypertrophie débute pendant la grossesse, la sécrétion s'établit souvent avant l'accouchement, toujours après, et si le volume des seins et l'effacement du mamelon s'opposent à la lactation, il n'en est pas moins vrai que la sécrétion est d'ordinaire très abondante. La malade qui a été observée autrefois par Monod et que j'ai pu retrouver récemment est des plus intéressantes. L'hypertrophie qui ne s'est produite qu'à la troisième grossesse, atteignait alors une proportion monstrueuse. La sécrétion lactée devint si abondante que le lait s'écoulait spontanément en quantité considérable. « Quand j'étais assise cinq minutes, me disait la malade, il fallait éponger par terre autour de moi. » Cet écoulement spontané dura dix-huit mois, bien que la malade n'ait pu nourrir à cause de l'étalement du mamelon. Une nouvelle grossesse amena encore une hypersécrétion lactée énorme, mais qui ne dura que trois semaines. Mon collègue Bonnaire a bien voulu me communiquer une observation d'hypertrophie de la grossesse où la sécrétion a été également très abondante. Ce qui donne un grand intérêt à cette observation, c'est que l'analyse chimique du lait a été très soigneusement faite. En voici le résultat : « La densité et le résidu sec de ce lait sont sensiblement normaux; mais la quantité de beurre et surtout celle de sucre sont faibles. Par contre, les substances protéïques dosées par différence sont en proportion élevée. » On voit donc que l'hypertrophie, bien loin de détruire la fonction comme on l'a prétendu à tort, l'exagère.

Pourquoi s'étonner si l'on trouve surtout du tissu fibreux dans ces mamelles

(1) Follin et Duplay, *Traité de pathologie externe*, t. V, p. 619.
(2) Labarraque, Thèse de Paris, 1875, p. 67.
(3) Lotzbeck, *Schmidt's Jahrb.*, 1860, t. CVI, p. 51.
(4) Fingerhut, *Arch. gén. de méd.*, 1857, 5e série, t. II, p. 446.

hypertrophiées? L'hypertrophie, quand elle ne commence pas au moment de la grossesse, débute presque toujours au moment de la puberté. Or, comment est constitué le sein d'une jeune fille ou d'une femme qui n'a jamais eu d'enfant? Le tissu fibreux y prédomine : la partie glandulaire, ainsi que l'ont montré Langer et Cadiat, est réduite à quelques canaux galactophores ramifiés et terminés en cul-de-sac, sans acini véritables. Ces éléments se multiplient en gardant leurs proportions réciproques : et s'il ne s'agit pas d'une hypertrophie glandulaire pure, il s'agit bien réellement d'une hypertrophie de la mamelle, organe dans lequel l'élément glandulaire est peu développé en dehors de la gestation et de la lactation. Cela est si vrai que, lorsqu'une grossesse survient, la mamelle hypertrophiée subit les mêmes modifications qu'une mamelle normale. Lotzbeck a constaté le fait dans le cas que je viens de citer. Billroth (1) a fait l'examen des mamelles de cette femme, chez qui l'hypertrophie avait débuté à dix-neuf ans et qui est morte à vingt-trois à la suite d'un avortement de cinq mois. Par place, il y avait hypertrophie pure et simple de l'élément glandulaire, caractérisé par la multiplicité et les grandes dimensions des acini ; en d'autres points, il s'agissait d'une hypertrophie mixte, si l'on peut ainsi parler, portant à la fois sur le tissu fibreux et sur l'élément glandulaire. Ces derniers points formaient des noyaux dont l'auteur compare l'aspect aux corps fibreux de l'utérus. Mais les éléments glandulaires inclus dans ces noyaux fibreux avaient conservé leurs fonctions physiologiques et étaient comme les autres remplis de colostrum.

On ne peut donc nier qu'il s'agisse dans tous ces faits d'une hypertrophie véritable. En dehors de la gestation, en dehors de la lactation, l'élément fibreux prédomine parce qu'il en est ainsi dans une mamelle saine. Au contraire, pendant la gestation, l'élément glandulaire reprend le dessus, comme cela arrive dans les conditions physiologiques normales.

Mais diverses modifications peuvent survenir dans ces mamelles hypertrophiées. Il s'y forme parfois des nodules fibreux en grand nombre, qui donnent à la coupe l'aspect d'un utérus bourré de fibromes. Dans d'autres cas, ce sont des kystes qui se développent, kystes petits et multiples, ou bien plus rares et volumineux, pouvant contenir plusieurs centaines de grammes de liquide. Il arrive aussi que des portions de l'énorme masse s'abcèdent. Les collections suppurées s'ouvrent, laissant des fistules, des ulcérations. Chez une malheureuse femme observée par Grœhs (2), des abcès se succédèrent d'une façon presque incessante pendant dix-huit ans. Enfin, dans un cas de Huston (3), on a vu survenir la gangrène à la suite d'une contusion.

Étiologie. — On a invoqué bien des causes pour expliquer l'hypertrophie mammaire. C'est ainsi qu'on trouve citées pêle-mêle l'apparition trop précoce et l'apparition trop tardive des règles, l'aménorrhée et les ménorragies, le célibat et les excès de coït, l'onanisme, la grossesse et la stérilité, la chlorose, le lymphatisme, la scrofule et même les traumatismes.

Il y a une condition qui à mon sens prime toutes les autres dans le développement de l'hypertrophie mammaire, c'est l'âge. Labarraque arrive à cette conclusion que « c'est principalement entre 20 et 26 ans qu'on l'observe le plus

(1) Billroth, *Deutsche Chir.*, Lief. XLI, p. 70-75.
(2) Grœhs, *Schmidt's Jahrb.*, 1865, t. CVIII, p. 44.
(3) Huston, *Amer. Journal of med. sc.*, 1854, t. XIV, p. 574.

ordinairement [1] ». Conclusion étrange, car si l'on consulte le tableau qu'il donne, on voit que 13 fois l'affection a débuté entre 14 et 20 ans et 6 seulement entre 21 et 26 ans. Ce qui achève d'enlever toute valeur à sa conclusion, c'est qu'il n'a pas pris soin de distinguer les cas où l'affection a commencé pendant la grossesse de ceux où elle a commencé en dehors d'elle. Or, il importe au plus haut degré, ainsi que je le montrerai, tant au point de vue de l'étiologie qu'au point de vue de l'évolution et du pronostic, de faire cette distinction.

Sur 27 cas d'hypertrophie non liée à la grossesse, j'en trouve 25 qui ont débuté avant 20 ans et 2 qui ont débuté l'un à 25 ans, l'autre à 42 ans. Dans ce dernier cas, qui est de Velpeau [2], l'hypertrophie portait seulement sur le sein gauche. Dans l'autre, qui est de Durston, l'hypertrophie s'est développée en une nuit et a entraîné la mort en quatre mois. Si nous ne pouvons pas rejeter ce cas, nous avons le droit de le considérer comme une rare exception. En poussant plus loin l'analyse des faits, on voit que sur ces 25 cas, 11 ont débuté entre 14 et 15 ans. A ces faits que j'avais collectés en 1891, j'en puis ajouter deux autres que j'ai observés depuis, où l'hypertrophie s'est développée au moment où les règles se sont établies. Il me semble résulter clairement de ces chiffres qu'il y a une relation directe entre la puberté et l'hypertrophie des mamelles. Quant au rapport de cette hypertrophie avec la menstruation, il ne présente rien de précis. L'excès de développement mammaire commence, soit avant, soit après l'apparition des règles. Quelquefois la menstruation ne s'établit pas, ou bien elle cesse rapidement, mais elle peut se continuer d'une manière à peu près régulière. Quoi qu'il en soit, le fait fondamental, le rapport entre l'excès de développement et la puberté, persiste. Ce rapport est si net, si précis, qu'on peut considérer l'hypertrophie comme une simple exagération du travail physiologique dont les seins sont normalement le siège au moment de la puberté, et dire qu'il existe une *hypertrophie mammaire de la puberté.*

A côté de cette première variété, l'hypertrophie de la puberté, qui est la plus fréquente, il faut ranger l'*hypertrophie de la grossesse*, l'*hypertrophie gravidique*. J'ai réuni 13 cas de cette seconde variété. Nous verrons en quoi elle diffère de la précédente.

Symptômes. — Le début de l'affection est ordinairement insidieux. Dans deux cas elle a eu un début absolument aigu. Une jeune fille se couche en bonne santé et dort aussi tranquillement que de coutume. Le matin, à son réveil, elle ne peut se retourner dans son lit et s'aperçoit que ses seins ont pris un tel développement qu'elle en est épouvantée [3]. Les choses se sont passées de la même façon chez la malade qui a été soignée par Quénu à l'hôpital Cochin, il y a cinq ans, et que j'ai pu retrouver récemment. A treize ans au moment de la seconde période menstruelle, sans que son sommeil ait été troublé, elle s'est réveillée en sentant un poids énorme qui la gênait pour respirer. Ses seins avaient pris un volume effrayant. Ils étaient turgides et rosés, mais non sensibles. Ordinairement le début de l'affection passe inaperçu. Sans qu'il y ait aucune douleur, sans que la santé générale soit altérée, les seins augmentent

(1) LABARRAQUE, Thèse de Paris, 1875, p. 29.
(2) VELPEAU, p. 259.
(3) DURSTON. *Philosoph. Transact.*, 1669, n° 52, t. II, p. 1047.

de volume. La femme croit qu'elle prend de la gorge, suivant l'expression de Velpeau.

Mais toujours l'affection a une marche rapide. Si la malade se réjouissait de prendre de la gorge, elle s'effraye d'en prendre trop : bientôt elle ne peut plus se faire d'illusion, elle est devenue difforme.

Au début, l'un des seins, peut-être est-ce alors plus souvent le gauche [1], ordinairement les deux, sont saillants et fermes. Ils sont élastiques, rénitents. La peau a sa couleur normale : « On croirait de prime abord, dit Velpeau, avoir sous les yeux un de ces magnifiques hémisphères, si souvent figurés par les artistes ou par les poètes de l'antiquité [2]. »

Fig. 156.

Mais bientôt l'aspect change. Les « magnifiques hémisphères » se déforment, s'affaissent, deviennent pendants. La masse globuleuse, dont le volume et le poids augmentent sans cesse, s'affaisse de plus en plus ; elle n'est reliée au thorax que par un pédicule qui va s'amincissant. L'aréole s'étale, le mamelon semble diminué. Quelquefois il s'invagine. La peau distendue présente des pores élargis. La masse difforme retombe sur l'abdomen, dépasse le pubis, atteint les cuisses ; latéralement elle déborde le tronc ; les bras y marquent leur empreinte sous forme de deux sillons profonds. Sous la peau distendue, on voit se dessiner des veines bleuâtres, le mamelon est complètement effacé : l'aspect de ces deux énormes besaces pendantes est horriblement difforme.

Ces seins, fermes et résistants au début, sont devenus mous. Une secousse les fait trembloter comme une masse de gelée. Parfois ils donnent une sensation de fluctuation si trompeuse, que des médecins n'ont pas hésité à y plonger le bistouri, croyant y trouver une collection liquide.

Souvent, surtout dans les périodes ultimes, la consistance varie de place en place ; à côté des points ramollis, on sent des noyaux fibreux, durs, ou bien de véritables kystes.

Ces mamelles si prodigieusement déformées sont d'ordinaire tout à fait indolentes. C'est tout au plus si elles déterminent quelques tiraillements, quelques

[1] Cependant, dans la statistique de Barton (*Philad. med. Times*, 25 juin 1887), sur 12 cas d'hypertrophie unilatérale, la mamelle droite était 7 fois atteinte, et la gauche seulement 5 fois.

[2] Velpeau, *loco citato*, p. 252.

picotements. Il y a même des cas où la sensibilité est émoussée : des ponctions au bistouri ont été à peine senties. Cependant, il arrive parfois qu'elles deviennent le siège de douleurs assez vives : élancements, sensations de pincement, de brûlures, de piqûres.

L'affection ne peut guère atteindre ses degrés ultimes sans retentir sur l'état général. Les troubles de la menstruation sont fréquents, mais ne présentent rien de caractéristique. On a signalé des modifications de la voix, qui prendrait un timbre rauque spécial, surtout au moment des règles, ou à leur époque présumée lorsqu'elles ont disparu. La nutrition s'altère, les digestions se troublent, l'appétit se perd, l'amaigrissement survient.

Il faut ajouter la gêne mécanique causée par ces masses énormes, dont le poids a pu dans certains cas égaler et même dépasser celui du reste du corps. Si au début les malades peuvent encore les soutenir par quelque bandage plus ou moins ingénieux passant autour du cou, bientôt aucun moyen ne permet plus de les contenir. La respiration est gênée par la compression du thorax et de l'abdomen. Tout travail devient impossible. La colonne vertébrale s'incline en avant et parfois le poids est tel que les malades ne peuvent plus le porter. Elles sont obligées de rester assises, les seins appuyés sur les genoux, ou de vivre couchées sur le côté.

Marche. — Terminaison. — L'hypertrophie des mamelles a presque toujours une marche rapide. En deux, trois ou quatre mois, elle atteint un volume considérable. Parfois elle marche plus lentement et il faut une ou deux années pour que l'état d'infirmité soit atteint. Dans l'hypertrophie gravidique, la marche est toujours rapide.

La terminaison et par suite le pronostic diffèrent notablement, suivant qu'il s'agit de l'hypertrophie de la puberté ou de celle de la grossesse.

Sur 29 cas d'hypertrophie de la puberté, je n'en connais que deux qui se soient terminés par la guérison, c'est-à-dire par le retour des mamelles à un volume à peu près normal. C'est le cas de Benoît et Monteils [1]. L'hypertrophie avait débuté à quatorze ans et demi. A seize ans, la circonférence du sein droit mesurait 94 centimètres et celle du sein gauche $1^{m},5$. L'état reste stationnaire jusqu'à vingt-quatre ans, époque où la malade se marie. A partir du mariage, les mamelles diminuent de volume, et après trois grossesses elles ont perdu leur apparence difforme et peuvent être facilement contenues dans un corset. L'autre cas est celui de la malade dont j'ai précédemment parlé. Depuis sa grossesse les seins ont diminué. Ce sont des besaces informes, mais d'un volume modéré. Dans les autres cas où la malade est devenue enceinte, et ils sont rares, car les troubles menstruels qui accompagnent si fréquemment l'hypertrophie semblent être un obstacle à la conception, la grossesse a eu sur la malade une influence néfaste. Les seins ont encore augmenté de volume; l'une des deux malades a succombé [2]; chez l'autre il a persisté une galactorrhée abondante et il a fallu en venir à l'amputation [3]. Ces faits ont une grande importance, car Velpeau professait une opinion diamétralement opposée et conseillait le mariage comme moyen de traitement.

L'hypertrophie, après avoir atteint un certain degré, peut rester stationnaire.

[1] Benoît et Monteils, *Montpellier médical*, juin 1877.
[2] Cas de Billroth, cité plus haut.
[3] Cas de Lotzbeck, également cité.

C'est cette terminaison que Fingerhut [1] appelle guérison, mot tout à fait impropre, puisque jamais, sauf dans les deux cas que je viens de citer, les seins ne sont revenus à un volume normal et que les femmes sont toujours restées presque infirmes ou du moins tout à fait difformes. Il est difficile de savoir le degré de fréquence de cette terminaison. Si l'on s'en référait aux observations publiées, il faudrait la considérer comme très rare, mais il est bien probable que beaucoup de faits de ce genre sont passés inaperçus, tandis que presque tous les cas ayant nécessité des amputations ou terminés par la mort ont dû être publiés.

C'est qu'en effet cette affection peut entraîner la mort. Tantôt la malade s'amaigrit, s'affaiblit, succombe à une maladie intercurrente ou finit par s'éteindre dans une sorte de cachexie, sans que jamais les ganglions soient envahis. Cette sorte de cachexie ne peut être attribuée qu'à la loi de balancement organique. Tantôt ce sont des complications inflammatoires, abcès vastes et multiples, ou bien le sphacèle de la masse déterminé par un traumatisme insignifiant qui entraîne la terminaison fatale.

Le pronostic de l'hypertrophie de la puberté est donc grave, puisqu'il fait des malades qui en sont atteintes de véritables infirmes et qu'il menace même leur existence.

Il en est tout autrement de l'hypertrophie gravidique. Elle débute pendant les premiers mois de la gestation, et sa marche est rapide. Mais ce qui lui donne un caractère spécial, ce qui fait qu'on doit la distinguer de l'hypertrophie de la puberté, c'est que souvent l'hypertrophie, quelque énorme qu'elle ait été, rétrocède après l'avortement ou l'accouchement. Sur 13 cas d'hypertrophie gravidique que j'ai pu relever ou observer, 3 ont été publiés avant la fin de la grossesse et ne peuvent entrer en ligne de compte. Des 10 autres, 7 se sont terminés par la régression, et cela même après deux ou trois grossesses. Deux fois l'amputation est devenue nécessaire et un dernier cas s'est terminé par la mort sans intervention. La terminaison fatale est survenue seulement quatre ans après la grossesse. En somme, l'hypertrophie de la grossesse ne menace pas la vie de la malade pendant la gestation ; aussi il ne semble pas qu'il y ait lieu, à moins d'indications spéciales, de recourir à l'accouchement prématuré, qui a été proposé par Esterle, par Porro et pratiqué par Chiara [2]. Dans plus de la moitié des cas, elle se termine par la guérison. Le pronostic de l'hypertrophie gravidique est donc beaucoup moins grave que celui de l'hypertrophie de la puberté. Toutefois, d'après Tarnier et Budin [3], le fœtus se ressentirait des conditions défavorables au milieu desquelles évolue la grossesse. « Le fœtus peut succomber dans la cavité utérine. Le plus souvent, il y a accouchement prématuré. Enfin, la grossesse peut aller à terme, mais habituellement les enfants sont alors petits et chétifs. En résumé, le pronostic est plus grave pour l'enfant que pour la mère. »

Le diagnostic de l'hypertrophie des mamelles ne présente en général aucune difficulté. Si, au début, on avait quelque hésitation, l'évolution de la maladie ne tarderait pas à les dissiper.

Traitement. — Dans l'hypertrophie gravidique, il faut se contenter de moyens palliatifs anodins : soutenir les seins, les comprimer légèrement, s'ef-

(1) Fingerhut, *Archives génér. de méd.*, 1857, 3e série, t. II, p. 446.
(2) Chiara, *L'Osservatore*, 10 août 1880, n° 32.
(3) Tarnier et Budin, *Traité de l'art des accouchements*, t. XI, p. 185.

forcer de conduire la femme sans accidents jusqu'à l'accouchement, qui amènera peut-être la guérison.

Dans l'hypertrophie de la puberté, la nécessité du traitement s'impose dès le début. Malheureusement, nous n'en connaissons pas qui soit réellement efficace. Quelques-uns doivent être tout à fait proscrits, tels les révulsifs locaux, les saignées répétées. Velpeau, je l'ai déjà dit, « suppose que la grossesse amènerait des résultats heureux ». J'ai cité deux cas qui sont en faveur de cette manière de voir. Dans les autres, la grossesse a aggravé le mal plutôt qu'elle ne l'a amélioré.

Fingerhut avait pensé obtenir de bons effets en provoquant artificiellement la lactation. Il rapporte deux cas dans lesquels il a eu recours à ce mode de traitement. Les malades n'ont pas été assez longtemps suivies pour qu'on puisse juger de son efficacité. Monod y a eu recours sans succès dans un cas d'hypertrophie gravidique (1). Quant aux incisions et aux scarifications, elles n'ont guère que des inconvénients. L'iode, préconisé par Coindet, a été essayé, mais sans grand résultat. « Il faut bien reconnaître, dit Labarraque, que, le plus souvent, l'iode échoue dans le traitement de l'hypertrophie mammaire. »

Au début de la maladie, il faut s'efforcer de régulariser la menstruation si elle est troublée et agir localement par une compression bien faite. La bande de caoutchouc appliquée par-dessus un pansement ouaté remplit l'indication. On peut joindre à cela quelques purgatifs et l'iode à l'intérieur, bien que son efficacité ne soit pas démontrée. Peut-être à cette période l'électricité pourrait-elle rendre des services, mais je ne sache pas qu'elle ait été employée.

Lorsque l'affection a progressé, que le volume des seins est devenu considérable, il n'y a plus d'autre ressource que l'intervention sanglante. On peut y recourir sur la demande des malades qui sont trop gênées; elle s'impose lorsque la santé générale est atteinte, que l'amaigrissement fait des progrès rapides et encore lorsqu'il survient quelque complication locale, inflammation, abcès, sphacèle. On commence par enlever le sein le plus volumineux. Parfois le sein laissé en place diminue après l'opération : ainsi chez la malade de Hey (2). Mais, dans la plupart des cas, l'ablation d'une mamelle n'exerce aucune influence sur l'autre, et l'on est obligé de recourir à une seconde amputation. Lorsqu'on a affaire à une mamelle très volumineuse et à une malade très affaiblie, il est bon, comme l'a fait Stapleton (3), de soulever quelque temps la tumeur avant de l'enlever, afin de la vider du sang qu'elle contient. Dans les cas où, sans altérer la santé, les seins conservent un volume énorme et déterminent des douleurs de tiraillement par amincissement du pédicule, on pourrait, à l'exemple de Pousson (4), faire une mastopexie.

Hypertrophie chez l'homme. — Gynécomastie. — Paul d'Égine avait observé l'hypertrophie des mamelles chez l'homme, et il lui a donné le nom de gynécomastie, qu'elle a conservé. Il conseillait d'opérer cette difformité parce qu'elle donne l'air efféminé. Mais les observations précises sur ce sujet ne datent que de l'extrême fin du dernier siècle. En 1797, Renaudin publie la première, puis viennent les faits de Bedor (5), l'article de Villeneuve dans le *Dictionnaire en*

(1) Romeo, Thèse de Paris, 1881.
(2) Hey, *Pract. observ. in Surgery*. London, 1840, p. 500.
(3) Observation de Macswiney. (*Dublin quarterly Journal of med. sc.*, 1869, p. 500.)
(4) Pousson, Soc. de chir., 30 juin 1897.
(5) Bedor, *Journal de méd. de Boyer*, 1812, et *Gaz. méd. de Paris*, 1856.

60 *volumes*, les thèses de concours de Nélaton (1859), d'Horteloup (1872), le mémoire de Lereboullet [1], et enfin deux thèses dont les auteurs, Olphan [2] et Laurent [3], ont soutenu des opinions diamétralement opposées.

La gynécomastie est assez rare : Puech estime qu'on la rencontre une fois sur 15000 conscrits.

L'hypertrophie peut ne frapper qu'un seul sein [4]. Habituellement elle porte sur les deux; 35 fois sur 45 cas dans la statistique de Gruber. Le volume du sein hypertrophié est d'ordinaire peu considérable : c'est celui d'une orange, celui du poing. Dans les observations, on voit souvent comparer les seins des gynécomastes à ceux d'une jeune fille. Exceptionnellement, le volume peut devenir beaucoup plus considérable. Un homme de Pavie, dit Petrequin [5], avait des seins pendants longs de 18 pouces, et il était tellement gêné par leur volume et leur poids qu'il se décida à les faire amputer.

La structure de ces seins hypertrophiés est assez mal connue. Les quelques examens qui ont été pratiqués ont donné des résultats fort variables. Cloquet [6] a fait l'autopsie d'un infirmier de Saint-Louis, âgé de soixante ans, qui avait des mamelles aussi développées que celles d'une femme. Il n'y trouva qu'un amas de graisse. Rémy [7], dans un examen histologique, a constaté qu'il s'agissait surtout du développement de l'élément fibreux du sein. De même Baillet [8] a trouvé un tissu fibreux adulte renfermant très peu d'éléments cellulaires jeunes avec quelques culs-de-sac glandulaires. Au contraire, Gaillet [9], dans deux cas, a trouvé une hypertrophie surtout glandulaire. Schuchardt et Gruber ont constaté que l'élément glandulaire, relativement assez développé chez les jeunes gynécomastes, tend à s'atrophier chez les vieux où il est remplacé par du tissu fibreux. Faut-il admettre que l'hypertrophie du sein chez l'homme puisse être différente de nature, qu'il existe une hypertrophie graisseuse, une hypertrophie fibreuse, une hypertrophie glandulaire. Je ne le pense pas. Dans le cas de Cloquet, l'homme avait soixante ans; à l'œil nu, on n'a pas distingué d'éléments glandulaires; on n'en aurait pas distingué davantage dans la mamelle d'une femme du même âge. Rémy et Baillet ont trouvé surtout du tissu fibreux. C'est aussi ce tissu qui domine dans le sein des jeunes filles et même des femmes en dehors de la gestation et de la lactation. On ne peut vraiment pas demander que l'élément glandulaire soit plus développé dans la mamelle d'un gynécomaste que dans celle d'une femme. Quant à l'existence même du tissu glandulaire, elle est prouvée, et par l'examen histologique, et par les faits assez nombreux où les mamelles hypertrophiées sont devenues le siège d'une sécrétion lactée parfois assez abondante. En somme, les proportions relatives du tissu fibreux, du tissu graisseux, de l'élément glandulaire, sont au moins aussi variables dans les seins des femmes que dans ceux des gynécomastes. Aussi je ne pense pas qu'il y ait lieu d'établir des variétés en s'appuyant

(1) Lereboullet. *Bulletins de la Société méd. des hôpitaux* et *Gazette hebdom.*, août 1877, p. 535-542.

(2) Olphan. Thèse de Paris, 1880.

(3) Laurent. Thèse de Paris, 1888.

(4) M. Horteloup ne considère comme gynécomastes que les individus qui ont deux seins hypertrophiés; et décrit dans un chapitre différent l'hypertrophie d'un seul sein.

(5) Petrequin. *Anat. méd.-chir.*, p. 251.

(6) Cloquet. *Bibl. méd.*, 1828, t. I, p. 420.

(7) Remy, Thèse de Velpeau. Paris, 1880, p. 35.

(8) Baillet. *Bull. de la Soc. anat.*, déc. 1890, p. 552.

(9) Gaillet. Soc. de biol., 1850. *Gazette méd.*, 1876.

[P. DELBET.]

sur ces différences plus apparentes que réelles. Dans toute mamelle, surtout en dehors de la lactation, il y a toujours deux éléments, un disque fibreux plus ou moins chargé de graisse et des canaux glandulaires. Ces deux éléments font l'un et l'autre partie intégrante de ce qu'on appelle la mamelle. Aussi je crois qu'il faut considérer comme gynécomaste tout individu mâle dont les seins hypertrophiés rappellent par leur forme ceux d'une femme. Il importe seulement de ne pas confondre la gynécomastie avec le simple engraissement. Les hommes obèses ont parfois la région pectorale très saillante. Mais rien n'est plus facile que de distinguer cette saillie adipeuse de l'hypertrophie du sein. L'aspect est fort différent. La saillie pectorale de l'homme obèse se continue sans transition avec les parties voisines; la mamelle du gynécomaste fait une saillie arrondie, nettement limitée, surtout par en bas.

Le point le plus intéressant de cette affection, c'est son étiologie.

Au commencement de ce siècle, on semble croire que la gynécomastie est forcément liée à une atrophie des organes génitaux. Pour Bedor, il est du devoir du médecin de détourner les gynécomastes du mariage. Plus récemment, au dire de ses élèves, Gubler, lorsqu'il trouvait un sein hypertrophié, affirmait, sans l'avoir vu, que le testicule correspondant était atrophié. Horteloup trouve avec raison que le conseil donné par Bedor est trop absolu, et Olphan, prenant le contre-pied de l'opinion ancienne, consacre sa thèse à démontrer que la gynécomastie peut coexister avec l'intégrité absolue des organes génitaux, et que l'atrophie testiculaire, quand elle existe, ne va jamais jusqu'à l'impuissance. Au contraire, Laurent revient aux idées d'autrefois. Pour lui, « le gynécomaste a le plus souvent subi un arrêt de développement des organes génitaux, et présente souvent les caractères du féminisme ». Ces deux dernières opinions contiennent une part de vérité et n'ont d'autre tort que celui d'être exagérées.

Les faits d'hypertrophie du sein peuvent être rangés en deux catégories. Tantôt la gynécomastie se rencontre chez des individus parfaitement bien constitués; on pourrait dire qu'il s'agit alors de *gynécomastie primitive* ou *essentielle*. Tantôt la gynécomastie est manifestement liée à des modifications des organes génitaux : c'est la *gynécomastie secondaire*, consécutive à des altérations des testicules.

La *gynécomastie primitive*, en règle générale, débute au moment ou aux environs de la puberté. Villeneuve cite un fait où l'hypertrophie aurait débuté vers cinquante ans; Thomson [1], un autre où le début ne se serait manifesté qu'à soixante ans; enfin, dans une observation rapportée par Olphan, les seins auraient grossi dès l'âge de quatre ans. Ces trois faits doivent être tenus pour de rares exceptions; l'un, au moins, celui de Thomson, est douteux, puisque le développement exagéré a nettement commencé à la suite d'une chute violente sur la poitrine.

Cette forme de gynécomastie, c'est là son caractère, apparaît chez des individus dont les testicules sont parfaitement en place, normalement développés et qui ont tous les attributs et toutes les apparences de la virilité.

On ne sait rien des causes de cette anomalie, et si l'on veut l'expliquer, ce ne peut être que par des hypothèses. Darwin, étonné de l'existence de mamelles rudimentaires mais constantes chez l'homme, a supposé que, autrefois, les

[1] Thomson, Westminster med. Soc. *Lancet*, 1857.

mamelles étaient également développées dans les deux sexes, et que, dans un passé lointain, les mâles comme les femelles allaitaient les petits. Si l'on admet cette hypothèse, on peut supposer que la gynécomastie n'est qu'une anomalie réversive.

La *gynécomastie secondaire* se développe consécutivement à des altérations des testicules. Ces altérations sont très variables, et quant à leur origine, et quant à leur degré. Certaines malformations congénitales qui entraînent un arrêt de développement plus ou moins complet des testicules peuvent s'accompagner de gynécomastie. Ainsi l'hypertrophie des seins est à peu près constante chez les hermaphrodites mâles. L'ectopie testiculaire amène parfois aussi l'hypertrophie des seins, mais c'est beaucoup plus rare. Dans sa thèse sur les anomalies du testicule, Ledentu a signalé une observation d'ectopie du testicule gauche avec hypertrophie mammaire du côté correspondant. Mais d'autres fois l'atrophie des testicules n'est engendrée par aucune cause anatomique saisissable. Il s'agit de ces individus débiles, grêles, chez qui la puberté semble avorter. Les formes restent arrondies par insuffisance du développement musculaire. Le système pileux se développe peu ou pas; la voix garde une tonalité inquiétante. Faneau de la Cour [1] a insisté dans sa thèse sur la fréquence de la gynécomastie chez ces dégénérés frappés de féminisme, d'infantilisme, et qui deviennent souvent tuberculeux. Ce sont eux sans doute qui avaient fait admettre autrefois que l'hypertrophie des seins se rencontrait surtout chez les lymphatiques et les scrofuleux.

L'atrophie testiculaire peut encore être de cause morbide. L'orchite traumatique, la syphilis, peuvent, après avoir détruit le testicule, provoquer l'hypertrophie des seins. Mais de toutes les orchites, celle qui est le plus souvent suivie de cette complication, c'est l'orchite ourlienne. Lereboullet en 1877 [2], Girard en 1878, en ont publié des observations; Charvot en montrait récemment un bel exemple à la Société de chirurgie [3]. Hassler et Schmidt en ont publié chacun un autre. Au contraire, l'orchite tuberculeuse et l'orchite blennorragique n'entraînent presque jamais d'hypertrophie mammaire. Il est digne de remarque que ces dernières affections frappent plutôt l'épididyme que le testicule lui-même.

Enfin il reste à signaler que c'est parfois la suppression du testicule par un traumatisme ou par une castration chirurgicale qui a été l'origine de la gynécomastie. Ainsi, par exemple, dans les cas de Martin [4]. Deux soldats vigoureux, bien portants, normalement conformés, sont mutilés par des éclats d'obus. Peu après la disparition des testicules, ils voient leurs seins s'hypertrophier.

Ces atrophies ou destructions du testicule, quand elles sont de cause morbide ou traumatique, ne semblent avoir d'action sur le développement des seins que si elles surviennent chez des individus jeunes mais ayant dépassé la puberté. Après vingt-cinq ou vingt-huit ans, elles perdent toute influence, et il en est peut-être de même avant douze ou quatorze ans. On dirait que la suppression du testicule qui a déjà fonctionné est seule capable d'agir. C'est sans

(1) Faneau de la Cour. Thèse de Paris, 1871.
(2) Lereboullet. *Gazette hebdomadaire*, août 1877, p. 555 et 562.
(3) Charvot. Soc. de chir., 11 mars 1891.
(4) Martin. *Gazette hebdomadaire*, 1877, p. 591.

doute pour cette raison que les eunuques orientaux, castrés dans leur petite enfance, ne sont pas atteints de gynécomastie [1].

Quant à l'interprétation de ces faits, elle est singulièrement difficile, et la relation qui unit l'atrophie testiculaire à l'hypertrophie des mamelles est fort obscure. La loi de balancement des organes formulée par J. Geoffroy Saint-Hilaire est une simple constatation de fait, non une explication. Si elle peut donner une certaine satisfaction à l'esprit quand il s'agit de deux organes symétriques à fonctions semblables, comme les deux reins, elle n'a même pas cet avantage dans le cas qui nous occupe. Comment parler de balancement entre les organes génitaux internes et les mamelles, quand on voit la suppression des ovaires amener l'atrophie des seins et la suppression des testicules avoir l'effet exactement inverse? Dans certains cas, lorsque l'atrophie testiculaire s'accompagne de modifications de la voix, de changements dans l'habitus extérieur, il semble qu'elle agit, non pas exclusivement ni directement sur les seins, mais bien sur l'ensemble de l'organisme. On se demande si le testicule ne serait pas comme tant d'autres glandes, si à côté des spermatozoïdes il ne sécréterait pas quelque produit résorbé par le sang qui serait nécessaire pour entretenir l'équilibre de l'organisme. Mais, d'autre part, quand on voit l'atrophie d'un seul testicule s'accompagner de l'hypertrophie du sein correspondant, on ne peut songer à une influence générale. Il y a bien évidemment une action directe, et l'on ne comprend pas qu'elle puisse se transmettre autrement que par le système nerveux. En somme, il n'existe aucune explication satisfaisante de cette singulière sympathie, comme on disait, qui unit le testicule à la mamelle, et le mieux est de reconnaître notre profonde ignorance sur ce point.

On a signalé des cas de gynécomastie dus à des contusions répétées. Il est probable qu'il s'agissait plutôt alors de mammite chronique.

La gynécomastie est une affection sans gravité par elle-même, mais elle ne laisse pas que d'être fort gênante. La saillie formée par les globes mammaires est exposée aux frottements. Elle rend difficile et douloureux le port de l'uniforme militaire et constitue une cause de réforme. Il est fort rare qu'elle réclame une intervention chirurgicale. Il suffit d'ordinaire de protéger la poitrine avec une ceinture ou même avec un corset. « C'est le seul cas, dit Villeneuve, où les hommes puissent porter sans honte cette espèce de vêtement. » Mais si un gynécomaste était suffisamment gêné par le volume ou le poids de ses mamelles pour en demander l'ablation, il n'y aurait aucune raison de lui refuser une opération que faisait déjà Paul d'Égine.

III

ANOMALIES PHYSIOLOGIQUES

Je serai bref sur les anomalies de la fonction mammaire, c'est-à-dire de la lactation, car le sujet ne présente presque aucun intérêt chirurgical. Ces anomalies sont d'ordres divers. J'étudierai successivement : 1° l'absence de sécré-

[1] Sevastopoulo, qui a examiné un grand nombre d'eunuques, affirme qu'aucun ne présente rien qui ressemble à l'hypertrophie glandulaire des seins. Martin confirme ce fait. (Olphan, Thèse de Paris, 1880, p. 57.)

tion; 2° l'excès de sécrétion; 3° les sécrétions anormales par l'époque de leur apparition ou hétérochrones; 4° la lactation chez l'homme.

1° *Absence de sécrétion lactée. — Agalactie.* — Si l'insuffisance de la sécrétion lactée est un phénomène très commun, l'agalactie proprement dite est au contraire fort rare. Il arrive cependant parfois que chez des femmes bien constituées, les seins, quoique suffisamment développés, ne sécrètent pas une seule goutte de lait. Cette anomalie s'annonce déjà pendant la grossesse par l'absence de colostrum. Après l'accouchement, la poussée congestive, ce qu'on appelle la montée du lait, ne se fait pas, et les seins, qui s'étaient développés au début de la gestation, se flétrissent sans rien sécréter. Puech, qui rapporte un bel exemple personnel de cette anomalie, en cite quelques autres. Le plus remarquable est celui de cette femme qui eut 13 enfants sans jamais sécréter une goutte de lait. Ses seins étaient du reste normalement conformés. Sa mère avait eu 23 enfants, et à aucun de ses nombreux accouchements la sécrétion lactée ne s'était établie (1). Un fait étrange, c'est que l'absence de sécrétion peut ne porter que sur un seul sein sans qu'on trouve à cette bizarrerie aucune raison anatomique. Je ne ferai que mentionner l'agalactie secondaire, c'est-à-dire la suppression de la lactation qui se produit d'une manière accidentelle plus ou moins longtemps après l'accouchement.

2° *Hypersécrétion.* — Certaines femmes sécrètent une énorme quantité de lait, jusqu'à 1800 grammes par jour, sans que le lait soit altéré, sans que la santé générale ait à souffrir de cette hypersécrétion. Ce sont des cas de *polygalie* simple, qui ne relèvent pas de la pathologie. Dans d'autres cas, le lait devient séreux, et la quantité sécrétée atteint des proportions extraordinaires. « Une malade perdait 1 litre de lait toutes les six heures, une autre remplissait une cuvette en quelques instants (2). » G. de Mussy parle d'une femme qui perdait 7 litres de lait par jour. Une telle hypersécrétion ne peut aller sans altération de la santé : elle est véritablement pathologique et doit être traitée comme telle. Il faut employer les toniques pour relever l'état général. Contre l'hypersécrétion, on utilisera l'iode *intus* et *extra*, l'iodure de potassium, l'agaric blanc préconisé par Joulin. Si ces moyens échouent, il faut avoir recours au sevrage, qui d'ailleurs ne suffit pas toujours.

En effet, dans certains cas, la sécrétion se continue bien au delà des limites ordinaires. C'est peut-être dans cette forme de galactorrhée qu'on trouve les faits les plus extraordinaires. Depaul a vu la sécrétion persister quatre ans après l'accouchement, Charrier sept ans, Puech dix ans, Bœrhave douze ans. « Cette femme, dit Bœrhave, finit par être atteinte d'un diabète laiteux, de sorte que toute la nourriture qu'elle prenait s'échappait de ses mamelles sous forme de lait, sans aucune succion (3). » Il y a des faits plus extraordinaires encore. Puech cite, d'après Horace Green, l'observation suivante : « Une lady de quarante-sept ans, de constitution puissante, réglée et de bonne santé, était, quatorze ans auparavant, accouchée de son quatrième et dernier enfant (le premier avait été conçu à vingt ans), et depuis elle avait conservé le lait au sein. Cette sécrétion persista alors qu'elle devint veuve, et, en sa qualité de grand'mère, elle put concourir pour un temps à l'allaitement de son petit-fils. » Cazeaux a vu une femme qui, pendant les quarante-sept années qui suivirent

(1) Harlau. *Med.-chir. Review*, juillet 1859.
(2) Puech. *Loco citato*, p. 58.
(3) Boerhave, *Prælectiones academicæ*, t. III, p. 205.

la naissance de son premier enfant, eut une sécrétion de lait tellement abondante qu'elle put nourrir six enfants lui appartenant et huit étrangers. Elle fut toujours régulièrement menstruée pendant l'allaitement, et à quatre-vingt-un ans elle avait encore du lait. Cette galactorrhée peut se faire par un seul sein, comme dans le cas de Gibbons[1]. Le sein droit se tarit, mais le sein gauche continua à donner 600 grammes de lait par jour pendant onze mois.

3° *Lactation hétérochrone.* — Depuis les recherches de Scanzoni[2], de Natalis Guillot[3], de Gübler[4], de De Sinety[5], on sait que chez les nouveau-nés il y a d'une manière à peu près constante production d'une petite quantité de lait. Toute sécrétion lactée qui se produit après la naissance et en dehors de la gestation mérite le nom de sécrétion hétérochrone. Ces sécrétions anormales ont été l'objet de plusieurs monographies. Je citerai surtout celles de Capron[6] et de Duval[7]. De la naissance à la puberté, les faits de sécrétion lactée sont rares. On cite toujours les 2 cas de Baudelocque et de Pauli. Le premier est le plus remarquable : il s'agit d'une petite fille qui allaita un enfant de quelques mois alors que la mère était empêchée de le faire par des crevasses. Au moment de la puberté, il n'est pas rare de voir les seins fournir quelques gouttes de liquide; mais ce n'est pas là du lait véritable. Entre la puberté et la ménopause, et même au delà de la ménopause, il y a d'assez nombreux exemples de femmes vierges, nullipares ou multipares, qui ont présenté, en dehors de la grossesse, une sécrétion lactée plus ou moins abondante. C'est là un chapitre qu'il serait facile d'égayer de nombreuses anecdotes. Il est plus intéressant de chercher quelle peut être la cause de ces sécrétions hétérochrones. Dans un grand nombre de cas, la sécrétion est le résultat direct d'une excitation mécanique portée sur le sein ou sur le mamelon. Une jeune fille, une jeune femme donne le sein à un nourrisson pour l'apaiser, et bientôt ce sein se remplit. La possibilité d'établir la sécrétion du lait par l'excitation mécanique est bien connue. Cl. Bernard[8] la signale; elle est industriellement employée pour les femelles laitières, particulièrement pour les chèvres. Quand la sécrétion hétérochrone survient sans excitation mécanique, elle est plus difficile à expliquer. Dans certains cas, elle a paru liée à des altérations des organes génitaux, utérus ou ovaires, mais on ne peut affirmer qu'il en soit toujours ainsi. Je ne parlerai naturellement pas ici de la sécrétion minime qui marque le début de certaines tumeurs.

4° *Lactation chez l'homme.* — J'ai déjà dit que chez les nouveau-nés, à quelque sexe qu'ils appartiennent, les mamelles sont le siège d'une poussée congestive, qui amène la production d'une petite quantité de lait véritable. Hors ce fait, l'histoire de la lactation chez l'homme n'est qu'un chapitre de la gynécomastie. On en a rapporté un assez grand nombre d'exemples[9] qui n'ont guère qu'un intérêt anecdotique. Elle peut se produire à tous les âges. Schacher l'a observée chez un sexagénaire et chez un enfant de neuf ans. Toutefois, il ne faudrait pas croire que la lactation soit forcément liée à la gynécomastie.

(1) Gibbons, Obstr. Soc. of London, février 1887.
(2) Scanzoni, *Verhandl. der phys.-med. Gesell. zu Würzburg*, t. II, n° 19, p. 852.
(3) M. Guillot, *Arch. gén. de méd.*
(4) Gübler, *Mém. de la Soc. de biol.*, 2e série, t. II.
(5) De Sinety, *Arch. de physiol.*, 1875.
(6) Capron, Thèse de Paris, 1877.
(7) Duval, Thèse de Paris, 1881.
(8) Claude Bernard, *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme.*
(9) Quelques-uns même ont été recueillis chez les animaux mâles.

Cliquet [1] a tenté, chez un soldat dont les seins s'étaient hypertrophiés à la suite d'une orchite traumatique, de déterminer la sécrétion par des efforts de succion répétés, toutes ses tentatives échouèrent. Par contre, si l'on en croit certains récits d'un caractère un peu légendaire, la succion pourrait déterminer la production de lait et le gonflement de la glande, chez des individus qui n'étaient pas antérieurement gynécomastes. Humbold [2] raconte qu'un homme, ayant donné plusieurs fois le sein à son enfant pour le calmer pendant que sa mère était malade, vit survenir une sécrétion assez abondante et assez riche pour suffire à l'alimentation de l'enfant.

CHAPITRE II

LÉSIONS TRAUMATIQUES

I

CONTUSIONS

Les contusions du sein sont fréquentes. La situation, la saillie, le volume de l'organe, l'exposent tout particulièrement aux violences extérieures. Il n'est pas de femme qui ne se soit heurté le sein ou qui n'y ait reçu quelque coup. Dans l'immense majorité des cas, ces contusions n'ont aucune conséquence fâcheuse. Une douleur vive au début, qui va s'atténuant pour disparaître bientôt, et c'est tout. Les femmes gardent cet incident enfoui dans leur mémoire pour l'en sortir avec complaisance si ultérieurement quelque affection leur survient à la mamelle. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Les contusions peuvent altérer immédiatement l'organe, rompre quelques vaisseaux ou canaux glandulaires, ou bien déterminer des processus phlegmasiques insidieux, à évolution lente, qui présentent un grand intérêt, mais qui sont très mal connus. Il faut donc distinguer les suites immédiates des contusions et leurs suites éloignées.

Les contusions au premier degré produisent la rupture de quelques petits vaisseaux. S'il s'agit de vaisseaux sous-cutanés, une ecchymose ne tarde pas à apparaître, dont les caractères ne présentent rien de particulier. S'il s'agit de vaisseaux profonds, l'ecchymose est plus lente à se montrer. Le sang s'infiltre dans la glande, et ce n'est qu'au bout de quelques jours qu'il arrive sous la peau et révèle sa présence par la coloration habituelle. Dans ce cas, il a plus de tendance à cheminer en arrière de la glande qu'à la traverser d'arrière en avant; il arrive alors sous la peau non pas au voisinage du mamelon, mais à la périphérie du sein, généralement dans sa demi-circonférence inférieure, et l'ecchymose prend la forme d'un croissant à concavité supérieure, qui encadre le segment inférieur de la glande. Parfois [3], le sang s'accumulerait dans le tissu cellulaire lâche et séreux qui sépare la mamelle de la paroi thoracique en quantité assez

(1) Cliquet. *Tribune médicale*, 4 nov. 1877.
(2) Humboldt. *Voyage aux régions équinoxiales du nouveau continent.*
(3) Nélaton, t. IV, p. 4. Paris, 1857.

considérable pour soulever la glande tout entière. C'est ce que Nélaton a appelé la contusion *sous-mammaire*. Elle serait due à un coup oblique faisant glisser la mamelle en totalité sur le grand pectoral.

Lorsque la mamelle est en pleine lactation, chez les nourrices, les contusions peuvent produire un broiement du tissu glandulaire ou une déchirure des canaux galactophores et le lait s'épanche dans le tissu conjonctif.

En raison de la mobilité de la mamelle, de la laxité de son tissu, du coussin qu'elle se forme à elle-même, il est rare que la contusion atteigne le second degré et que le sang se collecte de manière à former une bosse sanguine. Il y en a cependant des exemples. L'évolution de ces bosses sanguines ne présente rien là de particulier : tantôt elles se résorbent en quelques jours, en quelques semaines; tantôt elles persistent plus longtemps, deux mois dans un cas de Velpeau [1], formant des tumeurs dures, dans lesquelles la fluctuation est difficile ou impossible à sentir et qui, n'étaient les commémoratifs, pourraient dérouter le diagnostic. S'il survient quelque infection secondaire, les hématomes s'enflamment et suppurent. Cette terminaison s'observe surtout chez les nourrices, lorsque par suite de la rupture des canaux glandulaires le lait s'est mêlé au sang.

Quant à l'organisation de ces hématomes et à leur transformation directe en tumeur, elle n'a plus qu'un intérêt historique. Personne ne l'admet aujourd'hui.

Parmi les suites éloignées de la contusion, il faut signaler les douleurs persistantes. Velpeau insiste sur ces faits. « On rencontre des femmes qui, ayant reçu un coup, continuent de souffrir et de se plaindre des mois entiers après disparition de toute trace matérielle de contusion. » Ces faits s'observent surtout chez les femmes névropathes et rentrent dans l'étude des mastodynies.

Les autres suites éloignées, qu'on observe parfois après les contusions les plus légères, et aussi après les contusions chroniques, présentent beaucoup plus d'intérêt. Ce sont des phénomènes inflammatoires, à peine accentués, très insidieux, très lents, tout à fait chroniques même, que Velpeau désigne sous le nom d'engorgement simple, d'engorgement partiel, et qui rentrent dans la classe aussi intéressante que mal connue des mastites chroniques. Tantôt il s'agit d'un coup même très peu violent, tantôt de pressions répétées, comme celles qui sont dues à un corset mal fait. Les douleurs persistent après le choc, et, au bout d'un temps variable, le malade constate l'existence d'une grosseur dans son sein. A l'examen, on trouve un ou plusieurs noyaux durs, ou bien un gâteau aplati, une plaque résistante, et cela plusieurs mois, plus d'une année même, après le traumatisme. On pourrait croire à une tumeur, et cependant il suffit de la compression pour que tout disparaisse. Je signale ici ces faits, j'y reviendrai en étudiant les mastites chroniques.

A côté des ecchymoses traumatiques, on observe aussi dans le sein des ecchymoses spontanées.

Ecchymoses spontanées. — Ces ecchymoses surviennent, comme leur nom l'indique, sans aucune cause traumatique appréciable. Elles sont rares, exceptionnelles, et des chirurgiens expérimentés ont pu fournir une longue carrière sans en rencontrer. Ceci n'est pas pour mettre en doute leur existence, elles ont été trop bien décrites par Cooper [2] pour que personne ait le droit de les nier.

[1] Velpeau, *Loco citato*, p. 204.
[2] Cooper, *Œuvres chirurgicales*. Traduites par Chassaignac et Richelot. Paris, 1837, p. 555.

Velpeau dit en avoir vu et les compare aux ecchymoses sous-conjonctivales, mais il n'en cite qu'une observation explicite.

D'après Cooper, « elles surviennent ordinairement chez des jeunes filles qui sont, dans la plupart des cas, au-dessous de vingt-deux ans ». Velpeau les croit plus fréquentes « vers l'âge de retour, chez les femmes à menstruation pénible ou irrégulière ».

C'est au moment des règles qu'elles apparaissent, et elles peuvent se reproduire à plusieurs menstruations successives. Leur apparition se fait suivant deux modes très différents. Tantôt elle est précédée de vives douleurs dans la mamelle avec irradiation dans le bras. Je renvoie pour ces faits au chapitre consacré à la mastodynie. Le sein se gonfle, se tend, et la tache sanguine apparaît un peu avant ou au moment même des règles. Tantôt l'ecchymose se produit d'une manière tout à fait indolente, et c'est par hasard qu'on la remarque. Ainsi, dans le cas de Deville rapporté par Velpeau, la femme n'avait ressenti aucune douleur. « Sa poitrine ayant été découverte par hasard, on aperçut une ecchymose d'un jaune verdâtre à la partie supérieure et interne du sein gauche. »

La production des ecchymoses spontanées est toujours en relation directe avec la menstruation. Mais tantôt les règles apparaissent et la rupture vasculaire qui amène l'infiltration du sang paraît n'être qu'une simple exagération du travail congestif qui se produit dans les seins de beaucoup de femmes à cette époque, tantôt au contraire les règles n'avaient pas encore paru, ou bien encore elles venaient de s'arrêter brusquement lorsque l'ecchymose s'est développée. Il semble alors qu'il s'agisse d'une sorte de menstruation vicariante. Le mécanisme de ces poussées congestives qui se produisent dans les seins en rapport avec la menstruation normale ou troublée est tout à fait inconnu ; on ne sait pas davantage comment elles peuvent entraîner des ruptures vasculaires.

La tache ecchymotique apparaît en un point quelconque de la mamelle. Souvent autour d'une tache plus largement développée et plus sombre on en trouve d'autres plus petites, moins prononcées. Leur couleur est plus ou moins sombre, rappelant « l'ecchymose qui succède à l'application des sangsues », ou bien « la tache résultant de l'extravasation sanguine sous-cutanée qui survient quelquefois à la suite de la saignée ».

La partie ecchymosée est toujours très sensible au toucher. Mais, ainsi que je l'ai déjà dit, tantôt elle est indolente spontanément, tantôt elle s'accompagne de douleurs qui s'irradient dans le bras et jusque dans le petit doigt.

L'affection ne présente aucune gravité. Le sang infiltré dans le tissu cellulaire subit les modifications habituelles, et la tache disparaît en un temps plus ou moins long après avoir passé par diverses nuances ou colorations successives. Velpeau fait quelques réserves sur le pronostic, mais elles sont fort timides : « Il ne serait pourtant pas impossible, dit-il, que les ecchymoses devinssent le point de départ, l'origine de certaines maladies sérieuses. » Tripier [1] va plus loin, et pense qu'on doit toujours porter un pronostic réservé. Il appuie son opinion sur une observation de Cooper. Cette observation, Cooper l'a bien publiée dans son petit mémoire sur l'ecchymose du sein [2], mais c'est en quelque

[1] Tripier, *Dictionnaire encyclop. des sciences méd.*, 2e série, t. IV, p. 582.
[2] Cooper, *Loco citato*, p. 556, obs. 492.

sorte par mégarde, car il n'y est pas question d'ecchymose, mais bien d'écoulement de sang par le mamelon, écoulement qui fut, comme cela arrive parfois, le premier symptôme d'une tumeur. Nous pouvons dire de l'ecchymose spontanée du sein ce que Cooper en disait lui-même : « Cette affection est tout à fait exempte de danger. »

Quant au traitement, il doit être fort simple. Les sangsues qu'on employait libéralement autrefois sont au moins inutiles. Quelques onctions calmantes, s'il y a de la douleur, un peu de compression pour favoriser la résorption du sang, et cela suffit. Mais il ne faut pas manquer de remonter à la cause du mal, d'examiner les organes génitaux ; et c'est le plus souvent de ce côté que le véritable traitement devra être dirigé.

II

PLAIES DU SEIN — BRULURES

Lorsque l'instrument vulnérant qui frappe la mamelle traverse la paroi thoracique, ouvre la plèvre, pénètre dans le poumon, la lésion de la glande passe au second plan : c'est d'une plaie pénétrante de poitrine qu'il s'agit. Je laisse ces faits complètement de côté. Quant aux plaies limitées à la mamelle, elles ne présentent pas grand intérêt en dehors de la lactation. L'hémorragie est généralement peu considérable, et elle ne pourrait devenir embarrassante que si elle avait pour origine une plaie très profonde et très étroite.

Pendant la lactation, les plaies du sein présentent un peu plus d'intérêt : d'une part, parce qu'elles s'infectent plus facilement ; d'autre part, parce qu'elles s'accompagnent fatalement, pour peu qu'elles soient profondes, de l'ouverture des canaux lactifères. L'ouverture des culs-de-sac glandulaires ou des canaux de petite dimension n'a généralement aucune suite fâcheuse. Les nombreuses incisions d'abcès du sein qui se cicatrisent sans incident sont là pour le démontrer. Mais l'ouverture des canaux excréteurs plus volumineux peut être suivie de l'établissement d'une *fistule lactée*. Au début, le lait s'écoule par l'orifice, il ne tarde pas à être mêlé de pus, puis il devient plus ou moins séreux, comme si l'existence même de la fistule modifiait la sécrétion. Ces fistules sont fort gênantes pour les femmes qui allaitent. Le liquide qui en sort, et dont la quantité augmente au moment où l'enfant tette, les mouille constamment. Il est parfois difficile d'en obtenir la guérison tant que la sécrétion persiste. Chez les nourrices, il faut se défier des injections modificatrices et caustiques. Le liquide injecté pourrait pénétrer dans les canaux lactifères origine de la fistule et de là dans la bouche de l'enfant. Aussi est-on souvent obligé d'attendre ou de provoquer la fin de la lactation pour obtenir la guérison de la fistule. Mais d'ordinaire, dès que la sécrétion a cessé, la fistule se tarit et se ferme, ou bien il suffit de moyens très simples pour l'oblitérer. J'étudierai plus loin les fistules purulentes et les procédés thérapeutiques qui s'y adressent.

La facilité avec laquelle s'infectent les plaies du sein pendant la lactation est connue depuis longtemps. Les érysipèles étaient autrefois fréquents et graves. Gosselin les trouvait si redoutables qu'il avait renoncé à inciser les abcès du sein, et beaucoup de chirurgiens avaient proscrit la réunion par première

intention dans les plaies de cet organe. Il ne reste plus rien aujourd'hui de ces terreurs passées, et les plaies du sein sont soumises aux mêmes règles que celles de toute autre région. Si elles sont aseptiques, il ne faut pas hésiter à les réunir complètement. Si l'on a quelque doute, il vaut mieux les drainer; si elles sont infectées, il faut les laisser ouvertes et panser à plat, quitte à faire une réunion secondaire après les avoir désinfectées.

Les *brûlures* du sein ne sont pas très rares. Elles sont produites, soit par des liquides bouillants répandus sur la poitrine, soit par la combustion des vêtements. Le mamelon, point culminant, est particulièrement exposé, et lorsqu'il a été détruit, la cicatrice qui le remplace oblitère les canaux galactophores. Qu'arrivera-t-il dans cette glande dont les voies d'excrétion sont supprimées, si une grossesse survient? Billroth est réduit sur ce point à des suppositions. Il pense que la glande se développerait comme d'habitude pendant la grossesse, puis que, l'excrétion ne pouvant se faire, ou bien elle diminuerait de volume pour s'atrophier ensuite, ou bien il se formerait de nombreux abcès. Tripier cherche à détruire par de simples raisonnements les hypothèses de Billroth, mais il ne cite aucun fait à l'appui de ses idées. Voici une observation de mon père, le docteur E. Delbet [1], qui prouve que la brûlure du mamelon suivie de l'oblitération des canaux galactophores peut avoir des conséquences sérieuses. Une enfant de dix à douze ans subit une brûlure du sein gauche qui porte sur le mamelon, l'aréole et les parties immédiatement voisines. Le mamelon est détruit et remplacé par une cicatrice. Au moment de la puberté, le sein du côté brûlé se développe un peu moins que celui du côté droit. Mais cependant il se développe d'une manière suffisante pour montrer que la glande n'a pas été détruite. Vers vingt ans, cette femme devient enceinte. Pendant la grossesse, le sein augmente un peu, mais il ne se passe rien d'anormal. Après l'accouchement, au moment de la montée du lait, il survient des douleurs extrêmement vives. La glande se gonfle, elle forme des saillies irrégulières tout autour de la cicatrice centrale. Sur la peau distendue, au voisinage de la cicatrice, apparaissent des plaques de sphacèle. Les eschares se détachent, et par les plaies qu'elles laissent en tombant le lait s'écoule en abondance. Les plaies granulent et les fistules lactées se tarissent, bien que la femme n'ait pas cessé d'allaiter son enfant avec le sein du côté opposé. Cette femme a eu ultérieurement deux autres enfants; il ne s'est plus rien produit d'anormal du côté du sein brûlé. La glande avait sans doute été complètement détruite par l'inflammation première.

Contre ces accidents, la chirurgie est à peu près désarmée. Lorsque le mamelon a été détruit par une brûlure, les soins les plus attentifs ne peuvent empêcher l'oblitération des conduits galactophores. Au moment de la montée du lait, on pourrait sans doute par des débridements diminuer les souffrances des malades et éviter le sphacèle, mais je ne sais pas s'il serait possible de rétablir les voies d'excrétion de manière à permettre l'allaitement.

[1] E. Delbet, Communication orale.

CHAPITRE III

AFFECTIONS INFLAMMATOIRES

Les affections inflammatoires de la mamelle portent le nom de *mastites* ou *mammites*.

Elles doivent être divisées en deux grandes classes : les inflammations aiguës et les inflammations chroniques. Sans doute, l'étiologie de ces deux formes présente beaucoup de points communs, mais leur évolution clinique diffère du tout au tout. Les formes subaiguës ou chroniques ressemblent souvent plus par leurs symptômes aux affections néoplasiques qu'aux affections inflammatoires. Elles donnent lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic qui, pour être souvent inévitables, n'en sont pas moins très fâcheuses.

I

INFLAMMATIONS AIGUËS

Depuis Velpeau et Chassaignac, on divise les inflammations aiguës du sein en inflammations péri-glandulaires et inflammations glandulaires proprement dites. Les inflammations péri-glandulaires, péri-mammaires, les paramastites (Billroth), siègent soit en avant de la mamelle dans la peau ou le tissu cellulaire sous-cutané (phlegmons superficiels, supramastites) [1] soit en arrière dans le tissu cellulaire qui sépare la mamelle de la paroi thoracique (phlegmon rétro-mammaire, sous-adénoïdien, inframastite). Les véritables mastites portent sur la glande elle-même. A ces variétés, il faut ajouter le phlegmon total, sorte de phlegmon diffus, de panmastite, qui frappe l'organe dans son ensemble.

Voici, résumée sous forme de tableau, la classification un peu compliquée de ces inflammations, avec les principales dénominations qu'elles ont reçues.

INFLAMMATION AIGUË DE LA MAMELLE

- Phlegmons péri-mammaires.
  - Phlegmons superficiels.
    - Supramastites. . . . .
      - Phlegmons du mamelon et de l'aréole.
      - Phlegmons du tissu cellulaire sous-cutané.
  - Paramastites. . . . . .
    - Phlegmons rétro- ou postéro-mammaires.
    - Sous-adénoïdiens. Inframastites.
- Phlegmons intra ou intéro-mammaires. Mastites proprement dites. Abcès canaliculaires.
- Phlegmon total. Panmastite.

[1] Harris, *Amer. Journal of obst.*, 1885, t. XVIII, p. 1.

A. — *INFLAMMATIONS SUPERFICIELLES*

Avant d'aborder l'étude des phlegmons et abcès superficiels, je dois parler de ces lésions du mamelon et de l'aréole, fissures, gerçures, crevasses, qui jouent un si grand rôle chez les nourrices et qui sont une condition étiologique importante des phlegmons et abcès de la mamelle.

1° ÉROSIONS, FISSURES, GERÇURES, CREVASSES DU MAMELON ET DE L'ARÉOLE, MUGUET

Velpeau pense que les crevasses du sein peuvent se développer chez les femmes qui ne sont ni enceintes ni nourrices, et il cite une observation à l'appui de son dire. On peut très bien concevoir que les mêmes causes qui déterminent des crevasses chez les nourrices en amènent la formation chez les femmes qui ne le sont pas; mais ce ne peut être que très exceptionnellement, et les érosions, gerçures, crevasses du mamelon et de l'aréole constituent avant tout un accident de l'allaitement.

Les gerçures sont très fréquentes, puisque Winckel (1) les a notées 72 fois sur 150 accouchées. On pense généralement qu'elles sont plus fréquentes chez les primipares; mais le même Winckel les a rencontrées à peu près aussi souvent chez les multipares que chez les primipares.

La délicatesse de la peau, les vices de conformation du mamelon, en obligeant l'enfant à faire des efforts plus considérables, y prédisposent. La véritable cause déterminante, c'est la macération de l'épiderme due à l'action de la salive de l'enfant, au lait qui s'écoule et à l'infection consécutive. La macération amène la chute de l'épiderme, la mise à nu du corps de Malpighi, qui, macéré à son tour, se détache en partie ou bien est entraîné par les efforts de succion. La petite plaie ainsi produite s'infecte et s'étend au lieu de guérir. Il y a donc deux ordres de causes qui agissent successivement : les causes mécaniques qui préparent le terrain et l'infection qui en profite. Rossi (2) a insisté sur l'action nocive de la salive de certains enfants atteints de stomatite. Pour lui, les aphtes de l'enfant seraient à peu près la seule cause des gerçures du sein. Velpeau se demande au contraire si ce n'est pas l'état morbide du mamelon qui produit les aphtes au lieu d'en être la conséquence. Les deux opinions peuvent se soutenir, et sont sans doute également vraies. Tantôt c'est le mamelon qui infecte la bouche, tantôt c'est la bouche qui infecte le mamelon.

Au début de l'allaitement, le plus souvent dans la première semaine, l'épiderme ramolli s'exfolie, laissant une *érosion* du derme. « La simple érosion devient bientôt une *excoriation*, par suite de l'action continue des mêmes causes, et le derme mis à nu saigne à chaque effort de succion. Puis cette excoriation se creuse de plus en plus, s'allonge en général sous forme de fente et prend le nom de *fissure*, de *gerçure* ou de *crevasse*, suivant son étendue et sa profondeur (3). »

Les fissures ou crevasses siègent tantôt sur l'aréole, tantôt sur le mamelon.

(1) Winckel, *Die Path. und Therap. des Wochenbettes*, 1869.
(2) Rossi, *Gazette méd. de Paris*, 20 sept. 1845.
(3) Duplay, t. V, p. 587.

Quelquefois uniques, elles sont plus souvent multiples; on peut en compter jusqu'à quatre ou cinq. Celles qui siègent sur l'aréole sont de forme irrégulière : longues habituellement de quelques millimètres, elles peuvent atteindre jusqu'à 1 et même 2 centimètres. Sur le sommet du mamelon, elles sont situées entre les papilles qu'on y observe normalement et ont une direction radiaire. A la base du mamelon, elles prennent une forme demi-circulaire et même circulaire complète. Parfois elles gagnent en profondeur, et l'on a vu le mamelon, ainsi disséqué à sa base, tomber tout d'une pièce au moment d'un effort de succion. Bouchut a signalé un autre accident des crevasses de la base du mamelon. Elles pourraient en creusant déterminer l'ouverture de plusieurs canaux galactophores. Ceux-ci, se réunissant au fond du cloaque formé par la fissure, verseraient sous l'influence de la succion une trop grande quantité de lait, qui pourrait asphyxier l'enfant. Je n'ai pas besoin de dire que c'est là un accident absolument exceptionnel. Il arrive plus souvent que les crevasses profondes donnent au moment de la succion une certaine quantité de sang. L'enfant avale ce sang dont une partie est évacuée par des vomissements, tandis que l'autre est rejetée avec les selles sous forme de mélæna. Ce fait mérite d'être connu, sans quoi on pourrait faire de grossières erreurs et croire à une hémorragie gastrique ou intestinale. D'autre part, ces hémorragies répétées sont parfois assez abondantes pour affaiblir la mère. A côté de ces accidents, le symptôme constant, fondamental des crevasses, c'est la douleur, une douleur horrible, d'une extrême acuité. « On a peine, dit Velpeau, à se figurer les angoisses que cause aux femmes une pareille maladie. Obligée de présenter le sein 8, 10 à 15 fois par jour, la malheureuse mère reste dans un éréthisme douloureux tel, qu'elle en perd l'appétit, que la sécrétion laiteuse en est bientôt troublée (1). »

Le traitement de cette affection doit être avant tout prophylactique. En réglant bien l'heure des tétées, en évitant de donner le sein trop souvent, et surtout de laisser le mamelon humide, en joignant à ces précautions quelques lotions légèrement astringentes si la peau est trop délicate, on pourra souvent éviter la formation des excoriations. Si celles-ci paraissent, il faut immédiatement protéger le mamelon contre la bouche de l'enfant soit avec un bout de sein, soit avec un morceau de baudruche gommée taillée exprès, qui se moule sur le mamelon, l'emboîte exactement et y adhère. Ces appareils protecteurs constituent encore le moyen de traitement le plus efficace lorsque les fissures sont formées. Dans l'intervalle des tétées, il faut bien se garder d'appliquer des pansements humides. La macération qu'ils produisent entretient la lésion. Après un lavage à l'eau boriquée, il faut assécher toute la région avec des tampons de coton hydrophile stérilisé, et faire un pansement sec par-dessus une couche de pommade destinée à empêcher l'adhérence. La vaseline ou la lanoline boriquées conviennent très bien pour cet usage. On a préconisé l'aristol en pommade, à la dose de 4 grammes pour 20 grammes de vaseline (2). Quand les douleurs sont vives, on peut employer la vaseline cocaïnée. Cependant Quénel a signalé un cas de suppression de la sécrétion mammaire à la suite de lotions sur le mamelon avec une solution de chlorhydrate de cocaïne (3). Si la plaie n'a pas de tendance à se cicatriser, il faut recourir aux cautérisations par le nitrate d'argent. Quand

(1) Velpeau, *Traité des maladies du sein*, p. 12.
(2) Vinay, *Lyon médical*, 5 oct. 1890.
(3) Quénel, Soc. méd. de Nantes. *Mercredi médical*, 20 sept. 1895, p. 403.

tous ces moyens échouent, on est obligé de suspendre l'allaitement du côté malade. Tout ce traitement doit être dirigé avec beaucoup de soin, avec une propreté méticuleuse, non seulement pour obtenir la guérison des fissures, mais encore pour éviter les complications : lymphangite, érysipèle, phlegmons, dont elles sont souvent l'origine.

Muguet. — Tout le monde sait que le champignon du muguet, l'*Oïdium albicans*, peut être transporté d'un enfant à l'autre par le mamelon de la nourrice. Mais la question est de savoir si le mamelon sert simplement de support, de moyen de transport, ou bien si le parasite peut s'y développer. Billard, Valleix, Blache, Guersant, Grisolle, Serin, ne croient pas que le mamelon puisse servir de terrain de culture à l'*Oïdium albicans*. Cependant Lelut, Gubler, Haussmann [1], l'ont vu s'y développer particulièrement au niveau des fissures. Les constatations de Gübler et d'Haussmann ne laissent pas de place au doute. Mais comme d'un autre côté on ne peut tenir en suspicion l'affirmation des nombreux auteurs que j'ai cités, comme Parrot [2] qui n'avait jamais vu le muguet du mamelon, il faut admettre que son développement y est possible, mais qu'il est extrêmement rare.

Les phlegmons et abcès superficiels présentent des caractères différents, suivant qu'ils siègent au niveau du mamelon et de l'aréole, ou bien dans le tissu cellulaire sous-cutané.

2° PHLEGMONS ET ABCÈS DU MAMELON ET DE L'ARÉOLE

Velpeau et Chassaignac distinguent deux formes de ces abcès, l'une qui a pour siège les conduits galactophores, abcès canaliculaires, l'autre qui occupe le tissu conjonctif, abcès parenchymateux. Ces abcès canaliculaires « consistent, dit Chassaignac [3], dans de petits foyers purulents assez bénins, que la succion ou de simples pressions suffisent quelquefois pour évacuer et qui contiennent un pus bleuâtre ou lactescent ». Nous verrons que les mastites canaliculaires sont très fréquentes; mais il n'est pas démontré que l'inflammation des conduits galactophores puisse se limiter à leur portion mamelonnaire et aréolaire, et par suite cette forme d'abcès est un peu douteuse.

On n'observe guère au niveau du mamelon et de l'aréole que deux variétés d'inflammations : des lymphangites et des abcès tubéreux. Les lymphangites, qui prennent naissance, chez les nourrices, au niveau des fissures, des gerçures ou des crevasses, et en dehors de la lactation dans des érosions souvent presque imperceptibles déterminées par le frottement des vêtements, produisent parfois une sorte d'œdème inflammatoire qui reste localisé et disparaît au bout de quelques jours. Souvent ces lymphangites, nées au niveau de l'aréole, dépassent ses limites et ne présentent plus alors rien de spécial.

Les abcès tubéreux sont la forme la plus fréquente des inflammations limitées au mamelon et à l'aréole. Ils ont pour siège, soit les glandes sébacées si développées de la région, soit les petites glandes mammaires accessoires qui s'ouvrent sur l'aréole et ne diffèrent guère des glandes sébacées. Ce sont donc de

(1) Haussmann, *Traité de pathologie*, t. II, p. 80. (Cité par Kœnig.)
(2) Parrot, *Progrès médical*, 1874.
(3) Chassaignac, *Traité de la suppuration*, t. II, p. 257.

véritables furoncles, tout à fait comparables à ceux qu'on observe dans l'aisselle ou à la marge de l'anus. Les abcès tubéreux sont surtout fréquents chez les nourrices, mais on les observe aussi en dehors de la lactation. Ils se manifestent sous forme de petites bosselures, souvent multiples, toujours très douloureuses, qui dépassent rarement le volume d'une noix. Quand le pus s'est formé, il a tendance à se faire jour à l'extérieur. Le petit foyer s'ouvre de lui-même au bout de quelques jours, si un coup de pointe n'a pas déjà favorisé son évacuation.

Velpeau dit qu'il a vu confondre des abcès tubéreux avec les inégalités naturelles de la région, ou avec les replis et bourrelets que laisse parfois à sa suite un allaitement trop prolongé. Cette erreur est facile à éviter; il suffit d'un peu d'attention. Pour reconnaître la fluctuation, il conseille d'immobiliser le sein avec une main et d'explorer la bosselure d'avant en arrière avec l'index de l'autre. Si du pus existe dans la tumeur, on la trouve dépressible, et, sous l'influence de la pression, elle prend une teinte livide. Cet artifice, couramment employé aujourd'hui, peut rendre des services au début; mais ces sortes de petits abcès ayant tendance à se faire jour au dehors, la présence du pus ne tarde pas à devenir évidente.

L'affection ne présente aucune gravité : cependant, il peut arriver que plusieurs petits abcès voisins se réunissent, en formant des décollements sous-cutanés. C'est pour cela qu'il vaut mieux les ouvrir dès que le pus est formé. Comme pour toutes les inflammations du sein, la question de l'allaitement doit se poser. Pour Velpeau et Chassaignac, on peut continuer à donner le sein malade, s'il ne s'agit pas d'abcès canaliculaires. J'ai déjà dit que l'abcès canaliculaire des canaux galactophores, limité à la région du mamelon et de l'aréole, n'est pas démontré. En général, l'embarras n'est pas grand. Comme le fait remarquer Duplay, la question se tranche habituellement d'une manière fort simple. « La femme atteinte d'abcès du mamelon cesse d'allaiter du côté malade, avant tout, à cause de la douleur. »

3° PHLEGMONS ET ABCÈS DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

Les phlegmons du tissu cellulaire sous-cutané ont été souvent confondus avec les abcès des lobes superficiels de la glande. On a coutume de les diviser en deux formes, le phlegmon circonscrit et le phlegmon diffus. Ce dernier, qui du reste est rare, ne se limite jamais au tissu cellulaire superficiel ; il étend constamment ses ravages dans la profondeur et en outre il n'est pas démontré qu'il débute par la couche sous-cutanée. Ces raisons me semblent suffisantes pour rejeter le phlegmon diffus hors de ce chapitre.

Les phlegmons sous-cutanés sont peut-être ceux qu'on observe le plus souvent en dehors des trois grandes conditions qui engendent les inflammations du sein, les premiers jours de la naissance, la puberté, la lactation. Ils se développent à la suite de traumatismes, petites plaies infectées, à la suite d'altérations de la peau, érythème, eczéma, et, comme dans toute autre région, ils peuvent succéder à l'érysipèle.

D'après Velpeau, les femmes qui ont des mamelles volumineuses, lourdes, pendantes, mal soutenues, y seraient particulièrement exposées. On les observerait alors le plus souvent dans la moitié externe et inférieure de la mamelle, plus rarement en haut et en dedans.

Pendant la lactation, ils sont le plus souvent consécutifs à des lymphangites, qui, elles-mêmes, prennent naissance au niveau des excoriations, fissures, gerçures ou crevasses du mamelon et de l'aréole.

Ces abcès sont, en général, uniques. Il n'y a d'exception que pour ceux qui succèdent à l'érysipèle et qui là comme ailleurs sont très souvent multiples. D'après Velpeau, « dans l'état de couches, l'abcès sous-cutané est quelquefois multiple, » mais il ajoute : « parce qu'il n'est souvent alors que la terminaison d'une inflammation parenchymateuse ». Il y a là une confusion évidente : l'abcès qui résulte de la propagation de l'inflammation parenchymateuse n'est devenu superficiel que secondairement; il ne doit pas être rangé dans la classe des abcès sous-cutanés. Aussi, sans nier qu'on puisse rencontrer quelquefois des abcès sous-cutanés multiples, il faut bien dire que, hors les cas d'érysipèle, ils sont presque toujours uniques.

Le caractère le plus important des phlegmons sous-cutanés, au point de vue des symptômes et du pronostic, c'est qu'ils ont tendance à se porter vers la peau plutôt que vers la profondeur. Velpeau admet le contraire, mais c'est, ainsi que je l'ai dit, parce qu'il ne fait pas nettement la distinction des phlegmons primitivement sous-cutanés et de ceux qui le deviennent secondairement.

Je ne m'occuperai pas ici des abcès consécutifs à l'érysipèle, qui ne diffèrent en rien de ce qu'on observe ailleurs.

Le début des phlegmons sous-cutanés est marqué tantôt par des symptômes locaux, tantôt par des symptômes généraux. Ces derniers consistent, comme dans toute affection inflammatoire, en malaise, frissons, ou plutôt frissonnements. La peau est chaude, le pouls rapide : la température s'élève légèrement.

Les symptômes locaux diffèrent suivant que la lymphangite qui engendre l'abcès est à la fois superficielle et profonde ou seulement profonde. Lorsqu'elle est superficielle et envahit le réseau dermique, on constate les symptômes habituels de la lymphangite réticulaire ou tronculaire : plaques rouges, peu ou pas saillantes, à bords irrégulièrement découpés, ou bien traînées rougeâtres se dirigeant vers le creux de l'aisselle. C'est le phlegmon angioleucitique de Chassaignac. Si la lymphagite est seulement profonde (phlegmon sous-cutané simple de Chassaignac), ces signes font défaut au début. Mais, même dans ces cas, les ganglions axillaires sont rapidement engorgés, et la peau ne tarde pas à rougir, à présenter elle-même des traces d'inflammation. Ce sont là des signes importants des phlegmons sous-cutanés. Ils manquent dans les inflammations de la glande elle-même, dans les mastites proprement dites.

Bientôt apparaît une tuméfaction qui est nettement superficielle. Elle soulève la peau, elle forme une bosselure surajoutée à la glande, très différente en cela de la tuméfaction profonde, véritablement intra-glandulaire, qu'on observe dans les mastites vraies. Sur cette bosselure la peau est chaude, rouge, tendue, les ganglions sont engorgés.

Dans les premiers jours, on peut espérer la résolution, mais c'est une terminaison rare; la suppuration est la règle. Les douleurs deviennent plus aiguës, elles prennent un caractère lancinant; la peau est plus rouge, plus lisse, plus tendue, la tuméfaction augmente et en même temps se ramollit; le pus est formé. Si l'on explore la tumeur, on la trouve régulièrement circonscrite, indépendante de la glande, avec une base peu indurée. La fluctuation est superficielle, facile à sentir; toutefois, il faut savoir la chercher. Dans toutes les inflammations de la mamelle, il faut, pour rechercher la présence du pus, prendre certaines

précautions, car l'éloignement du plan résistant profond et la mobilité de l'organe peuvent tromper. Il y a plusieurs moyens de se mettre à l'abri de ces causes d'erreur et il faut les connaître tous pour les utiliser dans les cas difficiles. J'y reviendrai à l'occasion des mastites vraies où les difficultés sont plus considérables. Dans les cas simples, et les abcès superficiels sont du nombre, le meilleur procédé est le suivant. On saisit le sein en totalité avec les deux mains en plaçant les pouces d'un côté et les trois derniers doigts de chaque main de l'autre côté de la tuméfaction. Ainsi on immobilise la glande ; en la comprimant on en fait un point d'appui solide ; en outre, on tend la région qu'on doit explorer, et l'on conserve les deux index libres pour cette exploration. Il suffit alors de les appliquer sur les deux extrémités de la tuméfaction et, l'un restant passif et attentif pendant que l'autre presse, on recueille la sensation de soulèvement comme partout ailleurs.

Lorsque la collection s'est acuminée et est devenue tout à fait superficielle, on peut saisir avec une main toute la région malade, et avec un ou deux doigts de l'autre main déprimer le point culminant. Si le pus est collecté, on trouve la tumeur dépressible, tandis que si le pus n'est pas formé ou n'est pas collecté, on a « la sensation d'une éponge ou d'un corps solide plus ou moins résistant ».

Si l'on abandonne l'affection à elle-même, le pus ne tarde pas à se faire jour au dehors. La tumeur s'acumine davantage, les téguments s'amincissent, prennent une couleur livide, et, au bout de douze à quinze jours, finissent par se perforer.

Mais il faut savoir qu'il n'en est pas toujours ainsi. Au lieu de se faire jour, le phlegmon peut s'étendre en nappe et, décollant la peau, faire presque tout le tour du sein. Il existe même une forme de phlegmon superficiel où l'extension en surface se fait dès le début. C'est une forme assez rare que Schrœder a décrite sous le nom d'érysipèle phlegmoneux et que Velpeau avait déjà parfaitement observée. Ce phlegmon prend son origine au niveau des fissures et crevasses. Il se développe avec une extrême rapidité et s'accompagne, comme l'érysipèle, d'une rougeur intense avec infiltration de la peau, qui en un ou deux jours couvre toute la surface du sein. Sous cette peau rouge et tuméfiée on sent comme un empâtement, une masse œdémateuse, spongieuse, à contours diffus, qui se ramollit rapidement. La fluctuation paraît, il s'est formé un vaste abcès dans le pus duquel on trouve des streptocoques. Ce sont là des espèces de formes mixtes, qui tiennent le milieu entre le phlegmon diffus, la lymphangite et l'érysipèle, qui ont été observées et étudiées autrefois dans toutes les régions et qui s'expliquent très facilement depuis qu'on sait que le micro-organisme qui engendre l'érysipèle n'est qu'une modalité du streptocoque pyogène.

Enfin, il faut ajouter que les phlegmons sous-cutanés de la mamelle peuvent dépasser les limites de l'organe, fuser vers l'aisselle et même quelquefois, dit Chassaignac, vers l'hypochondre et l'épigastre. Mais ils restent toujours sous-cutanés. Il n'est pas démontré qu'ils puissent contourner la glande pour envahir le tissu cellulaire situé en arrière d'elle. Dans les cas de ce genre qui ont été décrits, il s'agissait très probablement de phlegmons glandulaires s'étant fait jour à la fois en avant et en arrière de la glande.

En général, le diagnostic des phlegmons superficiels est facile. Il faut d'abord constater l'existence du phlegmon et ensuite le distinguer des phlegmons profonds. Reconnaître l'abcès est d'ordinaire chose simple ; ces abcès superficiels sont évidents. C'est seulement en cas d'érysipèle qu'il faut les chercher. Lorsque la peau est tuméfiée par un érysipèle, les collections purulentes qui se déve-

loppent au-dessous d'elle sont en partie masquées et peuvent passer inaperçues. Dans les autres cas, l'attention est forcément attirée par la tumeur, la chaleur, la rougeur. Distinguer ces abcès des abcès glandulaires est parfois difficile, car ces derniers peuvent occuper des lobes superficiels de la glande. Je reviendrai sur les signes qui permettent de faire le diagnostic après avoir étudié les mastites vraies.

B. — *PHLEGMONS ET ABCÈS SOUS-MAMMAIRES*

Les phlegmons *sous*, *postéro*, *rétro-mammaires*, *sous-adénoïdiens*, *phlegmons profonds*, *inframastites* sont divisés par Velpeau en idiopathiques et symptomatiques. Chassaignac les divise en phlegmons diffus, phlegmons circonscrits et phlegmons hygromatiques. Les formes diffuses seraient, d'après lui, toujours consécutives aux phlegmasies de la mamelle ou des parois thoraciques. Les deux autres formes, circonscrites et hygromatiques, seraient primitives. Mais il est aisé de voir que les observations qu'il donne de phlegmons postéro-mammaires circonscrits ne visent que des phlegmons glandulaires ayant frappé des lobes profonds de la glande. Que dire des phlegmons hygromatiques? On sait que Chassaignac a décrit [1] une bourse séreuse située en arrière de la mamelle, entre celle-ci et la paroi thoracique. Il convient lui-même que cette bourse n'existe pas à l'état normal, mais il ajoute qu' « elle se produit accidentellement sous l'influence de causes analogues à celles qui déterminent la formation des bourses séreuses accidentelles dans les autres parties du corps »; et, au nombre de ces causes, il range « l'état de puerpéralité et particulièrement la lactation, qui amène un développement plus ou moins considérable du sein [2] ». On rencontre quelquefois cette bourse séreuse à divers degrés de développement, mais son existence est exceptionnelle. Je ne crois pas que l'augmentation de volume due à la lactation suffise à la produire. Chez deux femmes mortes en pleine lactation, je ne l'ai pas trouvée. Quant aux abcès primitivement développés dans cette bourse séreuse ou dans le tissu cellulaire lâche qui tient sa place, je n'en connais pas de cas nettement observé. Tout au plus pourrait-on admettre avec Lannelongue [3] que les abcès sous-mammaires se développent à la suite de maladies générales, ou encore qu'ils résultent de l'infection secondaire d'ecchymoses ou de bosses sanguines d'origine traumatique. En tous cas, les abcès primitifs de cette région sont, s'ils existent, de véritables raretés. Ce qu'on observe habituellement, c'est une propagation de l'inflammation primitivement développée dans un des lobes profonds de la glande. Ces abcès, trop éloignés de la peau pour se faire facilement jour de son côté, se développent en arrière, et, trouvant là un tissu cellulaire lâche et séreux, ils s'y étendent rapidement, formant de véritables phlegmons par diffusion. Aussi, bien qu'ils ne soient pas primitifs, ils n'en méritent pas moins d'être décrits, car ils constituent une forme clinique très spéciale.

A côté de ces phlegmons sous-mammaires ayant pour origine les inflammations de la glande, il en est d'autres qui sont consécutifs aux altérations de la paroi thoracique. Velpeau en a vu un « déterminé par l'inflammation et la sup-

(1) Chassaignac, Société de chirurgie, 1er juin 1855.
(2) Chassaignac, *Traité de la suppuration*, t. II, p. 505.
(3) Lannelongue, *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXI, p. 551.

puration du périchondre d'un cartilage sterno-costal brisé [1] ». Chez une foule d'autres malades, dit-il, l'abcès avait pour cause une altération ancienne des côtes sous-jacentes. « La phtisie pulmonaire en est une source qu'il importe de ne point oublier et dont j'ai vu de nombreux exemples », et il parle d'un abcès qui communiquait avec les bronches.

Les phlegmons sous-mammaires pourraient donc résulter des lésions des parois thoraciques, particulièrement du squelette de ces parois, et de lésions pleurales ou pulmonaires. Tous ces faits sont très intéressants, fort curieux, mais, au point de vue anatomique, ils manquent de précision et sont insuffisamment connus. Les côtes, et à plus forte raison la plèvre et les poumons, ne sont pas en rapport direct avec la glande mammaire. Tous ces organes en sont séparés par des plans musculaires, grand et petit pectoral, grand dentelé, grand oblique. Il faut donc que les abcès venant de ces organes traversent ces plans musculaires pour arriver dans le tissu conjonctif rétro-mammaire. Comment les traversent-ils ? La poche principale est-elle réellement sous-mammaire, n'est-elle pas souvent sous-musculaire ? Les observations ne le disent pas suffisamment [2]. Les abcès sous-mammaires d'origine costale ou pleuro-pulmonaire sont donc insuffisamment connus. Ce sont, en tout cas, des abcès froids. Je m'occuperai surtout ici des abcès aigus ayant leur origine dans la glande mammaire.

Fig. 157. — Abcès sous-mammaire. (Bryant.)

Lorsque l'inflammation envahit le tissu cellulaire lâche situé sous la mamelle, elle s'y étend rapidement. La rapidité de la marche est un caractère de ce phlegmon. En quelques jours, il se développe un gonflement général de toute la région. Le sein est soulevé en masse, projeté en avant sans altération de sa forme propre. La peau est chaude, mais elle n'est pas rouge, elle est seulement sillonnée de traînées bleuâtres formées par les veines superficielles distendues. Bientôt la circonférence de la base de la mamelle s'entoure d'un bourrelet d'œdème. C'est une preuve que la suppuration s'est produite, il faut rechercher la fluctuation. Toute la glande est soulevée par le pus, elle nage sur le pus, suivant l'expression de Bumm [3]. Si l'on cherche à la refouler en arrière, on éprouve une résistance élastique : on dirait, suivant la comparaison de Velpeau, que la mamelle repose sur une éponge. Ces signes ont une grande valeur, mais la fluctuation elle-même est difficile à sentir. Si l'on cherche à la percevoir directement, suivant la méthode ordinaire, avec deux doigts appliqués sur la mamelle, on ne recueille que des sensations obtuses. Les doigts sont en effet séparés de la collection par l'épaisseur de la glande, et d'autre part toute la masse de cette glande oscille sur la nappe purulente. Pour percevoir la sensation de fluctuation, il faut

[1] Velpeau, *Traité des maladies du sein*, p. 104.

[2] Dans une observation de Péan (*Clin. chir.*, 1875-1876, p. 612), la collection était sous le grand pectoral. Il s'agissait d'un homme.

[3] Bumm, *Ueber die Entzündungen der weiblichen Brustdrüsen. Samml. klin. Vorträge von R. V. Volkmann*, n° 282, 1886, p. 14.

placer une main à la périphérie de la glande, et avec l'autre repousser tout le sein en arrière. Le liquide refoulé fuit excentriquement et vient soulever la main qui l'attend au pourtour de la base de l'organe. En l'absence de fluctuation nette, le bourrelet d'œdème, dont j'ai parlé, a une importance considérable.

La fièvre est intense et l'état général est toujours sérieux.

Si on laisse la maladie évoluer sans traitement, les choses peuvent se passer de diverses façons. Ou bien le pus tend à se faire jour à l'extérieur, ou bien il fuse dans diverses directions. S'il se fait jour au dehors, la peau rougit en un point de la périphérie de la glande, presque toujours en bas et en dehors : elle s'amincit, s'ulcère, et il s'échappe une quantité de pus considérable, jusqu'à 1 litre, dit Velpeau. Cette terminaison est la plus heureuse, mais il faut bien savoir que les phlegmons sous-mammaires ont une tendance remarquable à s'étendre. A cela rien d'étonnant, puisqu'ils sont presque toujours eux-mêmes des phlegmons par diffusion. Le pus fuse sous la peau des régions voisines, produisant des décollements étendus. On l'a même vu ulcérer, perforer un espace intercostal et faire irruption dans la plèvre. Cette terminaison est exceptionnelle; mais ce qui n'est pas rare, c'est que la plèvre s'enflamme et qu'il se développe une pleurésie de voisinage. Ces phlegmons constituent donc une affection grave à marche rapide, envahissante. Il faut les reconnaître dès le début et les traiter énergiquement.

Velpeau admet que les phlegmons sous-mammaires peuvent suivre d'arrière en avant les cloisons conjonctives qui séparent les lobes de la glande et arriver jusque sous la peau. Comme le fait très justement remarquer Lannelongue [1], « ceci ne s'observe que dans les cas où la glande est elle-même le point de départ de l'inflammation ». Ce n'est pas le phlegmon profond qui traverse la glande de part en part pour venir s'étaler sous la peau, c'est le phlegmon glandulaire qui se propage à la fois en avant et en arrière, sous la peau et sous la glande; mais le résultat est le même : c'est la formation de deux cavernes purulentes situées l'une dans le tissu conjonctif rétro-mammaire, l'autre dans le tissu cellulaire sous-cutané et communiquant l'une avec l'autre par un long trajet rétréci; c'est le véritable *abcès en bouton de chemise*.

Ces phlegmons rétro-mammaires ont pour caractère la rapidité de leur marche et leur tendance envahissante. C'en est assez pour montrer l'impérieuse nécessité d'un diagnostic précoce et d'une intervention hâtive et large. Dès qu'on a reconnu l'existence de la collection sous-mammaire, il faut l'évacuer. Vouloir traverser de part en part la glande tout entière serait folie. C'est à la périphérie, sur la circonférence de la glande, qu'il faut inciser, et là où le pus se fait jour le plus ordinairement, en bas et en dehors. L'incision doit être large pour que l'évacuation soit complète. Il est presque toujours nécessaire de drainer, et il faut, pour éviter la formation d'une fistule, immobiliser la glande et la comprimer contre la paroi thoracique par un pansement bien fait.

C. — *PHLEGMONS ET ABCÈS GLANDULAIRES*

Les phlegmons et abcès *glandulaires*, *intra ou intéro-mammaires*, *abcès canaliculaires*, *galactophorites*, *mastites* proprement dites, ont été observés à tout âge et dans les deux sexes. Ils peuvent succéder aux traumatismes et aux héma-

[1] LANNELONGUE, *loco citato*, p. 552.

tomes intra-glandulaires, mais on ne les observe avec quelque fréquence qu'à trois époques de la vie : dans les premiers jours qui suivent la naissance, au moment de la puberté et pendant la grossesse ou la lactation. Leur grande cause, c'est la puerpéralité. Sur 250 cas, rassemblés par Bryant, Nunn et Billroth, 185 s'étaient développés pendant la lactation, 13 pendant la grossesse et 34 seulement en dehors de ces deux conditions. Encore faut-il remarquer que, dans ces statistiques, on a compté tous les cas de phlegmons du sein; si l'on avait pris soin de séparer les mastites vraies des paramastites, on aurait trouvé une proportion encore plus élevée de phlegmons puerpéraux. Tant par sa fréquence que par sa gravité, c'est donc la mastite puerpérale qui offre le plus d'intérêt.

Avant d'en aborder l'étude, je dirai quelques mots de la mastite des nouveau-nés et de la mastite de la puberté.

1° MASTITE DES NOUVEAU-NÉS

On sait que, chez les nouveau-nés de l'un et de l'autre sexe, les mamelles se tuméfient dans les deux ou trois jours qui suivent la naissance et sécrètent une petite quantité de lait véritable. Le fait est très anciennement connu, puisque, si l'on en croit Jourda [1], on trouverait dans Van Swieten cette opinion émise que pendant la vie intra-utérine le fœtus, pour se nourrir, tette ses propres mamelles. Quelques faits de lactation chez les nouveau-nés sont rapportés par Barricellus et Morgagni, qui les considèrent du reste comme des exceptions. Duguès [2] indique que cette sécrétion lactée peut devenir l'origine d'abcès. Scanzoni (1852) constate qu'elle est presque constante. Depuis, cette question a été reprise par Natalis Guillot (1853), par Gubler (1856), par de Sinety et Variot, etc. Il résulte de tous ces travaux que la sécrétion qui se produit chez les nouveau-nés est constituée par du lait véritable, qu'elle s'établit du quatrième au dixième jour, qu'elle dure en moyenne un mois, mais quelquefois bien davantage, deux mois et plus. Cet engorgement physiologique explique que la glande puisse s'infecter chez le nouveau-né comme chez les nourrices.

En général la mastite des nouveau-nés est tout à fait bénigne. L'une des mamelles, quelquefois les deux, deviennent chaudes, saillantes et rouges. Mais la tuméfaction reste légère, et très souvent la terminaison se fait par résolution. C'est à peine si l'on peut dire qu'il y a eu une mastite : on dirait une simple exagération du travail congestif normal. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Au lieu de la résolution, on constate un accroissement des phénomènes inflammatoires. La peau devient plus rouge, plus tendue. Par la palpation, on sent dans la mamelle des irrégularités, des nodosités dues à la consistance variable des divers lobes. Bientôt la fluctuation paraît en un ou plusieurs points; le pus se fait jour à travers la peau et la guérison survient en quelques jours. Toutefois, la suppuration peut franchir les limites de la glande, envahir les régions voisines, et provoquer de larges décollements. On a même prétendu que la mastite purulente des nouveau-nés avait plus que les autres tendance à diffuser. Les symptômes généraux deviennent graves, et ces sortes de phlegmons diffus entraînent parfois la mort. Mais c'est là une terminaison tout à fait exceptionnelle : la guérison est la règle, surtout si l'on a soin d'ouvrir l'abcès dès que la

(1) Jourda, Thèse de Paris, 1889.
(2) Duguès, Thèse de Paris, 1821.

suppuration se manifeste. Malgré cela, le pronostic de cette affection n'est pas indifférent. En effet, ainsi que Depaul l'a signalé, elle peut entraîner un retrait consécutif du mamelon, qui persiste toute la vie et rend l'allaitement impossible. En outre, dans certains cas, cette mastite détruit complètement l'élément glandulaire. Alors la mamelle, au lieu de se développer au moment de la puberté, reste atrophique. Th. Kölliker a signalé la possibilité du fait et Scanzoni en a observé un très remarquable exemple.

Les causes de la mastite des nouveau-nés n'ont pas été très étudiées. Plusieurs auteurs admettent que le traumatisme joue un rôle important et surtout les manœuvres parfois brutales qu'exercent les sages-femmes ou les gardes pour vider la glande du lait qu'elle sécrète. William Stephen [1] fait remarquer que cette coutume n'existe pas en Écosse et que les abcès du sein chez les nouveau-nés y sont particulièrement rares. Ces manœuvres agissent de deux façons : en produisant une contusion, une attrition de ces tissus délicats lorsqu'elles sont brutales, ou en apportant les germes infectieux. Par où se fait l'infection? On ne le sait pas exactement. Mais il est très vraisemblable, étant données l'intégrité de la peau au début et l'atrophie qui peut résulter de l'inflammation, que la glande elle-même est le siège primitif du mal.

2° MASTITE DE LA PUBERTÉ

La mastite de la puberté ressemble singulièrement à celle des nouveau-nés. Elle est liée au phénomène physiologique dont les mamelles sont le siège à cette époque de la vie. On observe fréquemment chez les jeunes garçons aussi bien que chez les jeunes filles une tuméfaction légère du sein qui s'accompagne d'un peu de chaleur et de rougeur. Les douleurs sont obtuses, la pression des vêtements détermine de la gêne plutôt que de la souffrance. Parfois on voit sourdre par le mamelon un peu de liquide séreux. Au bout de quelques jours, ces phénomènes inflammatoires s'éteignent et l'affection se termine par résolution. C'est la règle. Il est exceptionnel que cette mastite suppure. Quand cela arrive, l'abcès qui se forme est généralement de petites dimensions, et, incisé, il guérit rapidement.

3° MASTITE PUERPÉRALE

De toutes les formes d'inflammation du sein, c'est la plus fréquente. J'ai déjà rappelé les statistiques de Bryant, de Nunn, de Billroth; on peut y ajouter celle d'Ed. Martin et de Winckel. Le premier, sur 150 cas de mastite, n'en compte que 8 ou 10 en dehors de la lactation; le second, 1 seulement sur 50. Ce n'est pas seulement la plus fréquente, c'est aussi la plus grave.

Le degré de fréquence de la mastite puerpérale est très difficile à apprécier. Winckel [2], en 1878, l'estimait à 6 pour 100 des femmes accouchées. Kœhler [3] trouva, en 1882, à peu près la même proportion, mais Deiss [4], sur 1600 femmes

(1) William Stephen, *British med. Journal*, 19 sept. 1874, p. 590.
(2) Winckel, *Path. und Therap. des Wochenb.*, 1878.
(3) Kœhler, *Zur Statistik der Mastitis puerperalis*. Thèse de Bâle, 1882.
(4) Deiss, Thèse de Heidelberg, 1889.

ayant accouché à la clinique de Heidelberg, de 1881 à 1888, ne compte que 59 mastites, ce qui donne une proportion de 3,6 pour 100. C'est une différence de près de moitié, et elle n'a rien de surprenant, car il n'est pas douteux, disais-je en 1891, que par des soins rationnels on puisse arriver sinon à supprimer, du moins à diminuer grandement le nombre des mastites puerpérales. Cette prévision s'est réalisée et au delà, car du 1er juin 1891 au 10 juin 1894, M. Tarnier, à la clinique d'accouchement, n'a pas observé un seul abcès sur plus de 4000 accouchées.

On s'est beaucoup préoccupé autrefois de savoir si les femmes qui ne nourrissent pas sont plus exposées aux inflammations du sein que celles qui nourrissent. On a admis longtemps qu'il en était ainsi. Mais c'était sous l'empire d'idées préconçues, d'ordre moral, et Rousseau a singulièrement contribué à répandre cette erreur. Il est aujourd'hui parfaitement démontré que la grande majorité des abcès du sein se développent chez les femmes qui allaitent. On a soutenu que les femmes qui cessent d'allaiter, après avoir donné le sein pendant quelques jours, y sont particulièrement exposées. Là l'interprétation est difficile, car bien souvent ce sont les accidents en rapport direct avec l'inflammation, tels que les gerçures ou crevasses, ou le début même de cette inflammation, qui obligent les femmes à suspendre l'allaitement. Mais, d'autre part, il est possible, ainsi que nous le verrons, que la suspension de l'allaitement favorise le développement d'un abcès canaliculaire.

On admet en général que les mastites puerpérales sont plus fréquentes chez les primipares. Bumm estime que ces dernières sont frappées deux fois plus souvent que les multipares. Kœhler trouve 55,87 pour 100 de primipares, et Deiss à peu près la même proportion, 50,84 pour 100. Mais dans ces statistiques les secondipares comptent encore pour une proportion considérable (25,92 pour 100; 33,90 pour 100), et ce n'est qu'à partir du quatrième accouchement que les abcès deviennent tout à fait rares (de 4 à 1,54 pour 100). Ces résultats statistiques sont trompeurs. Les abcès y sont comparés entre eux, tandis qu'il aurait fallu rapporter le nombre des abcès à celui des accouchements. Nous voyons bien le nombre des mastites diminuer du premier au quatrième accouchement, mais nous ne savons pas si le nombre des accouchements n'a pas diminué dans la même proportion.

Velpeau a établi le premier que la grande majorité des mastites puerpérales se développent pendant les quatre premières semaines qui suivent l'accouchement. D'après Bryant, Bumm, Winckel, ce serait surtout pendant la troisième et la quatrième semaine qu'on les verrait débuter; Kœhler pense au contraire qu'ils apparaissent fréquemment dans les deux premières semaines. Deiss arrive au même résultat, avec une grande prédominance du huitième au dixième jour.

Relativement au côté atteint, les diverses statistiques donnent des résultats contradictoires. Winckel et Kœhler trouvent que la mamelle gauche est plus souvent prise. Deiss relève au contraire un plus grand nombre de cas du côté droit. Ces résultats prouvent au moins qu'il n'y a pas de prédominance notable d'un côté sur l'autre. Un fait important, c'est qu'il n'est pas rare que les deux côtés soient simultanément ou successivement atteints. En additionnant les statistiques de Hennig, Winckel, Bryant, Clintok et Deiss, on arrive à un total de 559 mastites, dont 97 bilatérales.

La pathogénie des mastites puerpérales a donné lieu à de nombreuses dis-

cussions. Et cependant les premiers auteurs qui les ont étudiées spécialement sont arrivés aux idées qui, après avoir été battues en brèche, rallient aujourd'hui la majorité des chirurgiens et gynécologues. Velpeau les appelle *abcès glandulaires*, il les considère comme la suite de l'*adénite mammaire*, et déclare qu'ils prennent naissance dans l'*arbre excréteur*. Chassaignac les divise en abcès lymphatiques et abcès canaliculaires. L'origine glandulaire des mastites puerpérales a toujours été défendue par les auteurs les plus autorisés : Duplay, Lannelongue, Tripier (1), Spiegelberg (2), etc.; et cependant il est incontestable que l'opinion s'était accréditée que ces abcès avaient le plus souvent une origine lymphatique. C'est Nélaton et ses élèves qui ont répandu cette idée et particulièrement A. Richard, qui déclare que 9 fois sur 10 ces abcès sont d'origine angioleucitique. Giraldès (3) défend la même opinion et cherche à expliquer la forme de ces abcès par la disposition du tissu conjonctif. A l'étranger, Billroth, Winckel admettent le processus conjonctif et l'origine lymphatique a été soutenue dans diverses thèses, parmi lesquelles il suffit de citer celles de Vergeade (4), de Bennezon (5), de Reissein (6). Depuis, aux arguments péremptoires qu'avait déjà donnés Chassaignac en faveur de l'origine canaliculaire, sont venues se joindre les recherches bactériologiques de Bumm (7), d'Escherich (8), de Piante (9), de Mme Merritt (10), etc.

En prenant la question de la pathogénie des mastites à un point de vue très général, on ne saurait imaginer que trois voies capables d'amener les germes infectieux jusque dans les parties profondes de la glande mammaire; ce sont : les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques, les conduits galactophores (11). Étudions-les successivement. Peut-être la mastite des oreillons est-elle due au transport par le sang de micro-organismes pathogènes, mais nous ne savons rien de précis sur ce sujet. Chez les femmes atteintes de pyohémie puerpérale ou d'autres maladies infectieuses, les micro-organismes transportés par le sang peuvent s'arrêter dans les mamelles, y coloniser et produire des abcès métastatiques. On a mentionné des faits de ce genre, et Hennig a observé un abcès métastatique du sein à la suite de la fièvre typhoïde, mais ce sont des exceptions, et d'un intérêt médiocre, car alors l'abcès mammaire n'est qu'un incident et la gravité de l'état général prime la scène. Cependant cette question présente un certain intérêt, depuis qu'Escherich a montré par ses expériences sur les animaux que les micro-organismes charriés par le sang peuvent être éliminés au niveau de la mamelle par le lait, comme ils le sont au niveau du rein par l'urine. S'il s'agit de microbes pyogènes, il suffira de bien peu de chose pour qu'ils s'arrêtent dans les mamelles et qu'au lieu d'être éliminés ils déterminent de véritables mastites parenchymateuses. Toutefois, comme le dit Bumm, si séduisante que soit cette théorie, il faut de nouvelles recherches pour la confirmer.

(1) Tripier, *Dictionnaire encyclop. des sciences méd.*, 2e série, t. IV.
(2) Spiegelberg, *Lehrbuch der Geburtshülfe*, 1882.
(3) Giraldès, *Gazette des hôpitaux*, 1854.
(4) Vergeade, Thèse de Paris, 1881.
(5) Bennezon, Thèse de Paris, 1883-1884.
(6) Ressein, Thèse de Paris, 1883-1884.
(7) Bumm, *Arch. für Gynec.*, 1884, t. XXIV, p. 542, et *Samml. klin. Vorträge*, 1886, n° 282.
(8) Escherich, *Fortschrift der Medicin*, 1885, nos 5 et 8.
(9) Piante, Thèse de Lyon, 1885.
(10) E. Merritt, Thèse de Paris, 1886-1887.
(11) Je laisse de côté les cas exceptionnels où un corps étranger est l'origine de l'abcès. Velpeau en a vu un qui s'est développé autour d'une aiguille (obs. XVI, p. 79).

[P. DELBET.]

Jusqu'à plus ample informé, nous devons considérer ce mode d'infection comme possible, mais exceptionnel.

Pour ce qui est des lymphatiques, il est hors de doute qu'ils jouent un rôle prépondérant dans les inflammations superficielles de la mamelle, dans les paramastites. D'un autre côté, personne ne peut affirmer qu'ils ne sont jamais l'origine des abcès intra-mammaires. Mais il s'agit de savoir si la mastite puerpérale vulgaire, commune, est habituellement due à une lymphangite ou si elle résulte d'un autre mode d'infection. Contre l'origine lymphatique, M. Duplay formule deux objections très puissantes : « la première, c'est que, contrairement à ce qu'on observe dans les lymphangites, les ganglions de l'aisselle restent souvent indemnes dans les phlegmons glandulaires de la mamelle; la seconde, c'est que l'inflammation se propagerait en sens inverse du cours de la lymphe, ce qui est absolument contraire à la marche habituelle des lymphangites [1]. » A ces arguments, il faut ajouter que les vraies mastites sont souvent localisées à un lobe de la glande; elles sont nettement lobaires. Comment expliquer ce phénomène, si l'on admet l'infection par les lymphatiques, puisque tous les lymphatiques de la mamelle communiquent largement les uns avec les autres? Et puis, on sait combien il est fréquent dans les mastites de voir des abcès multiples qui se succèdent tout en restant indépendants les uns des autres; l'un frappant un lobe de la glande, le suivant, un autre lobe très éloigné, sans qu'il y ait aucun rapport de continuité ou de contiguïté entre les deux. Sans doute, dans les lymphangites on observe des abcès multiples, mais ils ne sont pas aussi volumineux que les abcès du sein; au lieu d'être disséminés au hasard, ils sont régulièrement échelonnés le long d'un tronc lymphatique, et, pour le répéter encore une fois, ils s'accompagnent constamment d'engorgement ganglionnaire, tandis que dans les mastites les ganglions sont rarement pris. Sur 11 mastites, Chassaignac ne compte que 2 adénites.

Au contraire, l'infection par les conduits galactophores explique très bien et la forme lobaire de ces phlegmons, et la succession de plusieurs abcès isolés les uns des autres, puisque chaque lobe de la glande vient s'ouvrir par un conduit galactophore spécial au sommet du mamelon. En faveur de l'origine glandulaire des mastites puerpérales, Chassaignac avait déjà fourni deux arguments d'inégale valeur, mais dont l'un est à l'abri de toute discussion. Le premier, c'est que, lorsqu'on incise les abcès du sein ou même lorsqu'ils s'ouvrent spontanément, le lait s'écoule en même temps que le pus. La valeur de cet argument n'est pas très grande, car on pourrait soutenir que les conduits qui laissent sortir le lait ont été ouverts par le bistouri en même temps que l'abcès, ou bien qu'ils ont été ulcérés secondairement par le pus. Mais l'autre argument est péremptoire et il a été repris récemment par Budin [2] et par ses élèves Cataliotti [3] et Arbel [4] : c'est que dès le début de l'affection, en pressant sur la glande, on fait sortir par le mamelon, c'est-à-dire par les conduits galactophores, le pus en même temps que le lait. C'est la preuve manifeste que les conduits galactophores sont le siège primitif de l'inflammation, d'où le nom de galactophorite que lui a donné M. Budin, nom assurément très expressif, mais qui a

[1] Duplay, t. VI, p. 595.
[2] Budin, Académie de médecine, 16 avril 1889, et *Leçons de clinique obstétricale*. Paris, 1889, p. 458.
[3] Cataliotti, Thèse de Paris, 1888-1889.
[4] Arbel, Thèse de Paris, 1890-1891.

peut-être le tort de laisser croire que les lésions ont leur siège exclusif ou principal au niveau des conduits galactophores, tandis que c'est dans les parties profondes de la glande, dans les acini, qu'elles atteignent leur maximum. Du reste, les recherches bactériologiques étaient venues depuis plusieurs années déjà confirmer ce que Chassaignac avait si solidement établi sur des preuves cliniques. En 1884, Bumm avait trouvé des micro-organismes dans le lait des femmes atteintes de mastite puerpérale [1]; puis sont venues les recherches de Piante, de Kohn, d'Escherich, de Merritt et les très remarquables expériences de Nocard [2].

On peut donc considérer comme démontré que la mastite puerpérale est une inflammation glandulaire, canaliculaire, due à une infection par les canaux galactophores. Il serait intéressant de montrer, si c'était ici le lieu, que la propagation par les canaux excréteurs est le mode habituel de l'infection des glandes tant pour la parotide (Chassaignac, Duplay) [3], pour la glande sous-maxillaire (Pilliet), pour le foie, pour le rein, que pour la mamelle, et que la mastite puerpérale rentre dans la loi générale des inflammations glandulaires.

Est-ce à dire que les lymphatiques ne jouent jamais aucun rôle dans les inflammations du sein? En aucune façon. Les phlegmons superficiels d'origine lymphatique peuvent, bien qu'exceptionnellement, envahir les parties profondes. Dans d'autres cas, les lymphatiques sont envahis avec les canaux galactophores simultanément ou secondairement, et il se développe des mastites totales auxquelles je consacrerai quelques mots plus loin et qui sont d'assez rares exceptions.

S'il est établi que la mastite puerpérale vulgaire a son origine dans la glande même, conduits, canalicules et acini, la pathogénie de cette inflammation canaliculaire peut être elle-même diversement interprétée. Dans l'opinion ancienne, le lait jouait le rôle de corps étranger, et c'était son accumulation dans les canaux glandulaires qui causait l'inflammation. On admettait que le lait se divisait en deux parties, l'une liquide qui était résorbée, l'autre à demi solide, sorte de coagulum qui oblitérait le conduit. En arrière de ce coagulum obturateur, la sécrétion persistante distendait le canal. « Tant que cette sécrétion n'agit que mécaniquement, dit Velpeau, il n'y a qu'engorgement; mais, ainsi distendus, les conduits lactés peuvent perdre patience; alors l'irritation gagne la glande et prend le caractère de l'inflammation parenchymateuse. » C'est la doctrine de l'*engorgement laiteux* ou de la *stase laiteuse*. D'autres ont admis que les conduits lactés pouvaient se rompre et que c'était le *lait répandu* qui causait l'inflammation.

Il est incontestable que l'engorgement laiteux existe; il est même fréquent dans les jours qui suivent l'accouchement, plus fréquent peut-être chez les femmes qui cessent brusquement d'allaiter. La mamelle se tuméfie, devient chaude et douloureuse, mais il n'y a pas de fièvre, et au bout de quelques jours tout rentre dans l'ordre. C'est cet engorgement qu'on appelait *poil* par suite d'une absurde croyance qui date d'Aristote et qui faisait admettre que les conduits excréteurs étaient oblitérés par un poil avalé: c'est ce que Gosselin a

(1) Billroth et Ehrlich avaient déjà trouvé les conduits glandulaires bourrés de micro-organismes chez une femme atteinte d'hypertrophie mammaire et morte d'érysipèle. *Arch. für klin. Chir.*, vol. XX, p. 418.

(2) Nocard, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 417. — Nocard et Mollereau, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 109.

(3) Duplay, *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1891, n° 5, p. 52.

appelé la *mammite post-puerpérale non suppurante* (1), et Bumm la *mammite parenchymateuse simple non infectieuse* (2). L'engorgement laiteux existe, mais il s'agit de savoir s'il peut à lui seul déterminer une inflammation, si la stase peut engendrer une mammite. Lœhlein (3) l'admet, et Otto Küstner (4) également, bien qu'il considère la chose comme exceptionnelle. Sur ce point l'expérimentation peut renseigner, car il est très facile de produire la stase du lait. Kehrer (5) a obturé chez des lapins les orifices des canaux galactophores avec du collodion. Aucune inflammation ne s'est produite. J'ai procédé autrement. Sur plusieurs mamelles d'une chienne, j'ai fait la ligature sous-cutanée des canaux galactophores, mais j'ai pris soin de ne pas les lier tous. Un certain nombre de canaux laissés libres versaient encore du lait à la surface du mamelon, et les petits continuaient, en tétant ces mamelles, à produire l'excitation qui entretient la sécrétion; malgré cela, il ne s'est produit aucune inflammation. D'autre part, dans les cas de mastite inflammatoire, on trouve toujours des micro-organismes dans le lait. On peut donc considérer comme démontré que la stase à elle seule est incapable de produire l'inflammation du sein, qu'il n'y a pas de mastite par stase, qu'entre l'engorgement laiteux et l'inflammation véritable il existe une barrière et que cette barrière ne peut être franchie que sous l'influence de l'infection, de la pénétration des micro-organismes.

Comment se fait cette infection? Il faut remarquer que la glande mammaire présente deux conditions qui la distinguent de toutes les glandes volumineuses de l'organisme. Ses conduits excréteurs s'ouvrent directement à l'extérieur et de plus elle est incapable d'évacuer elle-même son contenu. S'il arrive bien que le lait s'écoule spontanément lorsque la glande est par trop distendue, cet écoulement est dû à l'élasticité des parties voisines et non à un appareil excréteur spécial. C'est un simple regorgement qui ne suffit jamais à vider la glande. Il faut, pour amener l'évacuation régulière du lait, l'intervention d'une force extérieure, et cette force c'est la succion exercée par la bouche de l'enfant. Or cette bouche est un milieu septique, ainsi que l'ont montré les recherches de Kehrer, qui ont porté sur 60 nouveau-nés. On peut donc dire que la mamelle, par sa disposition anatomique et par sa fonction même, est particulièrement exposée à l'infection. Si la bouche de l'enfant est normalement septique, elle le devient encore davantage dans certaines circonstances : ainsi chez cet enfant dont Legry (6) rapporte l'histoire, enfant atteint d'un phlegmon parotidien qui s'ouvrit dans la bouche. Peu de jours après, sa mère avait des abcès canaliculaires dans chaque sein. Ce n'est pas seulement par sa bouche que l'enfant peut infecter sa nourrice. Chez ceux qui sont atteints d'ophtalmie purulente, le pus coule sur les joues et vient souiller le mamelon; le fait est très net dans une autre observation de Legry. C'est ainsi que l'ophtalmie purulente joue un rôle important dans l'étiologie des mastites et doit être l'objet de soins spéciaux. Enfin, la mère elle-même peut être la source de l'infection. Les lochies contiennent fréquemment des microbes pathogènes, ainsi que Doleris l'a

(1) Gosselin, *Clinique chir.*, 3e édition, t. II, p. 279.
(2) Bumm, *Sammlung klin. Vorträge*, n° 282, 1886, p. 5.
(3) Lœhlein, *Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkol.*, 1879, t. IV, n° 258, et 1885, t. XI, p. 440.
(4) Otto Küstner, *Arch. für Gynäkol.*, 1884, t. XXII, p. 291.
(5) Kehrer, cité par Deiss. Thèse de Heidelberg, 1889, p. 8.
(6) Legry, *Progrès médical*, 27 août 1887, n° 55, p. 153.

démontré. Les mains, les linges peuvent transporter ces micro-organismes sur le mamelon.

Les germes pathogènes sont donc apportés principalement par trois voies : la bouche et les yeux de l'enfant, les mains de la mère. S'il est vrai que le lait contient normalement des microbes pathogènes, le simple réveil de leur virulence pourrait engendrer des mastites. Mais cela est encore douteux. Palleski, Ringel, Honigmann, Urbain Monnier, Damourette, Ettlinger, Thiercelin, Marfan ont trouvé des microbes dans le lait des femmes bien portantes. Genoud [1] s'est efforcé de montrer que quand on aseptise complètement le mamelon, on ne retrouve plus de microbes dans le lait. Cela prouverait, ce qui est très vraisemblable, que le lait se contamine en sortant et qu'il est aseptique dans la glande. Cependant Charrin soutient que le staphylocoque blanc existe souvent dans le lait des nourrices saines et Kœstlin [2] l'a retrouvé dans la proportion de 75 à 91 pour 100 des cas.

Étant donnée la multiplicité des sources infectieuses, il est bien probable qu'on doit trouver dans les abcès du sein des micro-organismes variés. En effet, on a trouvé des streptocoques, des staphylocoques blancs et dorés. Bumm [3] a constaté l'existence d'un microcoque semblable au gonocoque. Dans l'état actuel de nos connaissances, il faut admettre que tous les microbes pyogènes peuvent causer les mastites et qu'il n'y a pas d'agent microbien spécial de cette infection. Il n'en est peut-être pas de même chez les animaux, car Nocard a trouvé dans la mammite contagieuse des vaches laitières et dans celle des brebis laitières des micro-organismes particuliers dont il a démontré expérimentalement la virulence.

Il y a une condition étiologique importante des mammites dont je n'ai pas parlé jusqu'ici, ce sont les crevasses et gerçures C'est en s'appuyant sur leur existence fréquente qu'on a attribué une origine lymphatique à toutes les inflammations du sein, et Küstner fait remarquer que si l'on admet l'infection par les canaux galactophores, on n'explique pas comment les crevasses favorisent le développement des mastites. Tout d'abord, il faut constater que les fissures ou crevasses ne sont pas aussi fréquentes qu'on a voulu le dire. Tout le monde a vu des mastites sans fissure. Deiss, dans sa statistique déjà citée, montre que 49,3 pour 100 des mastites, c'est-à-dire à peu près la moitié, se sont développées sans aucune espèce d'excoriation préexistante du mamelon ou de l'aréole. On ne peut donc pas admettre que ces fissures soient la condition constante ni nécessaire des mastites. Cependant il est impossible de nier que, dans une certaine mesure, elles favorisent leur développement, mais il n'y a rien là d'inexplicable. Les divers micro-organismes apportés sur le mamelon trouvent dans les petites plaies dont il est le siège un milieu de culture favorable; ils s'y développent, s'y embusquent, prêts à gagner les canaux galactophores si l'occasion se présente; les fissures constituent ainsi une étape intermédiaire entre les sources des micro-organismes et l'appareil glandulaire, un réservoir sans cesse préparé à verser l'infection. En outre, les fissures obligent souvent à suspendre l'allaitement. Or, il est bien certain que le cheminement des micro-organismes le long des canaux galactophores est plus facile quand le lait stagne que lorsqu'il est régulièrement extrait. C'est ainsi que la stase

(1) Genoud, Thèse de Lyon, 1894.
(2) Koestlin, *Arch. für Gynäkol.*, 1897, t. LIII, p. 201.
(3) Bumm, *Arch. für Gynäkol.*, 1884, t. XXIV, p. 262.

laiteuse, incapable de produire à elle seule l'inflammation de la glande, y prédispose dans une certaine mesure en rendant plus facile la propagation de l'infection. Ce qui prouve bien ce rôle de la stase, c'est que les abcès sont beaucoup plus fréquents dans les lobes inférieurs de la glande, dont le lait sort moins aisément que des lobes supérieurs.

En résumé, la mastite puerpérale est, dans la grande majorité des cas, une inflammation canaliculaire. Les micro-organismes, apportés soit par la bouche ou les yeux de l'enfant, soit par les mains de la mère, sont déposés sur le mamelon. S'ils y trouvent des crevasses, ils ont plus de chance de vivre et de se multiplier. De là, ils pénètrent dans les canaux galactophores, et, plus ou moins favorisés par la stase laiteuse, ils remontent jusque dans les acini, où les lésions qu'ils déterminent atteignent leur maximum.

Anatomie pathologique. — La mamelle n'est jamais prise dans sa totalité Il se forme au début un ou plusieurs foyers inflammatoires distincts, qui correspondent à un ou plusieurs lobes de la glande. Tous les lobes ne sont pas indifféremment frappés. Les lobes externes et inférieurs sont beaucoup plus souvent pris que les supérieurs et internes. Il arrive souvent que plusieurs lobes sont envahis les uns après les autres, et il se forme des abcès successifs dont le nombre peut être considérable. Velpeau en a observé jusqu'à 52 sur le même sein. Il est bien évident qu'il n'y a pas 52 lobes dans la mamelle. Aussi on est conduit à se demander si certains de ces abcès ne frappent pas seulement quelques lobules d'un lobe, ou bien si, dans ces mamelles profondément infectées, il ne se développe pas des abcès à la fois dans les acini et dans le tissu cellulaire.

L'anatomie pathologique de la mastite puerpérale n'a pas été souvent étudiée surtout dans ses premiers stades. Klob (1) en a donné une description macroscopique qui a été souvent répétée. Billroth (2) a étudié microscopiquement le sein d'une femme atteinte de mastite qui avait succombé à la pyohémie puerpérale. Il a été très frappé de la localisation de l'infiltration embryonnaire au pourtour des acini. Il a en outre expérimentalement produit une mastite chez une chienne. Mais l'étude de ce cas n'a pour nous aucun intérêt, car l'inflammation avait été produite par l'introduction d'un corps étranger dans le tissu cellulaire. La meilleure étude anatomique de la mastite puerpérale a été faite par Bumm (3) qui s'est servi de petits fragments de mamelles excisés à diverses périodes de la maladie. Voici ce qu'il a constaté :

La prolifération rapide des micro-organismes dans l'intérieur des acini détermine une fermentation du lait, dont le sucre est transformé en acide lactique et en acide butyrique La caséine se coagule. Les culs-de-sac glandulaires dilatés sont remplis d'un réseau de caséine coagulée, qui emprisonne les colonies bactériennes. Dans la paroi des acini se produit une vive réaction inflammatoire. Les cellules épithéliales se gonflent, se desquament et disparaissent. En même temps le tissu conjonctif inter-acineux est envahi par un grand nombre de globules blancs, qui pénètrent jusque dans les culs-de-sac glandulaires. Les microbes pénètrent inversement dans le tissu conjonctif, le

(1) Klob, *Pathol. Anat. des weibl. Sexualorganen.* Wien, 1864, p. 511.

(2) Billroth, *Medicin Jahrb.*, vol. XVIII, et *Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 25 Jahrgang, 1869.

(3) Bumm, *Sammlung klin. Vorträge*, n° 282, p. 10 et 11.

détruisent, et, à la place d'un lobule glandulaire, se forme un foyer purulent miliaire. Les petits foyers voisins se réunissent les uns aux autres, et tout un lobe est détruit et transformé en une caverne purulente. Cette caverne est irrégulière, avec des diverticules, des culs-de-sac partiellement séparés par des cloisons incomplètes. Des lambeaux de tissu conjonctif, reste des cloisons interlobulaires, flottent dans le pus et donnent à la caverne l'aspect d'une éponge. Ses parois sont formées d'une épaisse membrane granuleuse qui arrête les microbes et oppose une barrière à l'inflammation. Au point de vue thérapeutique, ce qui importe le plus, c'est la forme irrégulière de ces abcès, la présence des cloisons et des diverticules dans lesquels le pus peut séjourner. Dans l'évolution ultérieure, toutes ces cloisons sont détruites par le pus, qui tend à se faire jour, suivant son siège primitif, tantôt vers la peau, tantôt vers les parties profondes. Le plus souvent, il se forme une sorte de barrière inflammatoire, qui empêche la diffusion du pus; la peau s'ulcère et l'abcès se vide. Mais, dans d'autres cas, le pus se répand dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le tissu conjonctif rétro-mammaire, produisant de larges décollements. Quelquefois il s'étale à la fois en avant et en arrière, sous la peau et sous la glande, constituant un abcès en bouton de chemise.

Symptômes. — La marche du phlegmon glandulaire est sensiblement moins rapide que celle des phlegmons sous-cutanés. Le début en est souvent obscur, et la transition entre l'engorgement laiteux et la mastite vraie peut être difficile à saisir. Il est souvent précédé ou accompagné de malaises, de frissons, d'un peu de fièvre. La mamelle est le siège d'une sensation de pesanteur et de lourdeur. Mais bientôt la température s'élève à 38°5, 39°, 39°5, et même à 40 degrés. En même temps, la douleur devient extrêmement vive. Les moindres pressions, les mouvements du tronc, surtout ceux du bras, les augmentent encore; et les malheureuses femmes, dont le visage altéré exprime une vive angoisse, sont sans cesse préoccupées de protéger leur poitrine de toute secousse et de tout contact.

Pendant ce temps la mamelle s'est tuméfiée; un peu déformée si l'inflammation occupe un lobe superficiel, déjetée du côté opposé si elle occupe un lobe profond. Mais, fait important, la peau n'est pas rouge, elle a son aspect normal; les ganglions axillaires ne sont pas engorgés.

La palpation permet de reconnaître au début, dans un lobe de la glande, le plus souvent en dehors et en bas, une rénitence diffuse; bientôt on distingue une sorte de nodosité formée par la réunion d'une série de petits grains, puis une véritable tumeur due à leur confluence plus intime. La tumeur ainsi constituée est globuleuse, du volume d'une noix, d'un petit œuf, d'une mandarine; elle est très douloureuse spontanément et à la pression; sa surface est mamelonnée, ses contours peu nets, comme diffus; elle n'adhère pas à la peau, mais elle est enchâssée dans la glande et l'on ne peut la mouvoir sans elle.

Dès le début, si l'on exerce des pressions sur la tumeur, on fait sourdre par le mamelon, en même temps que du lait, du pus véritable. Celui-ci s'écoule moins facilement, il colle au mamelon; il est plus gris que le lait, moins jaune, moins opaque que lui. Malgré ces différences d'aspect, on peut avoir quelque peine à le reconnaître. Il faut alors recourir à l'artifice recommandé par Budin. On recueille ce qui sort du mamelon sur un morceau de toile ou sur un tampon de coton hydrophile. Le lait imbibe rapidement le tissu, tandis que le pus reste

à la surface. La quantité de pus qu'on évacue ainsi est très variable. Tantôt elle est si faible qu'on ne peut guère l'apprécier en clinique, tantôt elle est assez considérable pour remplir une ou deux cuillers à soupe.

Si l'on abandonne la maladie à elle-même, le pus se collecte, et l'on peut sentir la fluctuation. Elle est d'abord très profonde, très difficile à percevoir, il faut recourir à tous les artifices que j'ai déjà signalés. Puis, plus ou moins lentement suivant le degré de profondeur de son siège initial, mais toujours lentement, la collection se rapproche de la superficie, la fluctuation devient plus facile à sentir. La peau est envahie à son tour, elle adhère, devient rouge, puis violacée, s'amincit et se perfore. Le pus s'écoule, et quelquefois en même temps il sort une certaine quantité de lait, plus ou moins altéré, d'une odeur âcre fort désagréable. Il est probable que ce lait vient, non pas des lobules primitivement envahis qui sont détruits et incapables de sécréter, mais de quelques conduits secondairement ulcérés. Cette terminaison est la plus fréquente, et aussi la plus heureuse.

Mais il arrive quelquefois que l'abcès, au lieu de s'ouvrir directement, s'étale sous la peau, formant une poche superficielle plus ou moins vaste. Il peut encore envahir le tissu cellulaire sous-mammaire. La glande est alors soulevée en masse, repoussée en avant, et l'on constate tous les signes du phlegmon rétro-mammaire.

Dans quelques circonstances rares, le pus devient fétide et se mélange de gaz. Ce phénomène peut se produire sans que la cavité purulente communique ni avec l'air, ni avec les voies respiratoires.

M. Verneuil[1] a fait remarquer qu'on observe fréquemment la lactosurie chez les nourrices atteintes d'abcès du sein. Après s'être demandé s'il y a coïncidence pure et simple entre les deux phénomènes, ou bien si la glycosurie est la cause de l'abcès, il tend plutôt à croire que c'est l'abcès qui amène la glycosurie. De Sinety a montré qu'on peut à volonté produire la glycosurie chez les nourrices en entravant l'excrétion du lait. Or l'abcès empêche l'allaitement, et ainsi « il amène la glycosurie médiatement, en créant d'abord la rétention lactée ».

Marche. — La marche des mastites puerpérales est très irrégulière. Entre les formes aiguës et les formes subaiguës, presque chroniques, sur lesquelles je reviendrai plus loin, il y a tous les intermédiaires. Mais, même dans les formes aiguës, la marche n'est jamais très rapide.

Un fait important, qu'il faut bien connaître, c'est que la mastite puerpérale peut s'arrêter ou être arrêtée aux premiers stades de son évolution, alors que la suppuration est encore intracanaliculaire. Chassaignac avait déjà montré, avec un fait à l'appui, qu'en faisant sortir par expression le pus des canaux galactophores, on pouvait obtenir la guérison de la mastite puerpérale à son début. Budin et Cataliotti sont revenus sur ces faits oubliés, dont l'importance pratique est considérable.

Une fois que l'abcès est formé, l'évacuation qu'on peut obtenir par les canaux galactophores est insuffisante, il faut que le pus se fasse jour directement à l'extérieur. J'ai déjà indiqué les complications qui peuvent survenir, soit parce que l'inflammation s'étend sous la peau, soit parce qu'elle envahit le tissu cel-

[1] Verneuil, *Union médicale*, 19 août 1882, t. XXXIV, p. 277 et 501.

lulaire situé sous la glande. La complication la plus fréquente est assurément celle qui est due à la multiplicité des abcès. Quelquefois deux ou trois lobes de la glande sont pris simultanément : les collections, d'abord tout à fait distinctes, finissent par se réunir, et il en résulte de vastes clapiers irréguliers, avec de nombreux diverticules communiquant mal par des trajets, des goulots rétrécis. Dans d'autres cas les divers abcès restent indépendants les uns des autres, et viennent s'ouvrir séparément à la peau. Ces abcès multiples ne sont pas toujours simultanés. Ils se développent parfois successivement, à intervalles assez longs, éternisant la maladie. Si un second abcès se développe alors que le premier est encore fistuleux, on voit, au dire de Nélaton, la sécrétion du premier s'altérer. Au lieu d'un pus franchement phlegmoneux, il produit un mélange de pus et de sang. Ce signe, d'après Nélaton[1], ne ferait jamais défaut et permettrait d'affirmer le développement d'un second abcès. Ces abcès, plus ou moins subintrants, peuvent se succéder en grand nombre, 10, 20, 30 et davantage : les uns confluent et se réunissent, les autres s'ouvrent séparément. La mamelle bosselée, déformée, marbrée de taches rouges, violettes, livides, au centre desquelles se voient des orifices ulcéreux, à bords amincis et déchiquetés, est percée comme une pomme d'arrosoir ; elle est creusée de cavernes anfractueuses, de galeries irrégulières, transformée en éponge purulente; la glande est complètement détruite. Les trajets fistuleux persistent, et la guérison définitive est difficile. Même en dehors de ces cas graves, il peut s'établir des fistules, qui persistent un temps plus ou moins long et résistent au traitement. Enfin, lorsque la suppuration s'est étalée sous la peau ou dans le tissu conjonctif rétro-mammaire, elle peut dépasser les limites de la mamelle et envahir les régions voisines, se propager à la plèvre, accidents pour lesquels je renvoie à l'étude des phlegmons sous-cutanés et des phlegmons sous-mammaires.

Les mastites, même lorsqu'elles guérissent bien, laissent à leur suite des noyaux indurés, qui peuvent persister fort longtemps, et en imposer pour des tumeurs. Le mamelon reste parfois déformé, rétracté par les processus cicatriciels; si une partie notable de la glande a été détruite par la suppuration, la quantité de lait sécrété peut être fort diminuée, et la mamelle devient impropre à la lactation pour les accouchements ultérieurs. Enfin, d'après plusieurs statistiques, la mastite puerpérale prédisposerait dans une certaine mesure au développement ultérieur du cancer.

Diagnostic. — Au début, on peut être embarrassé pour distinguer le simple engorgement laiteux de la mastite. C'est la fièvre qui doit faire le diagnostic. Quoi qu'on en ait dit, il n'est pas démontré que l'engorgement laiteux puisse déterminer de la fièvre; et lorsque la température s'élève à 38°,5 ou au delà, en dehors de toute autre complication, il faut admettre que la mastite a commencé. Lorsqu'on assiste au début de l'affection, il est presque toujours facile de distinguer la mastite vraie, des lymphangites, phlegmons ou abcès sous-cutanés. La rougeur de la peau, le gonflement superficiel, l'adénite axillaire, la rapidité de la marche, caractérisent ces derniers. Au contraire, dans la mastite vraie on observe des bosselures profondes, enchâssées dans la glande, sans modifications de la peau, sans adénite. Ces signes permettent de faire le diagnostic, même lorsque l'inflammation a frappé un lobe superficiel. S'il

[1] Nélaton, *Mém. de pathol. chir.* Paris, 1857, t. IV, p. 25.

s'agit, au contraire, d'un lobe profond, la mamelle est en partie soulevée, on pourrait croire à un phlegmon sous-mammaire, mais on sent dans la glande même une masse empâtée et adhérente. Du reste, si l'on éprouve quelque embarras, il est un signe sur lequel j'ai déjà insisté, et qu'il ne faut pas manquer de chercher, c'est le *signe de Chassaignac*, l'écoulement du pus par le mamelon.

Plus tard, lorsque l'inflammation a envahi le tissu conjonctif superficiel, le diagnostic devient plus difficile; mais là encore les commémoratifs qui indiquent le début profond, l'intégrité primitive de la peau, la lenteur de la marche, permettent de le faire. Et l'on pourrait presque dire que, quand on hésite, c'est qu'il s'agit d'une mastite véritable et non d'un phlegmon superficiel. L'invasion du tissu conjonctif profond se reconnaît aux signes habituels très caractéristiques du phlegmon rétro-mammaire.

Traitement. — Le traitement des phlegmons du sein doit être avant tout prophylactique. Le mamelon d'une nourrice devrait être presque traité comme une plaie sans cesse exposée à s'infecter : propreté méticuleuse, lavages boriqués après chaque tétée. Ce n'est pas seulement le mamelon qu'il faut surveiller, mais tout ce qui peut venir à son contact, les linges, les mains, et surtout la bouche et les yeux de l'enfant. S'il survient une excoriation, une gerçure, il faut redoubler de précautions. Il est hors de doute qu'avec des soins minutieux on peut éviter un grand nombre de mastites.

Quand l'inflammation est survenue, il faut bien savoir que l'abcès peut être conjuré, et que la suppuration peut être tarie alors qu'elle est encore intracanaliculaire. Mais, pour cela, il faut renoncer à la compression et avoir recours au traitement qui a été entrevu par Chassaignac et conseillé presque simultanément par Marsh[1] et par Budin[2]. La mamelle doit être immobilisée et soutenue, mais non pas comprimée, et ce qui importe par-dessus tout, c'est de l'évacuer. Chassaignac avait obtenu des succès par des pressions exercées sur la glande, mais il ne croyait pas beaucoup à l'efficacité de ce moyen, et il conseillait seulement d'employer la ventouse aspiratrice pour dégorger la mamelle[3]. C'est insuffisant. Il faut, par des pressions exercées de la racine de l'organe vers le mamelon dans la direction des conduits galactophores, exprimer le contenu de la glande, le pus avec le lait. Cette expression doit être renouvelée à plusieurs reprises, jusqu'à ce qu'il ne sorte plus de matière purulente. Sur 9 cas, ce traitement a donné à Budin 8 succès.

Lorsque le traitement par expression n'a pas été employé ou qu'il a échoué, quand l'abcès est formé, il faut évacuer le pus. Gosselin[4], effrayé de la fréquence et de la gravité de l'érysipèle à la suite de l'incision des mastites puerpérales, avait érigé la temporisation en méthode. Il a soutenu qu'il fallait laisser ces abcès s'ouvrir spontanément. Aujourd'hui, on ne craint plus l'érysipèle, et comme d'autre part la temporisation excessive expose à des accidents, à des décollements étendus, à des fistules, qu'elle prolonge inutilement les douleurs souvent fort vives des malades, il faut l'abandonner. Comment doit-on évacuer

(1) Marsh, *New York med. Journal*, 9 mars 1889, p. 258.

(2) Budin, Thèse de Cataliotti, 22 mars 1889. Acad. de méd., 10 avril 1889, et *Leçons de clin. obstétr.*, 1889, p. 458.

(3) Chassaignac, *Traité de la suppuration*, t. II, p. 261.

(4) Gosselin, *Gazette des hôpitaux*, 4 sept. 1877, p. 809, et *Clinique chir.*, 3e édit., t. II, p. 285.

le pus? Chassaignac [1] avait conseillé de faire de petites incisions, de « purger les abcès de la matière purulente aussi complètement que possible et par des moyens variés, ventouses, lavages, pressions expulsives, et de les réunir par première intention toutes les fois que cela est possible ». On a essayé aussi de les vider par des ponctions aspiratrices, suivies ou non d'injections modificatrices. Mais les abcès de la mastite vraie sont si anfractueux, que par ces moyens on n'obtient qu'une évacuation incomplète, la réunion échoue souvent, et il peut rester des fistules. Il vaut donc mieux recourir à l'incision large, suivie du drainage, et d'un pansement à la fois immobilisateur et compressif. On évite ainsi, surtout si l'on raccourcit et supprime rapidement le drain, la formation de fistules.

On a proposé plusieurs modifications à l'incision simple. Marmaduke Sheild conseille un procédé qui paraît surtout applicable aux abcès en bouton de chemise. Il consiste à faire d'abord une incision juste suffisante pour laisser passer le doigt. Par cette incision, l'index pénètre dans l'abcès et déprime sa cavité jusqu'au sillon thoraco-mammaire où l'on pratique une seconde incision plus large dont la cicatrice sera ainsi dissimulée.

Félizet incise au thermo-cautère, de préférence dans les plis sous-mammaires et flambe la cavité de l'abcès au chalumeau.

Weber fait autant d'incisions radiées qu'il y a d'abcès et enlève tous les tissus nécrosés à la curette tranchante.

Jules Bœckel [2] a proposé une méthode de traitement plus radicale, « l'évidement méthodique du sein dans la mastite parenchymateuse aiguë. » Sa communication à l'Académie n'a point encore été publiée, mais voici les renseignements qu'il a bien voulu me communiquer à ce sujet. Je commence par le procédé opératoire : « Incision elliptique circonscrivant les fistules lorsqu'il y a lieu, ou bien la partie saillante du phlegmon lorsqu'il n'est pas ouvert, en respectant toutefois le mamelon si la chose est possible. Dissection rapide des deux lèvres de la plaie et extirpation avec pince et bistouri de toutes les portions malades, en allant au besoin jusque sur les côtes. Désinfection au sublimé. Réunion de la plaie par des sutures profondes alternant avec des sutures superficielles sans drainage. Pansement ouato-iodoformé, laissé huit jours en place. » Bœckel a opéré six fois de cette façon; il a toujours obtenu la guérison sous un seul pansement; le lait n'a pas empêché la réunion par première intention. Cette méthode est incontestablement intéressante; et elle a pour elle, lorsqu'elle réussit, l'extrême rapidité de la guérison. Il y aurait cependant quelques objections à faire, si l'on voulait l'ériger en méthode générale de traitement des mastites. D'abord, je ne dis pas la gravité, mais l'étendue de l'opération est peut-être disproportionnée avec la gravité de l'affection. En outre, cette intervention entraîne des dégâts notables, et il paraît difficile qu'elle ne laisse pas de cicatrices, de déformations plus considérables que celles qui résultent de la simple incision. Enfin, il faut toujours tenir compte, lorsqu'il s'agit de mastites puerpérales, de la possibilité, de la fréquence même des abcès multiples siégeant en des points différents de la mamelle. Faudrait-il les extirper tous successivement, ou bien, après avoir extirpé le premier, se contenter d'inciser les autres? Je crois donc que cette méthode doit être réservée aux cas où la maladie

(1) Chassaignac, *Gazette méd. de Paris*, 1855, p. 40.
(2) Bœckel, Acad. de méd., 30 avril 1889.

a produit des délabrements étendus, et particulièrement à ceux où il existe des fistules multiples et intarissables.

Les fistules purulentes qui succèdent aux mastites sont parfois fort rebelles, surtout lorsqu'elles viennent d'abcès profonds. Souvent ces fistules mal soignées s'enflamment, deviennent l'origine d'accidents cutanés, érythème, lymphangite. Dans ces cas, M. Verneuil [1] recommandait les pulvérisations antiseptiques prolongées. Hey avait conseillé, pour les fistules qui ont résisté aux méthodes ordinaires de traitement, de fendre la mamelle d'outre en outre, sur toute l'étendue du clapier. Roux s'était bien trouvé de cette méthode, et Velpeau pensait qu'elle devrait être adoptée généralement. Elle nous semble aujourd'hui presque barbare. Il serait certainement préférable, si une fistule avait résisté aux injections modificatrices, à la cautérisation, à la compression, aux débridements, de faire l'extirpation du trajet, ou l'évidement d'après le procédé de Bœckel.

Doit-on, en cas de mastite puerpérale, continuer ou suspendre l'allaitement? Cette question, qui a été longtemps discutée, est aujourd'hui résolue. Il ne faut pas donner à l'enfant le sein malade. Comme la maladie est primitivement glandulaire, la sécrétion, le lait est altéré; en outre il contient du pus, et son absorption pourrait être préjudiciable à la santé de l'enfant. Mme Henry, dit Budin, a remarqué qu'il se formait souvent des abcès multiples chez les enfants qui déglutissaient ainsi du pus. Damourette [2] a montré que des affections plus graves pouvaient survenir, stomatites, broncho-pneumonies, gastro-entérites. Mais, pour la mère, la stase laiteuse peut avoir des inconvénients, puisqu'elle favorise le cheminement des microbes et qu'elle entretient un état congestif favorable à leur développement. C'est pour cela qu'il est indiqué d'évacuer le lait qui distend la glande.

D. — *MASTITE TOTALE. — PHLEGMON DIFFUS*

Le phlegmon diffus est une forme rare d'inflammation du sein. Il est difficile de dire par où il commence, car il a l'air de frapper dès le début la glande dans sa totalité. Nocard [3] a étudié une mammite contagieuse qui se développe chez les brebis laitières et qui ressemble par bien des points au phlegmon diffus. Elle affecte souvent une forme gangreneuse, et évolue avec une telle rapidité qu'elle peut entraîner la mort en quarante-huit et même vingt-quatre heures. Elle est due à un microcoque de très petite taille, qu'on trouve dans le lait et aussi dans le liquide de l'œdème. Il franchit rapidement les parois des canaux galactophores, pénètre dans le tissu conjonctif interstitiel et s'y multiplie avec une effroyable rapidité. Nocard a démontré expérimentalement que c'est bien là sa marche, et que l'infection se fait par les canaux galactophores. En est-il de même chez la femme? Cela est possible, mais nous ne le savons pas. Toujours est-il que la mamelle est frappée dans sa totalité. Le tissu cellulaire est envahi aussi bien dans la profondeur qu'à la surface. La suppuration est rapide : des ouvertures spontanées multiples se font en divers points; avec le pus s'éliminent des bourbillons de tissu sphacélé.

(1) Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1890, p. 257.
(2) Damourette, Thèse de Paris, 1893.
(3) Nocard, *Annales de l'Institut Pasteur*, sept. 1887, p. 417.

La maladie s'annonce par des douleurs tensives, extrêmement vives, qui donnent la sensation d'une constriction violente exercée sur la mamelle. Le sein se tuméfie en masse; il est volumineux, lourd, dur, très douloureux à la moindre pression. En même temps la peau présente une rougeur intense, tantôt vive, éclatante comme dans l'érysipèle, tantôt sombre et violacée. L'état général est grave dès le début : frissons, fièvre vive, soif ardente, adynamie profonde, état septicémique redoutable.

Rapidement la suppuration s'établit : la mamelle se ramollit, donne la sensation d'une éponge pleine de pus. Des phlyctènes apparaissent sur la peau, qui devient livide et s'ulcère; ou bien des plaques gangreneuses la détruisent. Par les orifices ainsi créés s'écoule un pus séreux, sanieux, infect, mêlé de sang, parfois de lait aigri. Puis viennent des lambeaux jaunâtres de tissu cellulaire mortifié, qui s'éliminent successivement, laissant l'organe vidé, comme disséqué. Les accidents septiques entraînent quelquefois une mort rapide; dans d'autres cas ce sont des complications de voisinage, pleurales ou pulmonaires, qui amènent la terminaison fatale. Si la maladie guérit, elle laisse un organe informe, ratatiné, couturé de cicatrices, impropre ultérieurement à la lactation.

Dès que le phlegmon diffus est reconnu, il faut intervenir chirurgicalement. Il n'y a pas à s'attarder aux atermoiements médicaux, car, comme le dit Chassaignac, « on ne doit jamais espérer la résolution ». Il faut que le traitement soit prompt et énergique. « Aussitôt que la nature de l'affection est reconnue, les incisions longues et multipliées divisant non seulement la peau, mais toute la couche celluleuse infiltrée de produits morbides, constituent la seule médication réellement efficace. » Dans ces incisions, on fait pénétrer les liquides antiseptiques, et l'on applique un large pansement humide fréquemment renouvelé. En même temps on s'efforce de soutenir l'état général.

II

INFLAMMATIONS CHRONIQUES

« Les inflammations subaiguës et chroniques de la mamelle présentent au point de vue clinique un intérêt de premier ordre. Malheureusement elles sont insuffisamment connues. Il est probable que la description que je vais essayer d'en donner devra être revisée avant peu. J'ai soigneusement étudié les rares mémoires qui ont été écrits sur ce sujet, et surtout les observations publiées. Ce qui fait le plus défaut, ce sont les examens anatomiques macroscopiques et microscopiques et les recherches bactériologiques. Il en résulte que nous manquons de la base anatomique et étiologique nécessaire à toute étude vraiment scientifique. » Telle est la phrase par laquelle je commençais l'étude des inflammations chroniques dans la première édition de ce traité. Sept années se sont écoulées depuis lors, pendant lesquelles les examens microscopiques et les recherches bactériologiques que je réclamais ont confirmé les hypothèses que j'avais émises, si bien qu'il m'est permis aujourd'hui de donner à ce chapitre une allure plus affirmative.

On sait que la tuberculose et la syphilis frappent parfois la mamelle, y déterminant des lésions de nature inflammatoire à marche chronique. On pourrait

donc décrire dans ce chapitre la tuberculose et la syphilis du sein. Cependant il ne sera pas question ici de ces affections. Leur étiologie, leur évolution, leur pronostic, leur donnent un caractère particulier qui justifie une description spéciale.

Les inflammations chroniques de la mamelle, tuberculose et syphilis mises à part, présentent des modalités diverses, et il est nécessaire de les diviser pour les étudier. J'en distinguerai deux grandes classes. Les unes, qui se terminent assez souvent par suppuration, ne frappent qu'un segment de la glande. Elles forment des tumeurs arrondies, ou bien des gâteaux d'induration plus ou moins mal limités. Ce sont des sortes de phlegmons chroniques, qui correspondent à peu près à ce que Velpeau appelait l'engorgement partiel. Je les appellerai mastites chroniques partielles. Je rangerai dans ce groupe non seulement les *abcès subaigus* ou *chroniques*, mais aussi le *galactocèle*. Les autres, par contre, frappent la glande en plusieurs points et souvent dans sa totalité. Ce sont des mastites diffuses ou totales. Suivant leur évolution kystique ou fibreuse, elles se manifestent cliniquement par le syndrome décrit par Reclus sous le nom de *maladie kystique* ou par celui décrit par Tillaux et Phocas sous le nom de *maladie noueuse*.

A. — *MASTITES CHRONIQUES PARTIELLES*

1° Phlegmons chroniques. — Rien n'est plus variable que ces mastites chroniques. Entre l'abcès subaigu dans lequel la fluctuation apparaît en cinq ou six semaines, l'abcès tiède, comme dit Tillaux [1], et le noyau induré qui, après avoir persisté des mois et même plus d'une année, se résout complètement sans suppurer, il y a une foule d'intermédiaires.

Les symptômes sont aussi variables que les formes sont multiples, et il est d'autant plus difficile d'en donner une description d'ensemble qu'ils sont mal connus.

C'est tantôt pendant la lactation, tantôt à la fin, au moment du sevrage, ou bien encore en dehors de l'allaitement, à la suite d'un coup, d'une contusion chronique, que les malades ressentent quelques douleurs vagues et sont ainsi amenées à examiner leur sein. Elles y trouvent ou bien un noyau induré du volume d'une noisette, d'une noix, mobile sous la peau, légèrement sensible à la pression, ou bien un empâtement diffus dans un segment de la glande. La petite tumeur ainsi constatée reste quelquefois absolument stationnaire; d'ordinaire elle augmente de volume progressivement mais lentement; quelquefois elle grossit vite, au point d'acquérir en deux ou trois mois le volume du poing ou même d'une tête d'enfant. Les douleurs sont aussi variables que la marche de la tumeur. Ordinairement légères, elles sont parfois presque nulles. Par contre, elles atteignent dans certains cas une intensité considérable, s'irradiant à toute la mamelle et jusque dans le bras correspondant. C'est l'exception.

Quand la malade se décide à consulter, parfois on rencontre une tumeur volumineuse, irrégulière, à bosselures fluctuantes. Reclus [2] a publié un fait de ce genre où plusieurs chirurgiens ont fait le diagnostic de cysto-sarcome. Mais dans la grande majorité des cas, le volume de la tumeur ne dépasse guère celui

[1] Tillaux, *Semaine médicale*, 1888, p. 286.
[2] Reclus, *Clinique chirurgicale*, p. 429.

d'un œuf ou d'une petite pomme. Tantôt elle est parfaitement ronde dans son ensemble, présentant seulement à sa surface de petits mamelons grenus formés par les lobules sains de la glande refoulée. Castex[1] a publié une observation où cette forme arrondie était très accusée, et c'est même sur cette parfaite rondeur que Reclus s'est appuyé pour faire le diagnostic. Phocas[2] insiste sur cette forme arrondie, mais je la crois exceptionnelle. Tantôt la tumeur a la forme d'un gâteau irrégulier, d'une plaque dure sans limites précises. Ce n'est pas qu'elle envoie des prolongements rameux dans le reste de la glande comme fait le cancer, mais il est difficile de sentir où elle commence et où elle finit. La consistance est ferme, ordinairement moins dure que celle du cancer, un peu élastique, mais quelquefois d'une dureté ligneuse, squirrheuse.

Un signe d'une importance capitale, c'est la douleur à la pression. Dans quelques observations, il est dit que la tumeur était parfaitement indolente, mais c'est l'exception. Le plus souvent, la palpation réveille une douleur, non pas une douleur d'une extrême acuité, comme celle qu'on observe dans les processus phlegmasiques aigus, mais une sensation douloureuse nettement perçue, qui ne se rencontre guère dans les néoplasmes. On sait en effet que la palpation modérée ne réveille, quand il s'agit de néoplasmes, surtout au début de leur évolution, aucune sensation anormale. La douleur provoquée par la pression est quelquefois plus vive au centre de la tumeur : c'est lorsqu'elle est sur le point de suppurer. Souvent c'est à la périphérie que cette douleur s'accuse au maximum, dans les points où l'inflammation tend à progresser.

La tumeur est mobile avec le reste de la glande, sur les parties profondes, sur le grand pectoral contracté. Ses connexions avec la peau sont très variables. Au début, et quelquefois pendant toute son évolution, elle en est complètement indépendante et la peau reste saine. Mais cette dernière peut être le siège d'altérations diverses. Quand on la plisse, elle présente parfois cet état particulier qu'on caractérise du nom de peau d'orange. Castex rapporte un fait où ce signe était très manifeste, et dit que Verneuil l'a observé dans un cas qui s'est terminé par résolution. Enfin la peau est quelquefois adhérente et le mamelon rétracté. Phocas fait remarquer avec raison que les adhérences diffèrent de celles qu'on observe dans le cancer. Ce n'est pas un capitonnage dû à des travées fibreuses qui montent de la profondeur vers le derme, c'est une adhérence inflammatoire qui se fait en surface. Mais ce sont là des nuances très délicates et fort difficiles à saisir.

Il est un autre signe d'une haute importance, c'est l'engorgement des ganglions axillaires. Cet engorgement n'est pas constant, mais il est fréquent, et il faut toujours le chercher. Parfois il est oscillant : les ganglions augmentent et diminuent alternativement. C'est surtout au moment des règles qu'ils se tuméfient et deviennent douloureux. Cette adénite n'a pas toujours un caractère nettement inflammatoire, il s'en faut de beaucoup. Souvent les ganglions sont de volume médiocre ; ils sont durs, mobiles, et on les prendrait facilement pour des ganglions cancéreux. Mais ils sont un peu douloureux à la pression, et bien que de dimensions médiocres, ils sont cependant plus gros et plus nombreux que ne le comporterait une tumeur maligne du même âge et du même volume que la tumeur inflammatoire. Tous ces signes sont d'une appréciation évidemment délicate, mais ils ont une extrême importance pour le diagnostic.

(1) Castex, *Revue de chirurgie*, juillet 1887.
(2) Phocas, Thèse de Paris, 1886.

L'évolution et la terminaison de ces phlegmons chroniques sont très variables. Duplay [1] et son élève Fau [2] distinguent, d'après la terminaison, trois formes de mastites subaiguës ou chroniques : la forme suppurée, la forme résolutive et la forme indurée.

Dans la forme suppurée, les adhérences à la peau deviennent de plus en plus intimes. On perçoit une fluctuation d'abord obscure et profonde qui devient nette et superficielle. Si l'on n'intervient pas, la peau s'ulcère et la collection se fait jour en dehors. J.-L. Championnière [3] a observé une évolution bien plus curieuse. La mammite s'est terminée par résolution : les ganglions seuls ont suppuré.

La durée de cette forme suppurée est extrêmement variable. Dans certains cas, il s'agit presque d'abcès ordinaires, dont la suppuration est seulement un peu retardée : ainsi dans le cas que Tillaux a qualifié d'abcès tiède, où la suppuration est survenue en six semaines. Dans d'autres cas, il faut deux ou trois mois pour que la suppuration se manifeste : Bardy [4], Reclus, Castex ont publié des exemples de ce genre. Enfin, dans certains cas, la période de tumeur dure beaucoup plus longtemps. Velpeau [5] cite un abcès du sein droit dû à la fonte purulente d'un engorgement existant depuis un an et survenu à la suite de couches. Reclus, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, parle d'un noyau, développé aussi à la suite de couches, qui est resté six ans stationnaire et qui s'est mis à suppurer après cet énorme laps de temps. Il faut dire encore que les noyaux qui restent si longtemps sans suppurer présentent souvent, comme ceux du reste qui ne suppurent jamais, une marche oscillante. Ils augmentent et diminuent alternativement de volume. Ainsi, dans le cas de Velpeau, la tumeur avait atteint après l'accouchement le volume d'un œuf; elle se réduit ensuite aux dimensions d'une petite noix, et c'est seulement au bout d'un an qu'elle s'enflamme et suppure. On constate parfois que les périodes d'augment de la tumeur coïncident avec les règles.

Dans la forme résolutive, le noyau induré, spontanément ou sous l'influence du traitement, entre en résolution et disparaît. La résolution peut survenir au bout d'un temps fort long. Davis [6] a publié récemment deux observations fort intéressantes à ce point de vue. Dans la seconde, la plus frappante, il est question d'une femme de vingt-huit ans, mère de trois enfants, dont le dernier avait cinq ans. Depuis un traumatisme, qui datait de deux ans, elle ressentait des douleurs dans le sein gauche. On trouva dans ce sein, en dehors du mamelon, une tumeur mobile, du volume d'une balle, dure et sensible au toucher. Depuis sept mois, il existait une adénopathie axillaire. En même temps était apparue une autre petite tumeur du même genre dans le sein droit. Sous l'influence de la compression, les deux tumeurs disparurent complètement.

Ces cas, où les noyaux d'induration persistent des mois et même des années avant de disparaître, font comprendre qu'il n'y a pas une barrière infranchissable entre la forme résolutive et la forme indurée des mastites chroniques. Je considère même comme certain que ces noyaux peuvent persister indéfiniment, c'est-à-dire que l'inflammation chronique est l'origine de ces tumeurs désignées

(1) Duplay, *Clinique*, 5 novembre 1878.
(2) Fau, Thèse de Paris, 1878.
(3) Communication orale.
(4) Bardy, Thèse de Paris, 1876.
(5) Velpeau, *loco citato*, p. 120.
(6) Davis, *Boston med. and surg. Journal*, 1890, t. CXXII, p. 195.

cliniquement sous le nom d'adénoïdes ou d'adéno-fibromes. On voit en effet des tumeurs qui, cliniquement et histologiquement, ne peuvent être distinguées des adéno-fibromes. Les malades qui les portent, racontent qu'au début elles ont souffert; elles affirment qu'à un certain moment leur tumeur a été plus volumineuse qu'elle n'est, ou du moins qu'elle a diminué pour regrossir ensuite. Tout cela est bien difficile à expliquer si l'on admet qu'il s'agit d'un véritable néoplasme. Au contraire, ces douleurs, ces alternatives de diminution et d'augmentation, tout s'explique aisément, si l'affection est de nature inflammatoire. J'aurai plus d'une fois l'occasion de revenir sur cette grosse question des rapports de l'inflammation avec les tumeurs.

L'*étiologie* de ces mastites subaiguës et chroniques est assez complexe. Quelques-unes se développent sans cause apparente: ou bien, on incrimine le froid, dont l'action est au moins douteuse; mais ce sont là des exceptions. La grande majorité des phlegmasies chroniques de la mamelle reconnaissent deux grandes causes, la lactation et les traumatismes.

Le plus grand nombre de ces inflammations débutent pendant la lactation ou au moment du sevrage. Un lobe de la glande devient un peu douloureux, s'indure et reste plus ou moins longtemps à l'état de tumeur. Quelle est donc dans ces cas la nature de l'affection? Reclus distingue trois variétés d'abcès chroniques de la mamelle: 1° les abcès tuberculeux dont je ne m'occupe pas ici; 2° les abcès chroniques développés dans un conduit galactophore; « il s'agirait d'une oblitération d'un canal excréteur où s'accumuleraient, avec les leucocytes, les produits de la sécrétion lactée, et notre collection serait en définitive l'ancien galactocèle »; « 3° dans la troisième variété, on aurait affaire à un phlegmon chronique au sens propre du mot ». Ces deux dernières variétés existent certainement. L'existence des suppurations tardives ayant pour origine des galactocèles est bien prouvée par ce fait de Reclus, où l'analyse du liquide, faite par Lion, a montré qu'il était formé d'un mélange de pus et de colostrum. Dans un autre cas, cité par Reclus, Nélaton a trouvé des parois lisses et régulières comme celles d'un kyste. En somme, le galactocèle n'est qu'une modalité de ces inflammations chroniques.

Quant aux abcès subaigus, aux abcès tièdes, il est bien évident qu'ils ne sont que des phlegmons ordinaires, d'origine infectieuse à marche lente. Il ne faut pas oublier que ces phlegmons ont une origine canaliculaire, ce qui les rapproche encore du galactocèle. De même ces phlegmasies chroniques qui ne suppurent pas, qui se terminent par résolution, ou bien qui laissent des noyaux indurés, sont causées également par une irritation endocanaliculaire. Le conduit est le premier malade et son inflammation retentit secondairement sur le tissu conjonctif interstitiel. Ainsi, par exemple, dans un cas de Davis [1], où il y avait une induration diffuse plutôt qu'une véritable tumeur, induration qui datait de plusieurs mois et qui a complètement disparu, la pression faisait couler par le mamelon une matière jaunâtre épaisse. Dans un fait de Reclus, publié par Castex [2], en comprimant le sein on faisait sourdre par le mamelon quelques gouttes de sang d'abord et du lait ensuite. Bryant a publié un cas du même genre.

En somme, je pense que tous ces phlegmons chroniques qui se rattachent à la lactation, aussi bien ceux qui ne suppurent pas que ceux qui suppurent, ont

[1] Davis, *Boston med. and surg. Journal*, 1890, t. CXXII, p. 196, obs. I.
[2] Castex, *Revue de chirurgie*, 10 juillet 1887, p. 547, obs. I.

une origine endocanaliculaire, et qu'on a eu tort, par suite, de leur donner le nom de mastites chroniques interstitielles.

A côté de ces phlegmons viennent ceux qui reconnaissent pour cause un traumatisme. Il faut en distinguer deux variétés : ceux qui succèdent à un traumatisme unique, à une contusion violente, et ceux qui ont pour origine les pressions ou frottements répétés, les contusions chroniques.

Les traumatismes violents déterminent la formation de poches sanguines. La collection tantôt se résorbe et disparaît ou laisse un petit noyau induré qui ne détermine pas de phénomènes réactionnels, tantôt s'enflamme et suppure en donnant lieu à un abcès hématique.

Les contusions chroniques amènent la formation de noyaux indurés plus ou moins volumineux dont le diagnostic est souvent fort difficile et qui ne suppurent pour ainsi dire jamais. Dans ces faits, il faut ranger les engorgements hypostatiques qui s'observent surtout chez les femmes qui ont les mamelles volumineuses. Velpeau les attribuait à la traction exercée par le poids de l'organe, « au tiraillement qui fatigue les tissus et gêne la circulation des fluides ». Mais il parle aussi des froissements dus aux vêtements et surtout au corset, froissements dont le rôle me paraît bien plus considérable, et se montre avec une indiscutable netteté dans une observation de Phocas et surtout dans cette autre que m'a communiquée J.-L. Championnière. Une dame d'une quarantaine d'années, très élégante, présentait à la partie supérieure et interne du sein un noyau dur qu'un médecin avait considéré comme un véritable néoplasme. J.-L. Championnière ne trouvant pas dans ce noyau des caractères néoplasiques bien nets, refuse l'opération, et conseille simplement de protéger le sein en évitant toute espèce de pression sur la région malade. En quelques semaines la prétendue tumeur avait complètement disparu. La dame reprend sa vie mondaine, mais bientôt elle revient consulter le chirurgien, la tumeur avait reparu. M. J.-L. Championnière eut l'idée d'examiner le corset, et il constata qu'un busc très résistant exerçait une pression considérable juste au point où s'était développée la tumeur. Il suffit de supprimer cette cause d'irritation pour la faire disparaître une seconde fois.

L'*anatomie pathologique* de ces phlegmasies chroniques est à peu près inconnue. Dans un cas, Reclus a retiré par une ponction exploratrice environ 10 grammes d'un liquide rosé et visqueux. Le noyau s'est résorbé sans suppurer. Velpeau a incisé un « engorgement » qui ne contenait pas de pus, mais il ne dit pas quel était l'état des parties traversées par le bistouri. Rokitansky, Forster, Klob ont décrit des foyers purulents encapsulés ou entourés de masses calcaires, restes de mastites puerpérales. H. Klotz [1] déclare que des abcès de la mamelle peuvent s'entourer d'une membrane et simuler absolument des kystes. Pour ce sujet, je renvoie au chapitre du galactocèle. Parmi les mastites qui ne suppurent pas, il en est qui au début sont évidemment de même nature que celles qui suppurent ; d'autres ont bien probablement un processus spécial, qui les rapproche des mastites diffuses ou des mastites à noyaux multiples.

Le *diagnostic* de ces phlegmasies chroniques est fort difficile. C'est de toutes les affections du sein celles qui ont donné lieu aux erreurs de diagnostic les plus nombreuses et aussi les plus graves. Les plus graves, car l'erreur consiste

[1] H. Klotz. *Arch. für klin. Chir.*, 1880, vol. XXV, p. 49.

presque toujours à prendre la tumeur inflammatoire pour un néoplasme malin et conduit par suite à pratiquer l'amputation de la mamelle. Astley Cooper rapporte 2 cas d'inflammation du sein, qui lui avaient été envoyés comme des tumeurs. Dans un cas de Benj. Brodie [1], la mamelle fut amputée. Dupuytren, Roux [2], ont amputé des seins pour des abcès chroniques. Laugier [3] allait opérer lorsqu'il reconnut une fluctuation profonde. Dans un cas de Velpeau, la tumeur se rompit pendant l'opération, et le contenu puriforme fut pris pour de la matière encéphaloïde ramollie. Il s'agissait peut-être, dans ce cas, d'un abcès tuberculeux. D'autre part il est bien certain que les prétendus cancers guéris par la compression et les pommades ne sont que des phlegmons chroniques. N'est-il pas probable aussi que les deux tumeurs que Luton [4] a guéries par des injections iodées étaient des noyaux inflammatoires?

Ces exemples, qu'il serait facile de multiplier, suffisent à montrer combien le diagnostic est difficile.

Les formes cliniques des mastites chroniques partielles diffèrent, et avec elles les difficultés du diagnostic. Tantôt, comme dans le cas déjà cité de Nélaton, la tumeur est volumineuse, avec une partie fluctuante, entourée de masses plus ou moins dures, à contours mal limités. On pourrait croire à un cysto-sarcome ou à un épithélioma ramolli. Tantôt, la tumeur, parfaitement ronde dans son ensemble, est entourée de petites lobulations qui correspondent aux parties saines de la glande. C'est le galactocèle suppuré. Les difficultés sont alors moindres. La parfaite rondeur de la masse doit mettre sur la voie du diagnostic. Enfin souvent, le plus souvent même, il s'agit de plaques irrégulières, de gâteaux durs; on croirait à un cancer de la variété fibreuse.

Dans toutes ces formes, sauf le galactocèle suppuré, la tumeur est mal limitée; la peau, lorsqu'on la pince, peut présenter le pointillé de la peau d'orange; elle peut être adhérente; il y a souvent des ganglions dans l'aisselle, et le mamelon est quelquefois rétracté. Tous les signes sur lesquels on base le diagnostic des tumeurs peuvent donc se rencontrer dans les inflammations chroniques. Est-ce à dire que ces signes cardinaux n'ont pas de valeur pour le diagnostic des néoplasmes? Il s'en faut de beaucoup; ces signes sont parmi les meilleurs que nous ayons en clinique; mais ils ont avec tous les autres le travers commun de n'être pas pathognomoniques. Leur valeur est cependant très grande; je le répète, car je pense qu'il y aurait plus d'inconvénients à la diminuer qu'à l'exagérer. Mais il faut savoir que la rétraction du mamelon, même avec une grosse tumeur et des ganglions axillaires, n'est pas toujours signe de cancer. Du reste, ces divers symptômes n'ont pas tout à fait les mêmes caractères dans les inflammations chroniques et les néoplasmes.

Dans les deux cas, la tumeur est mal limitée; mais dans les tumeurs inflammatoires on ne trouve pas ces prolongements rameux qui pénètrent dans la glande et qui sont si frappants dans les cancers. La peau d'orange, on le sait aujourd'hui, n'a pas une très grande valeur diagnostique. Quant à l'adhérence de la peau, elle se fait en cas de cancer par une sorte de capitonnage, tandis que dans les inflammations elle se fait surtout en surface. Enfin, du côté de la peau, on observe parfois d'autres signes, qui ne se rencontrent pas dans les

(1) Benj. Brodie, *Prov. med. and surg. Journal*, 26 février 1842.
(2) *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. IX, p. 391.
(3) Laugier, *Dictionnaire de méd.*, t. XV, p. 555.
(4) Luton, *Traité des injections sous-cutanées à effet local*, p. 875.

cancers. C'est une sorte de suffusion rosée, qui diffère de la rougeur de la lymphangite ordinaire, mais qui a cependant un caractère inflammatoire; quelquefois c'est un œdème manifeste; la peau conserve sous forme de godet l'empreinte du doigt. Aucun de ces signes ne doit être négligé. Dans les observations, on voit que c'est souvent l'un d'eux qui a attiré l'attention du chirurgien et lui a permis d'éviter l'erreur de diagnostic. Mais enfin il faut convenir qu'ils sont rares et difficiles à apprécier.

Sur quoi donc peut-on baser le diagnostic? Je ne parlerai pas de l'âge des malades. Ce n'est pas une condition absolument négligeable; mais comme les inflammations chroniques se rencontrent chez les femmes âgées et certaines tumeurs chez les femmes jeunes, on ne saurait lui attacher une grande importance. Les signes qui peuvent conduire au diagnostic doivent être tirés de l'étiologie, de la marche de l'affection, du symptôme douleur et de l'état des ganglions.

L'étiologie me paraît avoir une très grande importance. Les mastites chroniques partielles reconnaissent deux causes principales : la lactation et les traumatismes. Or, il est très rare que les néoplasmes véritables débutent pendant la lactation. Au contraire, il n'est pas rare que des affections inflammatoires subaiguës ou chroniques débutant à ce moment présentent tous les signes d'un néoplasme malin. Aussi toute grosseur du sein qui débute pendant la lactation doit éveiller dans l'esprit du chirurgien l'idée d'affection inflammatoire, même si les signes sont ceux d'un néoplasme. On ne saurait trop le répéter : il faut se méfier des tumeurs qui revêtent les apparences d'un néoplasme, lorsqu'elles sont en rapport étiologique direct avec la grossesse ou l'allaitement. Même, si tous les signes paraissent en faveur d'un néoplasme, il faut encore garder un doute.

Quand l'affection se rapporte à un traumatisme, l'embarras est plus grand. Je ne crois pas qu'un traumatisme puisse amener le développement immédiat d'un néoplasme. Les exemples de ce genre que Janvrin [1] a publiés ne me paraissent pas tout à fait démonstratifs. Mais il est certain qu'un traumatisme peut attirer l'attention sur le sein et y faire découvrir une tumeur jusque-là méconnue; de là vient l'embarras. La marche de l'affection peut fournir des renseignements. Celle des tumeurs inflammatoires est en général plus rapide que celle des néoplasmes. Quand on trouve dans le sein une tumeur datant de deux ou trois mois, et qui a déjà le volume d'un œuf ou d'une pomme, il faut se méfier : c'est bien rapide pour un néoplasme; à plus forte raison quand on trouve, comme dans le cas de Nélaton, « une énorme tumeur du sein » chez une femme qui a sevré six semaines auparavant. Je sais bien qu'il existe des cancers aigus de la mamelle, mais ils sont extrêmement rares; ils déterminent une cachexie rapide, et puis ils ne forment pas une tumeur limitée, ils sont en général diffus, affectant l'apparence de ce que Volkmann a appelé la mastite cancéreuse. Il y a bien quelques exemples de noyaux cancéreux ayant évolué avec une extrême rapidité, mais alors l'état général est rapidement et profondément touché.

Du côté de la tumeur elle-même, ce qui doit éveiller surtout l'attention, c'est le symptôme douleur. Je ne parle pas des douleurs spontanées, qui sont si variables dans les affections du sein et si difficiles à analyser. Celles-ci ne sont

[1] Janvrin, *Amer. Journal obst.*, 1888, p. 507.

caractéristiques de l'inflammation que lorsqu'elles deviennent pulsatiles; et quand les douleurs prennent ce caractère, c'est que la tumeur suppure, et la fluctuation devient vite perceptible si elle ne l'est déjà. C'est la douleur provoquée par la pression qui a une véritable importance pour le diagnostic. Tantôt on la trouve au centre de la tumeur, tantôt à la périphérie en pinçant ses bords tangentiellement à la surface. Ce signe douleur n'est pas constant. Dans quelques observations, il est expressément indiqué qu'aucun point n'était douloureux. Mais, en général, la douleur provoquée existe, et elle a une grande importance, car on ne la trouve dans les néoplasmes qu'à une époque avancée de leur évolution, alors que le diagnostic n'est plus douteux.

Enfin l'état des ganglions peut fournir de précieux renseignements. Lorsqu'ils ne sont pas engorgés, on n'en peut rien conclure, car il s'agit le plus souvent de tumeurs qui n'ont que quelques mois d'existence, et à cette époque l'infection cancéreuse des ganglions ne s'est pas encore produite ou du moins n'est pas cliniquement appréciable. Lorsque l'engorgement ganglionnaire existe, on peut en tirer des indications. D'ordinaire l'adénite n'a pas des caractères inflammatoires suffisamment accentués pour qu'on puisse les reconnaître et les affirmer. Mais ce qui me paraît avoir une véritable importance, c'est la disproportion entre la tumeur et l'adénite. Je viens de le dire, en règle générale, un néoplasme vieux de trois, quatre, cinq, six mois, ne s'accompagne pas d'infection ganglionnaire cliniquement appréciable. Si donc on trouve une tuméfaction de cet âge avec des ganglions engorgés, il y a bien des chances pour que la tuméfaction soit d'origine inflammatoire. En outre le nombre et le volume des ganglions sont souvent en disproportion manifeste avec l'âge et le volume de la tumeur. Ils sont trop volumineux et trop nombreux pour une tumeur trop jeune.

Je ne me suis occupé que du diagnostic avec les tumeurs malignes, parce que c'est avec elles que la mammite chronique partielle présente le plus de ressemblance. Il est certain, comme le dit Klotz, que de petits infiltrats inflammatoires peuvent être pris pour des fibromes. A cela, rien d'étonnant, puisque certaines inflammations chroniques peuvent avoir pour terme la formation d'adénofibromes. Mais je renvoie pour cette question au paragraphe consacré à la mastite diffuse ou à noyaux multiples. Je pense que son étude sera mieux placée là.

Le traitement des mastites chroniques partielles diffère suivant que le noyau inflammatoire a ou n'a pas suppuré. Dès que le pus est formé et collecté, peu importe qu'il soit le résultat d'un processus aigu, subaigu ou chronique, l'indication est la même : il faut l'évacuer. Tant que la suppuration ne s'est pas produite, il faut s'efforcer de l'éviter. Les pommades et frictions dites résolutives n'ont pas grande action. L'efficacité de l'iodure de potassium administré à l'intérieur n'est pas non plus très démontrée. Toutefois ce sont des moyens qu'on peut employer sans inconvénient. Ce qu'il faut surtout, c'est, d'une part, éviter tout froissement, toute cause d'irritation du côté de la tuméfaction; d'autre part, exercer sur elle une compression légère et très régulière. Le bandage ouaté bien fait est donc ce qui convient le mieux.

2. Galactocèle. — On désigne sous le nom de galactocèle [1] des kystes qui contiennent du lait plus ou moins altéré, et se forment pendant que la glande

[1] On sait que Vidal de Cassis a également donné ce nom à une variété d'hydrocèle.

est en lactation. Ce sont, à mon avis, des productions de tous points analogues aux grenouillettes.

Tout kyste de la mamelle contenant des produits analogues au lait n'est pas un galactocèle. Dans les néoplasmes d'origine épithéliale, il arrive souvent que l'épithélium entre en activité morbide et produit un liquide plus ou moins semblable au lait. Mais les kystes, loin de constituer l'élément principal comme dans le galactocèle véritable, ne sont au contraire qu'un incident sans importance. Ce n'est pas d'un kyste qu'il s'agit, mais d'un néoplasme kystique. Il faut donc faire une distinction absolue entre le galactocèle uniquement constitué par un kyste laiteux sans tumeur, et les néoplasmes contenant des kystes. Faute de cette distinction, on tomberait dans une lamentable confusion, qui n'a pas toujours été évitée. Ainsi on voit Velpeau décrire comme galactocèle, sous prétexte qu'elle contenait des kystes laiteux, une tumeur maligne qui récidiva avec une effrayante rapidité et entraîna la mort en très peu de temps. Je ne saurais trop le répéter, ce n'est pas là le galactocèle.

Le galactocèle véritable est rare : on pourrait facilement compter les observations qui en ont été publiées; mais ce serait une fort mauvaise façon de se renseigner sur son degré de fréquence pour cette double raison que bien des cas de galactocèle légitime n'ont sans doute pas été publiés, et que certains faits publiés sous ce titre sont très sujets à contestation.

Velpeau distingue plusieurs variétés de galactocèle. « Les observations parvenues à ma connaissance, dit-il, démontrent que dans le sein ces tumeurs peuvent exister à l'état d'infiltration, à l'état de kystes simples ou multiples, et à l'état de masses solides, soit caséeuses, soit butyreuses ».

Dans le galactocèle par infiltration, le lait sorti des canaux galactophores rompus serait répandu, infiltré, comme le nom l'indique, dans le tissu cellulaire. Velpeau n'en a observé qu'un seul cas, et l'argument qu'il donne en faveur de l'infiltration, c'est qu' « une ponction exploratrice avec le bistouri donna issue à une quantité notable de lait, qui sortait évidemment des mailles du tissu cellulaire ». Cet argument n'est pas péremptoire. Rien ne démontre que le lait sortait des mailles du tissu cellulaire; il est tout aussi légitime de supposer, comme le dit Billroth, que le bistouri avait rencontré et sectionné quelques canaux galactophores. D'autre part, d'après les symptômes, il paraît probable qu'il s'agissait d'un simple engorgement de la mamelle chez une femme qui avait cessé d'allaiter depuis six semaines. On peut donc dire que l'existence du galactocèle par infiltration n'est pas démontrée.

La tumeur constituée par le galactocèle a une forme régulièrement arrondie. Mais lorsqu'elle a atteint un certain volume, elle refoule les parties saines de la glande qui, aplaties à sa surface, donnent une sensation de lobulation fine. Très petite au début, la tumeur peut atteindre des dimensions considérables. Elle avait le volume d'une petite orange, d'un œuf, dans les cas de Puech [1] et de Dupuytren. Elle renfermait 250 grammes de liquide dans le cas de Gillette [2], une demi-pinte dans celui de P. Gould [3]. Dans le fait de Forget, ses dimensions égalaient celles de deux poings. Enfin dans la célèbre observation de Volpi, rapportée par Scarpa, le kyste était si volumineux qu'il reposait sur les cuisses de la malade dans la station assise.

(1) Puech, *Monit. des sciences méd. et pharm.*, 1860, p. 4.
(2) Gillette, *Union médicale*, 1878, t. XXV, p. 945, 957, 993.
(3) P. Gould, *The Lancet*, 27 nov. 1880, p. 850.

Forget a constaté que le kyste était entouré de tissu glandulaire. Près du kyste principal, il en existait deux autres du volume d'un œuf de pigeon contenant du lait pur. De même dans le cas de Puech, il y avait un second kyste du volume d'une amande. Bryant [1] a également vu deux galactocèles dans le même sein.

La paroi interne du kyste est blanchâtre et lisse, du moins dans la plus grande partie de son étendue. Dans le cas de Forget, elle présentait deux ulcérations de la grandeur d'une pièce de 2 francs; une quinzaine de petites dépressions dans celui de Puech. Dans l'épaisseur de la paroi, on voit par transparence des traînées blanchâtres. Ces traînées ne sont autres que des canaux galactophores, et en pressant sur elles Forget a fait refluer du lait qui est arrivé dans l'intérieur de la poche par des orifices distincts au nombre de dix. Il a pu introduire des soies de sanglier dans ces orifices. Brodie avait pratiqué le cathétérisme en sens inverse: il avait fait pénétrer une soie de sanglier dans le kyste en passant par l'un des orifices du mamelon.

Les kystes du galactocèle sont donc en communication avec les conduits galactophores : l'anatomie pathologique prouve ce que la clinique permettait déjà de supposer, car on a pu dans certains cas, au moyen de pressions exercées sur le kyste, faire sortir du lait par le mamelon. Pilliet [2] a fait une bonne étude histologique d'un cas de galactocèle opéré par Pozzi. Je ne puis mieux faire que de le citer.

« La coque même des kystes est formée de tissu fibreux dense; elle est parsemée de vaisseaux dont chacun est engainé par des traînées de cellules rondes et des amas irréguliers de ces mêmes cellules, véritables abcès miliaires, aux points de bifurcation ou de convergence de ces vaisseaux. Dans cette épaisseur de tissu enflammé, se trouvent les culs-de-sac glandulaires à différents états de développement. Tous sont plus ou moins allongés, leurs cellules sont volumineuses, à cytoplasma trouble; la lumière du canal est effacée. Sur les groupes de culs-de-sac heureusement recoupés, on constate que le canal axial est au contraire dilaté. Sa paroi est tapissée de cellules volumineuses, cubiques, à gros noyaux et reposant sur une membrane basale distincte. La lumière contient des masses cellulaires énormes, multinucléées. Les noyaux sont ovalaires et se colorent bien par les réactifs; plusieurs sont entourés d'une atmosphère claire. Le contour de certains de ces éléments est net; d'autres offrent un contour irrégulier, sans précision; ils sont déjà en dégénérescence et en fonte graisseuse; leurs noyaux sont peu volumineux, il y en a même de punctiformes.

Certains de ces canaux renferment au milieu des masses désintégrées de nombreux coccis arrondis qui ont l'aspect morphologique des staphylocoques.

Dans les cavités plus grandes, on observe un degré plus avancé du processus: les cellules de la paroi sont desquamées et se confondent avec la masse qui occupe le centre du canal; la membrane basale est détruite et la paroi infiltrée de leucocytes relativement peu abondants. Il n'en n'existe presque pas dans les énormes cellules en transformation graisseuse et à noyaux multiples qui, parsemées des microbes déjà signalés, remplissent la cavité du kyste.

Dans le grand kyste, la paroi fibreuse est composée de lamelles de plus en

(1) Bryant, *The diseases of the breast*, 1887, p. 310.
(2) Pilliet, *Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1896.

plus fines et de plus en plus dissociées par des éléments cellulaires volumineux à mesure qu'on se rapproche de la surface interne.

Ces lésions sont fort intéressantes et telles qu'on pouvait le prévoir. Leur nature et la présence de cocci prouvent nettement l'origine inflammatoire du galactocèle, que je soutenais déjà dans la première édition de ce traité.

Après la paroi, il faut étudier le contenu. Au début, c'est du lait pur ; mais ce lait est susceptible de subir diverses modifications. Tantôt il se forme une sorte de caillot qui nage dans le sérum, tantôt le liquide devient épais comme de la crème. Dans le cas de Gillette, il était épais, crémeux, de couleur blanc jaunâtre, contenant des particules grenues et crayeuses, faciles à écraser. Il peut encore ressembler à du beurre. Billroth paraît douter de la réalité de ces transformations. Il fait remarquer qu'elles ne pourraient se produire sans que la tumeur subisse des modifications de volume. Il est aisé de lui répondre que, d'une part, les modifications de volume ont été constatées, et que, d'autre part, en cas de simple dilatation, l'activité sécrétoire de la paroi pourrait facilement compenser la diminution de volume due à la résorption ou aux transformations chimiques. Mais ces transformations peuvent-elles aller plus loin ? Le galactocèle peut-il devenir tout à fait solide, se transformer en véritables calculs ? Cela n'est pas démontré, et nous pouvons encore répéter ce que disait le rédacteur de l'*Union médicale* [1] : « La transformation du contenu, admise par Velpeau, Bérard et Nélaton, repose moins sur les observations directes de ces auteurs que sur celles que la tradition nous a transmises ; car c'est surtout sur les femelles d'animaux qu'on a été à même d'observer les calculs laiteux. Ruysch en a trouvé sur une génisse ; Morgagni et Dupuytren sur une chienne. Velpeau dit avoir rencontré sur un malade et dans l'intérieur des canaux galactophores des tiges ostéiformes fort étendues. Lemnius Rufus, Morgagni ont encore rapporté des exemples de ces calculs. Ce dernier parle même d'une veuve chez laquelle plusieurs de ces corps produisaient par leur collision un bruit analogue à celui que produiraient des pierres en s'entre-choquant. Hallez rapporte aussi que Kuhn, en ouvrant un abcès du sein (peut-être résultant d'une tumeur laiteuse), trouva un calcul dans le pus qui s'écoula. » En somme, l'existence des pierres laiteuses est au moins suspecte.

Que devient le kyste laiteux une fois formé ? Il peut persister pendant des années en augmentant légèrement de volume, ou même en restant tout à fait stationnaire et sans subir de modifications notables de son contenu. Dans le cas de Forget, le contenu était formé de lait pur, et cependant la paroi présentait deux ulcérations. Le liquide aurait-il par ces ulcérations pénétré dans le tissu cellulaire et été résorbé ? La poche se serait-elle enflammée ? On ne peut le dire. Mais il est certain que, dans quelques cas, la poche a suppuré, et j'ai déjà dit dans le chapitre précédent que le galactocèle est l'une des origines des abcès chroniques de la mamelle.

Quelle est la pathogénie de l'affection ? La plupart des auteurs admettent qu'il s'agit de kystes par rétention. Labbé et Coyne pensent que l'obstacle est dû aux végétations endocanaliculaires et Gillette accepte cette explication. Pour Virchow, au contraire, il serait dû à une rétraction du tissu conjonctif. La question des kystes par rétention est d'ordre très général, et c'est l'une des plus importantes de la pathologie. Mais je ne puis la traiter ici. Je me conten-

[1] *Union médicale*, 1848, p. 995.

terai de dire que, expérimentalement, on n'a jamais pu produire un véritable kyste par rétention. En règle générale, une glande dont le conduit excréteur est oblitéré, bien loin de devenir kystique, s'atrophie et la glande mammaire ne fait pas exception à la règle. Une expérience que j'ai déjà citée le prouve. J'ai lié un certain nombre de canaux galactophores de plusieurs mamelles sur une chienne en lactation. La totalité des canaux n'ayant pas été liée, le lait s'écoulait encore par chaque mamelon ; les petits continuaient à téter, et ainsi se trouvait entretenue par la succion l'excitation qui est si nécessaire à la sécrétion lactée. Malgré cela, il ne s'est produit aucune espèce de kyste. Du reste, le fait bien constaté dans certains cas que la pression sur la tumeur amène l'évacuation de son contenu par le mamelon prouve qu'il n'y a pas d'obstacle complet ou du moins permanent. En réalité, les conditions mécaniques ne jouent qu'un rôle tout à fait secondaire dans la production du galactocèle. Il est engendré par des causes biologiques et relève d'un trouble dans l'activité des cellules épithéliales, trouble qui est d'origine inflammatoire. Ce n'est donc qu'une modalité des kystes qu'on rencontre si souvent dans les tumeurs bénignes du sein [1].

Le galactocèle véritable ne se rencontre que chez la femme [2]. Il débute pendant la lactation ou au moment du sevrage. Dans le cas de Dupuytren, le début a eu lieu pendant la grossesse. De même, dans le cas de Puech, la malade reçut, au cinquième mois de la gestation, un coup de coude dans le sein gauche, puis se froissa le même sein contre une clef de porte. Un mois après, elle constata la présence d'une tumeur du volume d'une noix, qui augmenta après l'accouchement. Le fait de Bouchacourt est plus singulier. La malade reçut un coup sur le sein droit pendant qu'elle allaitait son second enfant. C'est seulement onze ans après qu'apparaît la tumeur, et au bout de vingt-quatre ans qu'on l'examine. On pourrait aussi bien dire qu'il s'agissait d'un adénome kystique. La tumeur occupe le plus souvent le segment externe de la glande. Son développement est extrêmement lent; il n'y a d'exception que pour le fait étrange de Volpi, où, en deux mois, la tumeur était devenue si volumineuse qu'elle reposait sur les cuisses lorsque la malade était assise. Les symptômes fonctionnels sont peu accentués. Quelquefois il y a quelques légères douleurs au début ou pendant la succion. La sécrétion peut être notablement diminuée. La malade de Gillette, qui a eu deux enfants après le début de la tumeur, n'a pu les nourrir qu'avec le sein opposé.

La tumeur est facile à explorer, étant indolente à la pression. Sa forme est en général régulièrement arrondie, mais la glande refoulée à sa périphérie peut lui donner une apparence lobulée, et la présence de kystes secondaires peut la déformer davantage encore. C'est l'exception. Elle est mobile sur les parties profondes, sans adhérence à la peau, qui ne présente aucune altération. Sa consistance est variable et dépend du degré de tension du liquide et de sa nature. Tantôt elle est nettement fluctuante, tantôt elle est mollasse, le flot se transmet mal. Dans d'autres cas, elle est rénitente, presque dure. Quelquefois la palpa-

[1] L'origine traumatique est signalée dans cinq observations : Bouchacourt, *Gaz. méd. de Lyon*, 1857, p. 47. — Puech, *loco citato*. — Jobert, *Gaz. des hôp.*, 1865, p. 525. — Gillette, *Union médicale*, 1878, t. XXV, p. 945. — P. Gould, *loco citato*. Mais deux de ces observations, celle de Bouchacourt et celle de Jobert, sont sujettes à contestation.

[2] Velpeau rapporte une observation de tumeur liquide qui existait depuis neuf ans chez un homme de soixante-quinze ans. Il est difficile d'admettre avec lui qu'il se soit agi d'un galactocèle.

tion permet de reconnaître un symptôme presque caractéristique. La tumeur garde l'empreinte du doigt qui l'a déprimée. Ce symptôme, signalé par Dupuytren, a été constaté par Gillette. Il ne se rencontre que dans les cas où le contenu est devenu caséeux ou butyreux. Lorsqu'il n'y a pas d'œdème, il est presque pathognomonique. Un autre signe très important, mais qu'on rencontre rarement, c'est l'écoulement de lait par le mamelon déterminé par des pressions sur la tumeur. J'ai à peine besoin de dire que ce signe n'a de valeur qu'à la condition que la mamelle ne soit pas en lactation. Je ne crois pas qu'on puisse observer simultanément les deux symptômes caractéristiques du galactocèle, la persistance de l'empreinte du doigt et l'écoulement du liquide par le mamelon. En effet, le premier exige pour se produire que le contenu soit épais, le second qu'il soit fluide.

La marche est très lente. Peut-être un galactocèle de petite taille peut-il disparaître complètement lorsque la lactation cesse. En général, la tumeur persiste en subissant seulement de légères modifications dans son volume. Dans le cas de Volpi, l'accroissement s'est fait d'une manière progressive et rapide. D'ordinaire, la tumeur, après avoir présenté quelques alternatives d'augmentation ou de diminution légères, reste à peu près stationnaire. Elle peut s'accroître considérablement s'il survient une nouvelle grossesse. Ultérieurement, la poche peut s'enflammer et il se forme un véritable abcès. Alors les ganglions, qui ne présentaient jusque-là aucune altération, s'engorgent, et la collection suppurée tend à se faire jour à l'extérieur. Je ne crois pas qu'on ait jamais observé de transformation maligne d'un galactocèle véritable. Brodie pense que lorsque les kystes s'enflamment, leur fond peut donner naissance à des bourgeons fongueux capables de faire croire à un cancer. Il est fort probable que dans les cas de ce genre il s'agissait de néoplasmes kystiques et non de galactocèles légitimes.

Le diagnostic du galactocèle est parfois très facile. Quand on trouve une tumeur régulièrement arrondie, qui s'est développée pendant la lactation, que cette tumeur garde l'empreinte du doigt, ou bien qu'elle est nettement fluctuante et que la pression exercée sur elle amène l'issue de lait par le mamelon, il n'y a vraiment pas de place pour le doute. Il ne saurait s'agir d'autre chose que d'un galactocèle. Quand la tumeur est vieille, qu'elle ne garde pas l'empreinte du doigt, que la fluctuation est obscure, qu'il n'y a pas d'écoulement par le mamelon, le diagnostic est plus difficile. On pourrait croire à un adéno-fibrome, et vraiment l'erreur ne serait pas considérable. Les lésions du galactocèle sont à peu près identiques à celles de l'adéno-fibrome. Entre ces deux affections, il n'y a qu'une différence, c'est la nature du contenu, qui ressemble plus directement à du lait dans le galactocèle que dans les adéno-fibromes Cette différence est si peu importante, qu'il serait parfaitement légitime de réunir ces deux maladies et de considérer le galactocèle comme une simple modalité des adéno-fibromes.

Quand on constate l'existence d'un galactocèle chez une femme qui nourrit, la première chose à faire est de suspendre l'allaitement. La malade de Volpi pensait vider la tumeur en donnant sans relâche le sein affecté : elle n'a réussi qu'à lui faire atteindre des dimensions qui n'ont jamais été égalées.

Le traitement curatif comprend trois méthodes principales : la ponction suivie d'injection modificatrice, l'incision et l'extirpation. La ponction, bien qu'elle ait donné un succès à Cooper, est généralement insuffisante. Duplay a complètement échoué par la ponction suivie d'injection iodée. C'est une mé-

thode douloureuse, souvent inefficace, qui peut amener des inflammations : il faut y renoncer. L'incision n'est guère plus recommandable : le liquide évacué, il reste la poche, peu propre à la réunion. Gillette, qui a fait l'incision, n'a pas suivi sa malade jusqu'à la guérison. Dans le cas de P. Gould, un écoulement laiteux ou purulent a persisté pendant sept mois. Aussi, je pense qu'il est préférable de recourir au traitement qui tend à se généraliser pour les kystes de toutes les régions : l'énucléation suivie de réunion par première intention.

B. — *MASTITES CHRONIQUES DIFFUSES OU A NOYAUX MULTIPLES*

Avant d'entrer dans l'étude des véritables mastites chroniques diffuses, je dois dire quelques mots de ce qu'on a appelé « l'hypertrophie mammaire dans la tuberculose pulmonaire » et de certains engorgements subaigus qui ont été étudiés par Le Dentu et Verneuil.

Mastite inflammatoire simple liée à la tuberculose pleuro-pulmonaire. — Leudet, le premier, a signalé au Congrès de Grenoble, en août 1885, l'hypertrophie de la mamelle chez les hommes atteints de tuberculose pulmonaire. L'année suivante [1], il a publié sur le même sujet un mémoire basé sur six observations. Allot en a fait, en 1887, l'objet de sa thèse inaugurale. Ce dernier a confondu, dans son travail, l'hypertrophie vraie et certains cas de gynécomastie avec l'affection que Leudet a décrite. Celle-ci ne me paraît nullement mériter le nom d'hypertrophie. On verra, en effet, qu'elle a des caractères nettement inflammatoires et qu'en outre elle se termine presque toujours par résolution.

Jusqu'à présent, cette affection n'a été observée que chez des hommes. Allot rapporte deux faits observés chez les femmes : dans l'un, il s'agit incontestablement d'une hypertrophie véritable : c'est celui qui a été présenté par Klippel [2] à la Société anatomique ; l'autre est pour le moins douteux. Toutefois, il n'est pas impossible qu'on l'observe ultérieurement chez les femmes.

Elle survient chez des tuberculeux avancés, du côté où les lésions sont le plus graves, et probablement lorsque la plèvre est envahie. On l'a vue des deux côtés à la fois. Elle débute d'une façon aiguë ou subaiguë. Les malades se plaignent de douleurs dans la région thoracique et particulièrement au niveau de la mamelle. Ces douleurs consistent en élancements accompagnés de sensations de piqûres. En même temps la mamelle se tuméfie dans son ensemble. Elle atteint rarement un volume considérable. La forme est conservée, le sein ressemble à celui d'une toute jeune fille. La peau est quelquefois légèrement rosée ; toujours le sein est douloureux à la pression ; le simple contact des vêtements est pénible. Les choses restent en cet état pendant un, deux ou trois mois au plus, puis, si le malade ne succombe pas à la tuberculose viscérale, l'affection entre en résolution. Les douleurs diminuent et la tuméfaction disparaît sans laisser de traces. Telle est la véritable physionomie de cette mastite. Allot admet une autre forme chronique et indolente se terminant par une hypertrophie définitive de la glande. Je crois qu'il y a là une erreur d'interprétation. Aucune

(1) Leudet, *Arch. génér. de méd.*, janvier 1886.
(2) Klippel, *Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 246.

des observations qu'il donne de cette forme n'est concluante; il s'agit ou d'hypertrophie vraie ou de gynécomastie.

Klippel[1] a fait l'examen histologique de la mamelle d'un homme de trente-quatre ans, qui avait succombé avant que la mastite fût entrée en résolution. Il n'a trouvé que des productions fibreuses autour des conduits et lobules de la glande. Mais l'examen macroscopique a permis de faire une constatation plus importante : c'est qu'il y avait des adhérences pleuro-pulmonaires étendues dans la région thoracique antérieure.

Quelle est donc la nature de cette mastite? Son évolution et les constatations anatomiques montrent qu'elle n'est pas tuberculeuse, bien qu'elle se développe chez les tuberculeux. Est-elle due à une propagation directe de l'inflammation pleurale à la mamelle, à des troubles trophiques ou vaso-moteurs consécutifs à l'irritation des nerfs intercostaux? Nous ne saurions le dire.

Le Dentu[2] a communiqué à la Société de chirurgie l'observation d'un engorgement assez singulier de la glande mammaire. Il s'agissait d'une femme de soixante-dix-neuf ans, qui avait été opérée à trente-sept ans d'une tumeur du sein gauche et qui avait encore des pertes utérines rouges et blanches. Le sein gauche était plus volumineux que le droit. Sur sa moitié externe, la peau était d'un rouge foncé, toute la région de la glande présentait une induration considérable. Les ganglions de l'aisselle étaient pris et tout le membre supérieur œdématié. En deux mois et demi, la tuméfaction disparut, et il ne resta qu'un léger engorgement. Le Dentu a proposé de donner à cette affection le nom de sclérème phlegmasique temporaire de la mamelle.

A propos de cette observation, Verneuil a rapporté trois exemples d'une sorte d'œdème rhumatismal du sein. Dans les trois cas, l'affection s'était rapidement développée. La mamelle s'était gonflée et durcie; dans un cas, « elle était tendue, luisante, et avait l'aspect, au point de vue de la turgescence, d'une pièce hydrotomisée ». Les accidents ont toujours disparu en quelques jours. Les trois malades étaient arthritiques, rhumatisantes, graveleuses ou goutteuses.

2° *Mastites chroniques diffuses ou à noyaux multiples. — Mammite noueuse. — Maladie kystique.* — Il s'agit là d'un groupe d'affections fort obscures, qui avaient été vues dans le milieu de ce siècle, qui sont tombées ensuite dans une sorte d'oubli et dont l'étude n'a été reprise que tout récemment.

Wernher[3] a décrit une mastite chronique, qui se termine par induration avec destruction de l'élément glandulaire, une sorte d'atrophie douloureuse de la mamelle. Il a comparé ce processus à celui du « foie granuleux » et désigné l'affection sous le nom de mamelle granuleuse, de cirrhose de la mamelle. Cruveilhier[4] parle sommairement d'affections du même genre et dit qu'on peut distinguer ces atrophies mammaires du squirrhe atrophique à ce que la coupe ne donne pas de suc. A. Cooper, dans le chapitre intitulé *Maladie hydatique de la mamelle*, décrit une affection dans laquelle la mamelle « est farcie de kystes. Le volume des vésicules varie de celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une balle de fusil.... Dans la majorité des cas, la maladie envahit toute la mamelle.... La maladie hydatique du rein présente dans sa première période des points de

(1) Klippel. Thèse d'Allot, 1887, p. 52.
(2) Le Dentu. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1875, p. 607.
(3) Wernher. *Zeitschrift für rat. Medicin*, 1851, t. V, p. 155; 1854, t. V, p. 29.
(4) Cruveilhier. *Traité d'anat. pathol.*, t. III, p. 605.

ressemblance avec l'inflammation chronique simple.... Dans la seconde période, lorsque la fluctuation existe, on la reconnaît encore à l'indolence de la tumeur et de plus à l'existence de plusieurs points de fluctuation distincts les uns des autres. Mais le meilleur moyen d'arriver à un diagnostic précis consiste à faire une ponction dans le kyste ».

Velpeau a décrit sommairement la mastite chronique diffuse sous le nom d' « induration en masse[1] ». Virchow[2] l'appelle fibrome diffus. « L'affection, dit-il, débute par des phénomènes inflammatoires, notamment par une tuméfaction douloureuse », et il déclare que « cette affection est la même que nous connaissons dans les poumons, le foie et les reins sous le nom d'inflammation interstitielle ». Duplay l'appelle mammite parenchymateuse chronique. Kœnig[3], dans son *Traité de chirurgie*, lui consacre un chapitre court mais très important. Phocas[4], sous l'inspiration de son maître Tillaux, a consacré sa thèse inaugurale à l'étude de cette forme de mastite qu'il appelle *maladie noueuse*. Quelques mois auparavant, Mugnaï[5] avait étudié d'une manière particulière la « mastite interstitielle chronique de la période d'involution ».

La description de Cooper était tombée dans l'oubli, lorsqu'en 1883 Reclus[6] rappela l'attention sur cette forme clinique qu'il a caractérisée du nom de *maladie kystique*. Par là, Reclus a rendu un véritable service dont le besoin se faisait évidemment sentir, puisque nous voyons depuis Schimmelbusch[7] en Allemagne, Snow[8] en Angleterre, découvrir à nouveau cette maladie ancienne, sans même citer la remarquable description qu'il en a donnée. A l'ensemble symptomatique esquissé par Cooper, Reclus a ajouté un fait, la bilatéralité de l'affection. La « maladie kystique » est donc caractérisée par l'envahissement des deux mamelles et dans chaque mamelle par la présence de kystes, en nombre souvent considérable, occupant la glande entière.

Le syndrome clinique de Reclus existe incontestablement, et le nombre des observations publiées depuis 1883 prouve même qu'il n'est pas très rare. Des signes qui le constituent, l'un, la bilatéralité, que du reste Reclus ne donnait pas comme constante[9], s'est montré infidèle, mais pour chaque sein le syndrome subsiste.

Il s'agit de savoir si à ce syndrome clinique correspond une lésion anatomopathologique; c'est là le point important, car une maladie ne peut être scientifiquement constituée que par le rapprochement de lésions et de symptômes.

Les premiers examens anatomiques ont été faits par Malassez et Brissaud[10]. Le contenu des kystes est tantôt un liquide jaune, presque transparent, tantôt un liquide visqueux, brunâtre, trouble, avec des reflets verts, tantôt une bouillie athéromateuse. « L'anomalie consiste, d'après Brissaud, dans la réunion et la coexistence sur une seule et même mamelle des caractères qu'on n'observe point ensemble dans l'un ou l'autre des états physiologiques de cette glande.... Sur une coupe de la totalité de la glande, on reconnaît la substance dure,

(1) Velpeau, art. Mamelle du *Dict. de méd.*, et *Traité des maladies du sein*, p. 255.
(2) Virchow, *Traité des tumeurs*, t. I, p. 525.
(3) Kœnig, *Traité de chirurgie*, février 1886, t. II, p. 89.
(4) Phocas, Thèse de Paris, 1886.
(5) Mugnaï, Congrès de la Soc. ital. de chir. Rome, 1886.
(6) Reclus, *Revue de chirurgie*, 1883.
(7) Schimmelbusch, Congrès de Berlin, 1890.
(8) Snow, *The Lancet*, 1er février 1898, p. 240.
(9) *Revue de chirurgie*, 1883, p. 772.
(10) Brissaud, *Arch. de physiol.*, 1884, 1e série, p. 58.

fibreuse et nacrée du sein vierge, puis la substance grenue et lobulée du sein en lactation, enfin la substance fibro-graisseuse et à grains durs du sein flétri. » Les kystes se forment soit par le développement d'un acinus, soit par la confluence de tous les acini d'un même lobule à la suite de la destruction des cloisons conjonctives qui les séparent. Le tissu conjonctif est peu altéré, cependant « si avec un plus fort grossissement on limite son examen au lobule lui-même, on voit que tous les acini sont en quelque sorte encerclés dans une série de lamelles cellulo-fibreuses sur lesquelles l'épithélium paraît reposer immédiatement[1] ». De leurs examens, Malassez et Brissaud ont conclu qu'il s'agissait d'un épithélioma kystique intra-acineux[2].

La maladie kystique a donc été baptisée à sa naissance tumeur épithéliale, c'est-à-dire tumeur maligne, d'où cette conclusion thérapeutique, qu'il fallait enlever toute la mamelle et les deux si elles étaient toutes deux malades. Ainsi l'édification paraissait complète : au syndrome clinique de Reclus correspondait une lésion histologique définie, l'épithéliome kystique intra-acineux. Peu de temps après, les cas de Poncet et de Maunoury, publiés dans la thèse de Sourice[3], cas dans lesquels des maladies kystiques s'étaient comportées comme de véritables cancers, semblaient apporter une éclatante démonstration de cette doctrine.

Cependant la description histologique donnée n'était pas de nature à entraîner une conviction inébranlable; les planches qui y sont jointes ne prouvaient pas d'une manière indiscutable qu'il s'agissait d'épithéliome. D'autre part, Billroth avait déjà décrit et avec beaucoup de soin[4] des kystes solitaires ou multiples, qui se développent sans tumeur, qui correspondent absolument à la maladie kystique, et il s'était efforcé de montrer qu'il ne s'agissait pas là d'épithéliome, pas même de néoplasme. Divers auteurs avaient également décrit sous le nom de kystes simples, essentiels, séreux, une affection évidemment identique, et tous s'accordaient à considérer cette affection comme absolument bénigne[5]. En 1886, Phocas, développant dans sa thèse les idées de son maître Tillaux, décrivit, sous le nom de maladie noueuse, une forme de mastite chronique dont les symptômes sont presque identiques à ceux de la maladie kystique, et d'autre part, en 1887, Jeannel[6] donnant une observation très complète, intitulée « maladie kystique », conclut en disant : « En somme, dans cette observation, la marche clinique semble avoir été la suivante : mammite totale, régression de la mammite, production d'une induration mammaire avec noyaux isolés. Or, l'examen microscopique semble confirmer cette interprétation, en montrant l'envahissement et la dissociation des éléments glandulaires par le tissu conjonctif proliféré, avec cette particularité que la sclérose des lobules glandulaires semble s'accompagner de la dilatation kystique des conduits excréteurs ou des acini, lorsqu'elle commence, et semble aboutir, lorsqu'elle atteint son apogée, à la dissociation et à l'étouffement de ces mêmes éléments. »

(1) J'ai donné page 884 une figure où l'on voit très nettement la disposition encerclée des acini. Il ne s'agissait pas d'une maladie kystique, et j'ai montré que cette pièce pouvait éclairer les rapports des mammites chroniques avec les formations adéno-fibromateuses.

(2) Dans un cas, Brissaud s'est même demandé s'il n'y avait pas déjà infiltration épithéliale dans les espaces conjonctifs.

(3) Sourice, Thèse de Paris, 1887.

(4) Billroth, *loco citato*, p. 83.

(5) Voy. pour cette historique la thèse très bien faite de Brissé-Saint-Macary. Paris, 1883.

(6) Sourice, Thèse de Paris, 1887, obs. VIII, p. 69.

L'année suivante, dans la discussion de la Société de chirurgie, tout le monde admet le syndrome clinique de Reclus, mais tout le monde croit à la bénignité de l'affection. Verneuil cite le cas d'une jeune fille qui a complètement guéri par la compression et l'arsenic; aussi s'écrie-t-il : « Quand on veut me présenter ces tumeurs comme des ébauches d'épithéliomas, je ne puis pas ne pas être profondément surpris [1] ». En outre, fait important, Quénu décrit des lésions à peu près identiques à celles qu'avaient observées Malassez et Brissaud, mais il en donne une interprétation diamétralement opposée. Bien loin de les considérer comme caractéristiques d'un néoplasme malin, il les attribue à une cirrhose épithéliale [2].

Malgré tout cela, la maladie kystique avait eu un grand retentissement, et les jeunes gens, soit ignorance, soit entraînement vers le nouveau, croyaient fermement à l'existence de cette maladie caractérisée par un syndrome clinique et par des lésions histologiques spéciales, si bien que quand Rochard vint présenter à la Société anatomique une pièce histologique sous la rubrique *maladie kystique*, les membres présents, et j'étais du nombre, ne trouvant pas dans cette pièce les caractères de l'épithéliome, déclarèrent d'un commun accord : « Non, il ne s'agit pas de la maladie kystique décrite par Reclus et Brissaud; c'est une simple mammite chronique. » Rochard, qui avait bien constaté les symptômes de la maladie kystique, résistait, mais sans nous convaincre.

Depuis sont venus les examens de Toupet [3], et actuellement il est impossible de nier qu'un certain nombre de cas, qui sont cliniquement des maladies kystiques, ne sont anatomiquement que des mastites chroniques. Mais, d'autre part, les faits cliniques de Reclus, de Maunoury, de Valude, de Poncet [4], montrent que certains cas de maladie kystique se comportent comme de véritables cancers, et dans ces cas, Toupet [5], Pilliet [6], ont trouvé les lésions de l'épithélioma dendritique avec infiltration des cellules épithéliales dans les lacunes lymphatiques du tissu conjonctif.

Je reviendrai plus loin sur ces faits pour en donner l'explication.

J'ai fait moi-même l'examen histologique d'un certain nombre de pièces de maladie kystique. Deux de ces pièces m'avaient été remises par M. Reclus lui-même. C'est là un fait important, car il élimine l'objection qui consisterait à dire qu'il ne s'agissait pas de la véritable maladie kystique. Or, dans l'un des seins qui m'ont été remis par M. Reclus, il n'y avait que trois kystes et encore de très petites dimensions; dans l'autre il n'y en avait pas. Déjà le 15 février 1888, à la Société de chirurgie, mon maître, le professeur Trélat, disait à propos d'une malade présentée par M. Reclus : « Ces tumeurs que nous appelons fibromes multiples du sein, c'est-à-dire ces tumeurs du sein, qui sont multiples, dures, indolentes, permanentes, ont exactement les mêmes caractères que les kystes multiples de M. Reclus. Ces derniers ne diffèrent des premiers qu'en ceci, que les nodosités qui paraissent au toucher d'une dureté fibreuse sont en réalité des cavités distendues par du liquide. En d'autres termes, la maladie décrite par Reclus a absolument les mêmes caractères que les fibromes mul-

(1) *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 29 février 1888, p. 198.
(2) Voy. pour toute cette discussion le chapitre des *mammites chroniques*.
(3) Toupet, *Semaine médicale*, 8 octobre 1890.
(4) Sicre, Thèse de Paris, 1890, obs. I, II, III, IV, V.
(5) Toupet, *Semaine médicale*, 8 octobre 1890.
(6) Pilliet, *Bull. de la Soc. anat.*, juin 1891, p. 5. Voy. la figure 25, p. 276.

tiples de la mamelle; l'identité est complète. Le diagnostic n'est possible que par la ponction. »

L'identité n'est pas seulement clinique, elle est aussi anatomique. Les examens que j'ai faits m'ont conduit à la conclusion suivante que j'ai exposée à la Société anatomique, le 6 janvier 1893. La mammite noueuse et la maladie kystique sont deux modalités d'une seule et même affection de nature inflammatoire qui fait partie du groupe des cirrhoses épithéliales. La coexistence fréquente des kystes et des noyaux fibreux le prouve déjà. Entre les cas où la mamelle est farcie de kystes et ceux où elle est bourrée de fibromes, il y a une foule d'intermédiaires où kystes et noyaux fibreux coexistent en proportion variable.

Au point de vue histologique, ce qui frappe le plus, c'est l'hypertrophie du tissu conjonctif autour des éléments glandulaires.

L'organisation de la glande en lobule est nettement conservée. Comme cela s'observe dans la mamelle à l'état normal et surtout pendant la lactation, chaque lobule est séparé du tissu conjonctif ambiant par une zone lâche et lamelleuse. Dans l'intérieur du lobule, le tissu conjonctif est orienté autour des acini; il forme une série d'anneaux, régulièrement concentriques, qui encerclent chaque acinus. La prolifération conjonctive est donc nettement périacineuse. Ce tissu conjonctif est d'ailleurs adulte; c'est du tissu fibreux; mais il est très chargé de cellules embryonnaires, surtout dans les parties les plus rapprochées des éléments glandulaires.

Les culs-de-sac glandulaires eux-mêmes, les acini présentent des dimensions très variables. L'épithélium a manifestement proliféré, les cellules épithéliales sont irrégulièrement cubiques, presque informes, la plupart petites avec un noyau volumineux.

L'activité épithéliale est très variable suivant les points. On peut supposer qu'il y a une sorte de lutte entre l'épithélium et le tissu conjonctif. Ici c'est la production épithéliale qui l'emporte; le cul-de-sac glandulaire se distend et forme un kyste. Tant que le kyste est très petit, il peut être complètement rempli de cellules épithéliales vivantes, dont les noyaux fixent bien les réactifs; mais dès qu'il devient un peu volumineux on ne trouve plus de cellules vivantes qu'à la périphérie, et la cavité est remplie soit de cellules desquamées, conglomérées, soit du produit de sécrétion des cellules, sécrétion le plus souvent albumineuse, que le picro-carmin colore en jaune rosé. Macroscopiquement, le liquide contenu dans les kystes est tantôt visqueux et brun verdâtre, tantôt d'un jaune clair et transparent. On y trouve quelquefois une sorte de mastic. Quénu a constaté sur leurs parois de petits bourgeons hémisphériques, sessiles, de couleur blanc grisâtre, de volume variant depuis celui d'un grain de chènevis jusqu'à celui d'une noisette. Ailleurs, au contraire, c'est la prolifération conjonctive qui l'emporte et les éléments épithéliaux sont étouffés. Au milieu des zones fibreuses concentriques, on ne trouve plus que quelques cellules épithéliales informes; et même en certains points on n'en trouve plus du tout : l'épithélium a disparu; l'acinus est remplacé par un noyau fibreux.

Sur la même pièce, et quelquefois dans le même lobule, la lésion peut évoluer de deux façons différentes. Tantôt l'activité épithéliale l'emportant, l'acinus se dilate de manière à former un kyste; tantôt, au contraire, la prolifération conjonctive, plus active, étouffe l'élément glandulaire, et l'acinus se transforme en un petit noyau fibreux. Je ne crois pas que ces noyaux fibreux aciniens puissent jamais acquérir un volume considérable. En général, ils ne dépassent pas les

dimensions d'un petit pois. On trouve souvent des noyaux fibreux bien plus considérables; mais ils sont alors lobulaires et non aciniens; c'est-à-dire qu'il y a plusieurs centres de formation que le microscope permet de reconnaître.

Du côté des conduits galactophores, les lésions sont du même ordre. Autour, prolifération fibreuse plus ou moins abondante. Il y a même des cas où les lésions sont surtout péricanaliculaires, les acini étant complètement ou partiellement respectés. L'épithélium des canaux présente en général une prolifération intense, bien plus marquée que celle de la plupart des acini. Aussi sont-ils tous dilatés. Je ne crois pas que dans les canaux la prolifération fibreuse arrive jamais à étouffer l'élément épithélial. La dilatation est quelquefois régulière; c'est l'exception. En général elle est fort irrégulière. Il existe de petites dilatations latérales, en culs-de-sac, souvent fort rapprochées les unes des autres. Sur les coupes, chaque dilatation prend l'aspect d'une dent, et tout le canal celui d'une scie. Ces *figures en dents de scie* sont absolument comparables, dimensions mises à part, à celles qu'on observe si souvent dans les glandes de la muqueuse utérine en cas de métrite.

Dans quelle catégorie nosologique convient-il de faire rentrer ces lésions?

Trois opinions ont été soutenues au sujet de la maladie kystique. M. Brissaud [1], qui a fait l'examen des premières pièces de M. Reclus, a trouvé des lésions à peu près identiques à celles que je viens de décrire sommairement. Mais considérant surtout la prolifération épithéliale, il a pensé que l'affection devait rentrer dans la classe des épithéliomes, et lui a donné le nom d'épithéliome kystique intra-acineux. La conclusion qui découlait de cette manière de voir, c'est que le pronostic devait être réservé, que la maladie pouvait évoluer d'une manière maligne, et que, par suite, il fallait la traiter chirurgicalement et amputer le sein, ou plutôt les deux seins, puisque l'affection est d'ordinaire bilatérale. M. Reclus, qui avait donné la description clinique de la maladie, s'est conformé à cette manière de voir, basée sur l'histologie.

Puis Toupet [2] et Rochard [3] ont soutenu que le syndrome clinique de Reclus ne répond pas à une lésion anatomo-pathologique définie. Tantôt il s'agirait d'épithéliomes, tantôt il s'agirait d'affections tout à fait bénignes, de simples mammites chroniques. Cette opinion mixte sera fatalement celle des histologistes. Ces derniers, en effet, reçoivent des pièces de provenances diverses, et ils se bornent à en analyser les caractères anatomo-pathologiques, sans avoir de renseignements cliniques. Il en résulte qu'ils sont à la merci d'erreurs de diagnostic faites par d'autres. Ils peuvent très bien définir la nature de la lésion sur la pièce qui leur est confiée, mais si, par hasard, cette pièce a été mal étiquetée, leur conclusion bien que rigoureusement juste au point de vue histologique deviendra tout à fait vicieuse par les applications qu'on en fera. Or c'est là un réel danger, surtout quand il s'agit d'une maladie encore peu connue, surtout quand il s'agit d'un organe comme le sein où toutes les tumeurs peuvent devenir kystiques.

En analysant les observations, j'ai montré dans la première édition de ce traité que dans tous les cas où l'on a constaté soit cliniquement par les récidives, soit anatomiquement par un examen histologique bien fait, qu'il s'agissait d'épithéliomes, le syndrome clinique n'était pas au complet, ou péchait

(1) Brissaud, *Arch. de physiol.*, 1884, 1re série, p. 98.
(2) Toupet, *Semaine médicale*, 8 octobre 1890.
(3) Rochard, *Arch. gén. de méd.*, juillet 1891, p. 82.

par quelque point : l'affection n'était pas bilatérale, la mamelle n'était pas prise en totalité, il y avait eu écoulement de sang pur par le mamelon. Dans les cas où le syndrome clinique était au complet, il s'agissait non d'épithéliomes, mais de mammite chronique. J'en ai conclu que la maladie kystique est une mammite chronique.

C'est là la troisième opinion émise; la maladie kystique est une simple mammite chronique. Cette opinion a été soutenue d'abord par M. Tillaux au nom de la clinique, et par M. Phocas qui a étudié cette affection dans sa thèse sous le nom de *maladie noueuse*. M. Quénu, dans la discussion de la Société de chirurgie du 22 février 1888, défend la même opinion au point de vue anatomo-pathologique. Il rejette l'expression de mammite chronique; mais en s'appuyant sur une série d'arguments très puissants, exposés avec une grande rigueur logique et une remarquable clarté, il admet que l'inflammation joue un rôle important dans la pathogénie de l'affection, et qu'il s'agit « de ces scléroses que Charcot a si bien dénommées cirrhoses épithéliales, pour avertir que l'irritation épithéliale est le fait capital et primitif ». C'est dans la même catégorie qu'il faut ranger l'opinion de M. Verneuil.

La question qui se pose est donc de savoir s'il s'agit d'un épithéliome ou d'une mammite, d'un néoplasme ou d'une inflammation? Comme l'histoire des inflammations chroniques est encore entourée d'obscurités profondes, comme il est actuellement impossible de donner une définition sans reproche des néoplasmes, la question manque évidemment de base précise, elle est en quelque sorte un peu flottante. Mais bien qu'obscure elle peut être abordée avec fruit. Il existe, en effet, sur ce sujet difficile une sorte de compromis, d'entente explicite qui, bien que profondément insuffisante au point de vue doctrinal, est capable cependant de rendre de signalés services en pratique; et c'est déjà beaucoup pour l'affection qui nous occupe; car déclarer que la maladie kystique est un néoplasme épithélial, c'est ordonner au chirurgien de prendre le bistouri et d'opérer largement : au contraire, affirmer qu'il s'agit simplement d'une inflammation chronique, c'est lui commander l'abstention.

Eh bien, il est hors de doute qu'à l'examen microscopique des pièces légitimes, tous les histologistes qui ont étudié les affections de la mamelle déclareront d'un commun accord : « Il ne s'agit pas d'un néoplasme, c'est une inflammation chronique ».

Mais bien qu'on ne puisse se défendre de cette impression, on éprouve quelque embarras lorsqu'il s'agit d'en donner des raisons précises. Il y en a cependant.

C'est d'abord la conservation parfaite de l'ordonnance régulière de la glande en lobes, lobules et acini. Ce point a une certaine importance, car les néoplasmes vrais sont d'ordinaire plus déformants, plus perturbateurs de l'architecture générale des organes. C'est l'abondante infiltration embryonnaire, surtout au voisinage des acini, d'un tissu conjonctif d'ailleurs adulte et parfaitement normal. C'est le grand nombre des vaisseaux capillaires, qui ne présentent non plus aucune altération. C'est la disposition des cellules épithéliales, qui restent absolument limitées à la lumière des canaux ou acini, sans jamais envahir le tissu conjonctif; c'est encore l'aspect assez particulier de ces cellules qu'on n'observe guère dans les néoplasmes.

A ce faisceau de preuves anatomiques, on peut ajouter des arguments tirés de la clinique. La marche de la maladie est tout à fait irrégulière, elle est oscillante, suivant l'heureuse expression de Tillaux et de Phocas. Le sein malade

présente de grandes oscillations de volume. Les petits grains dont il est farci augmentent, diminuent, disparaissent même complètement, comme dans deux observations de Maunoury [1]. L'affection peut guérir sans intervention. M. Verneuil [2] a cité le cas d'une jeune fille qui a complètement guéri par la compression et l'arsenic. Cette marche, cette évolution n'est-elle pas diamétralement opposée au génie même des néoplasmes.

Mais prenons la question à un point de vue plus général. Voyons quels sont les processus morbides que l'on constate dans ces pièces et s'ils doivent imposer l'idée de néoplasme? En les comparant à ceux qu'on observe dans les autres organes glandulaires, nous pourrons peut-être éclaircir cette obscure question. On a fait la pathologie des tumeurs principalement, presque exclusivement à une certaine époque, qui n'est pas bien loin, avec celles du sein, tendance fâcheuse à plus d'un titre. En principe, il est toujours mauvais d'étudier un processus pathologique d'ordre général dans un seul organe, car cette étude exclusive entraîne comme corollaire nécessaire des inductions, qui, manquant d'une base suffisante, peuvent être dangereuses. En outre, le choix de la mamelle comme organe d'étude n'était peut-être pas très heureux, car c'est en quelque sorte un organe d'exception, glande exceptionnelle par son volume, unique par ses alternatives d'activité intense et de repos complet. Enfin comme cette glande est facilement accessible, la palpation chirurgicale permet d'y déceler les moindres modifications de consistance et de volume; et le clinicien est porté à considérer comme de véritables néoplasmes toute modification de cet ordre qui s'y produit à l'état chronique, et cela d'autant plus naturellement que les néoplasmes vrais se développent dans cet organe avec une particulière fréquence.

Or, quels processus pathologiques trouvons-nous ici? D'une part une réaction fibreuse; de l'autre une prolifération des éléments glandulaires, qui conduit dans certains cas à des dilatations kystiques.

La réaction fibreuse doit-elle entraîner l'idée de néoplasme? En aucune façon. Les faits ne manquent pas pour prouver qu'elle peut se produire très active, très intense dans beaucoup d'affections franchement inflammatoires. Dans l'organe même qui nous occupe, un bel exemple de production fibreuse d'ordre inflammatoire nous est fourni par la mammite contagieuse des vaches laitières, si bien étudiée par MM. Nocard et Mollereau [3]. Cette mammite amène la formation de noyaux fibreux quelquefois énormes qui ont l'air de véritables tumeurs. Or, elle est causée par un streptocoque qui vit dans les canaux glandulaires. Il ne saurait y avoir le moindre doute à cet égard : MM. Nocard et Mollereau ont isolé ce micro-organisme; ils l'ont cultivé à l'état de pureté, et ils ont reproduit la maladie en l'inoculant.

Les modifications des éléments glandulaires, la prolifération de l'épithélium, la formation de kystes sont-elles plus caractéristiques des néoplasmes?

Certainement non. Dans presque tous les organes glandulaires, il peut se former des kystes et en grand nombre sous l'influence de processus purement inflammatoires. Dans le rein, la néphrite interstitielle, qu'elle soit d'origine vasculaire ou glandulaire, amène souvent la formation de kystes tantôt isolés, tantôt au contraire conglomérés en grand nombre, de manière à constituer une

(1) Maunoury, *Progrès médical*, 7 janvier 1888, p. 5.
(2) *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 29 février 1888, p. 198.
(3) Nocard et Mollereau, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 109.

sorte de « maladie kystique ». Je ne parle pas ici de cette transformation kystique d'origine congénitale sur la nature de laquelle on n'est pas exactement fixé, mais bien de cette dégénérescence qu'on observe chez l'adulte et que tout le monde rattache à la néphrite interstitielle. Dans le testicule, autre organe glandulaire, on observe aussi des kystes. Je laisse de côté la « maladie kystique » du testicule, car notre ignorance est encore profonde à ce sujet; mais au sujet de l'épididyme, quoi de plus fréquent que ces petits kystes étudiés autrefois par Gosselin? Les glandules salivaires forment assez souvent de petits kystes, que personne jamais n'a eu l'idée de regarder comme des néoplasmes. Tout le monde ne s'accorde-t-il pas à attribuer une origine inflammatoire à cette dégénérescence scléro-kystique de l'ovaire, véritable « maladie kystique » dont la fréquence est extrême et qu'on commence aujourd'hui à mieux connaître? Enfin dans la muqueuse utérine les kystes sont loin d'être rares. Qui donc oserait dire que les œufs de Naboth sont des épithéliomes? Dans les leçons sur l'anatomie pathologique des métrites, M. Cornil a donné une figure d'une pièce très singulière dont j'ai fait moi-même représenter un autre point dans ce *Traité*. La muqueuse utérine est soulevée par des kystes en si grand nombre qu'ils ne sont séparés que par de minces cloisons. C'est là si l'on veut une « maladie kystique » de la muqueuse utérine, et cependant il est bien certain qu'il s'agit d'une métrite, c'est-à-dire d'une maladie inflammatoire.

Pour toutes ces raisons tirées, les unes de l'examen direct des préparations microscopiques, les autres de la comparaison avec les processus pathologiques des organes similaires, je crois qu'on est autorisé à ranger les lésions que je viens de décrire dans le cadre des inflammations chroniques. Or, comme dans la majorité, je pourrais dire dans la totalité des cas, où le syndrome clinique, donné par M. Reclus, a été nettement constaté, on a trouvé des lésions analogues, il faut conclure *que la « maladie kystique » n'est qu'une modalité des mammites chroniques.*

Dans sa communication à la Société de chirurgie, M. Quénu déclare qu'il ne s'agit pas d'une mammite chronique interstitielle vulgaire. Si je le rappelle ici, ce n'est pas pour me mettre en opposition avec lui, car je partage presque absolument sa manière de voir. M. Quénu considère l'affection comme une cirrhose épithéliale; c'est aussi mon avis, comme je le dirai explicitement plus loin. Mais contrairement à lui, je pense qu'il faut ranger les cirrhoses épithéliales du sein dans les mammites, comme on range les cirrhoses épithéliales du rein dans les néphrites. D'ailleurs, j'ai démontré, je crois, l'identité de nature de la maladie kystique et de la mammite noueuse; or, tout le monde s'accorde à considérer cette dernière comme une mammite. Enfin, Gaucher et Surmont ont réussi, en injectant dans les canaux galactophores d'une chienne en lactation des cultures de staphylocoques blancs provenant d'une mammite chronique, à produire une inflammation subaiguë qui a fait évoluer la glande vers l'état scléro-kystique.

J'arrive à une question bien plus délicate. Comme ces lésions que je viens de décrire et de classer dans les mammites chroniques se rencontrent absolument identiques dans ces tumeurs bénignes sur lesquelles on a tant discuté, qu'on a appelées tour à tour tumeurs adénoïdes, corps fibreux, fibromes, adénomes, adéno-fibromes, on peut se demander si ces tumeurs sont bien des néoplasmes dans le sens vrai du mot, si elles n'ont pas, elles aussi, une origine inflamma-

toire. Je suis fort enclin à le penser. D'ailleurs, la question n'est pas aussi neuve qu'on pourrait le croire, et quelques auteurs d'une grande autorité l'ont déjà tranchée dans le même sens. Virchow [1] n'hésite pas à dire que les fibromes de la mamelle, ceux que Cruveilhier a appelés les corps fibreux, sont le produit d'inflammations chroniques : « Il s'agit évidemment au début, dans ces cas, d'une mastite interstitielle, qui atteint quelques lobes des lobules de la glande et s'étend aux canaux et aux vésicules. » Kœnig [2] est du même avis : « Le fibrome de la glande mammaire, dit-il, représente le dernier terme de cette forme de mastite. On doit faire rentrer ici une partie des tumeurs décrites par Cooper sous le nom de *Chronic Mammary Tumor*, par Cruveilhier sous le nom de corps fibreux, et Velpeau sous celui de tumeurs hypertrophiques ou fibro-cystiques. » Kœnig appuie son opinion sur des examens histologiques qui lui ont permis de constater des lésions identiques à celles que je viens de décrire : « L'examen des nodosités récentes montre, ainsi que j'ai pu le constater dans un certain nombre de cas, une abondante infiltration de petites cellules dans le tissu conjonctif péri-acineux. Dans beaucoup d'endroits, l'infiltration cellulaire entre les acini était si abondante que les dernières disparaissaient à la suite de la dégénérescence graisseuse de leur épithélium : conséquence de la pression exercée par le tissu conjonctif environnant. »

A cette conception qui consiste à regarder la plupart des tumeurs adénoïdes de Velpeau comme des noyaux de mammite chronique partielle, les cliniciens ne manqueront pas d'objecter que ces tumeurs ont précisément pour caractère d'être encapsulées, très mobiles, sur les parties voisines, caractères qui sont opposés à ceux des tumeurs inflammatoires. Je répondrai que l'encapsulement au point de vue anatomique n'est pas toujours aussi complet que la mobilité pourrait le faire croire; je répondrai encore qu'il s'agit d'une inflammation chronique, bien différente des inflammations aiguës; je répondrai surtout que l'encapsulement peut s'expliquer par la disposition anatomique normale de la glande mammaire. Ces noyaux de mammite partielle ont, si l'on en juge par le nombre des éléments glandulaires qu'on y trouve, souvent pour origine un seul lobule de la glande. Or qu'on étudie un lobule normal de la mamelle, on verra que le tissu conjonctif intra-lobulaire, inter-acineux qui sépare les uns des autres les différents acini d'un même lobule, est bien différent par sa texture du tissu conjonctif inter-lobulaire. Entre les deux, il existe une zone lâche, lamelleuse, sorte de capsule péri-lobulaire naturelle. Rien d'étonnant à ce que cette capsule persiste quand le lobule se développe sous l'influence d'une inflammation chronique à lui limitée.

Quel est l'agent de ces inflammations chroniques? L'agent pathogène est souvent le staphylocoque blanc. Je l'ai trouvé dans des adéno-fibromes véritables. Mais il n'est pas probable que cet agent soit spécifique : il est, au contraire, très vraisemblable que d'autres micro-organismes atténués pourraient agir de même. Sur quels éléments l'agent pathogène agit-il d'abord? Il ne peut arriver dans la mamelle que par trois voies : les vaisseaux lymphatiques, les vaisseaux sanguins, les canaux glandulaires. Or, il est de toute évidence que la voie lymphatique ne saurait être mise en cause ici. La voie sanguine paraîtra non moins improbable si l'on se rappelle que la mamelle, loin d'avoir une vascularisation spé-

(1) Virchow, *Pathologie des tumeurs*, t. I, p. 328.
(2) Kœnig. *Traité de pathologie*. Trad. franç., t. II, p. 371, et note de cette même page.

ciale, puise ses vaisseaux pour ainsi dire au hasard dans tout le voisinage. On est donc conduit à penser que l'infection se fait par les canaux glandulaires, et l'examen histologique des pièces fournit un sérieux appoint à cette hypothèse. En effet, les canaux présentent constamment des altérations; il y a même des cas où ils sont seuls malades. Les altérations épithéliales sont toujours considérables; la prolifération conjonctive a nettement pour centre les appareils glandulaires, canaux ou acini qu'elle encercle de zones concentriques; enfin, l'infiltration embryonnaire est bien plus intense au voisinage de l'épithélium que partout ailleurs. Il semble donc bien réel que l'agent irritatif est endocanaliculaire, qu'il porte son action d'abord sur l'élément épithélial, et que la réaction conjonctive est secondaire aux altérations de l'épithélium. En d'autres termes, il s'agit là d'un processus commun à la majorité des organes glandulaires, que M. Charcot a très justement dénommé cirrhose épithéliale.

Je crois bon d'ajouter que la réalité de ce processus, qui avait pu paraître hypothétique ou obscur, a été démontrée par la pathologie comparée. La psorospermose du foie des lapins en est un bel exemple. M. Malassez, qui l'a soigneusement étudiée, a constaté l'évolution suivante des lésions. Au début, il se forme des végétations épithéliales avec dilatation des conduits et léger soulèvement de la paroi. Puis le tissu conjonctif réagit et forme dans l'intérieur du conduit dilaté des végétations abondantes. Mais alors l'épithélium disparaît complètement; les végétations s'anastomosent et forment par leur union des loges purement conjonctives, dans lesquelles on ne trouve plus d'épithélium, mais seulement des coccidies. Ces lésions présentent, on le voit, une grande ressemblance avec la cirrhose épithéliale de la mamelle; mais là on sait que le parasite qui est la cause du mal vit dans les cellules épithéliales elles-mêmes. La mammite chronique des vaches laitières est aussi particulièrement intéressante, comme tous les types de transition. Le microbe pathogène vit dans les canaux glandulaires, dont il ne sort jamais, nous disent Nocard et Mollereau. C'est à distance, secondairement, qu'il entraîne la réaction conjonctive. Mais, comme pour mieux montrer la nature inflammatoire du mal, il y a production de pus, les canaux glandulaires suppurent.

De cet exposé on peut tirer les conclusions suivantes : Il existe dans la mamelle une mammite chronique, cirrhose épithéliale, qui donne lieu à des symptômes cliniques variables suivant la modalité évolutive de son processus, et suivant sa distribution topographique.

Le processus est essentiellement caractérisé par des altérations glandulaires épithéliales qui sont primitives, et une réaction conjonctive qui est secondaire. Les différences dans les proportions relatives des altérations épithéliales et des altérations conjonctives engendrent deux types anatomo-pathologiques, qui ne sont bien tranchés que dans leur forme extrême et entre lesquels on trouve une foule d'intermédiaires.

Quand l'activité épithéliale l'emporte, il se forme des kystes. Si, au contraire, la réaction fibreuse plus intense étouffe l'épithélium, il se forme des noyaux fibreux dans lesquels on trouve des vestiges glandulaires plus ou moins atrophiés.

La distribution topographique entraîne des différences non moins importantes au point de vue clinique. Le processus est ou bien circonscrit ou bien généralisé à toute la glande.

Quand il est circonscrit, il porte soit sur les canaux seuls (cirrhose péricanaliculaire de certains auteurs), soit sur un seul lobule de la glande (cirrhose

lobulaire avec ou sans kyste comprenant un grand nombre, sinon la totalité des tumeurs adénoïdes de Velpeau).

Quand il est généralisé à toute la glande, on trouve réunies la cirrhose péricanaliculaire et la cirrhose lobulaire. Alors les deux modalités évolutives du processus produisent deux types cliniques différents : maladie kystique si l'activité épithéliale est plus intense, fibromes multiples si la réaction conjonctive l'emporte. Entre ces deux extrêmes, il existe une foule d'intermédiaires où les kystes et les noyaux fibreux s'associent en nombre variable.

Les mastites scléro-kystiques s'observent à tous les âges, mais on les voit avec une particulière fréquence chez les jeunes filles dans les années qui suivent la puberté et chez les femmes d'un âge mûr au moment de la ménopause. Je ne serais point étonné qu'elles prennent toutes naissance à l'un ou l'autre de ces moments, mais comme elles ont un début insidieux, une marche lente, et qu'elles sont peu ou pas douloureuses, bien des malades ne viennent consulter que longtemps après le début du mal. Certains auteurs attachent une grande importance étiologique aux troubles menstruels. Il est possible qu'ils aient raison. En tout cas, les malades atteintes sont souvent des femmes qui ont de fortes congestions mammaires au moment des règles. Le début est fréquemment insidieux, et c'est par hasard que les malades constatent dans leur sein la présence de nodosités multiples, dures, irrégulières ou arrondies, peu ou pas douloureuses à la pression. Dans d'autres cas, le début s'annonce par des douleurs, douleurs tensives, ordinairement de peu d'intensité, qui occupent toute la mamelle. En même temps l'organe se tuméfie et devient douloureux. Mais il ne faut pas s'attendre à trouver là des phénomènes inflammatoires bien manifestes. Il n'y a pas de réaction générale, pas de fièvre, et la peau ne présente aucune altération.

Il n'est pas absolument certain que ces deux modes de début appartiennent à la même affection. Kœnig considère la mastite qui débute par une tuméfaction douloureuse du sein comme une forme spéciale, extrêmement rare, qui doit se terminer fatalement par l'atrophie de la glande; il l'appelle mastite interstitielle diffuse. L'autre forme, qui débute par des nodosités multiples, serait une maladie différente. Cette opinion de Kœnig a une très grande valeur, car c'est lui qui a certainement le mieux décrit les mastites chroniques. Cependant, je ne l'ai pas adoptée, car il ne me paraît pas démontré que la tuméfaction générale de la glande ne puisse pas disparaître en laissant seulement une série de nodosités, et d'autre part parce qu'il y a des formes intermédiaires où la tuméfaction générale est peu accentuée et où les nodosités qui se forment ne dépassent guère le volume d'un pois. Je crois, en somme, que ces diverses modalités cliniques appartiennent à une même maladie d'évolution un peu variable. Quant à l'épithète d'*interstitielle* qu'adopte Kœnig, je la rejette absolument, car je crois, comme je l'ai exposé plus haut, que le processus de ces mastites chroniques est primitivement glandulaire, et que la réaction du tissu conjonctif, bien qu'elle puisse devenir prédominante, est secondaire. Je sais bien qu'on donne couramment le nom d'interstitielles à certaines néphrites dont le processus est très comparable à celui des mastites chroniques, mais ce n'est pas une raison, si cette dénomination est mauvaise, pour la généraliser.

Il est rare qu'on assiste au début de l'affection ; en général, quand les malades viennent consulter, elle évolue déjà depuis un certain temps.

Quelquefois, le seul symptôme qui attire l'attention des malades, c'est l'écou-

lement de liquide séreux par le mamelon. Sauf cet écoulement, elles n'ont remarqué aucune modification dans leurs seins. J'ai vu une malade qui avait aussi un écoulement abondant et permanent par le mamelon du sein droit depuis cinq ans. Elle avait pris l'habitude de vider ce sein matin et soir par des pressions et, malgré cela, elle était obligée de garnir le mamelon d'une compresse pour éviter d'avoir la chemise mouillée. Les lésions, très légères, ne se révélaient qu'à une palpation très attentive. Les acini n'étaient guère plus développés que ceux d'une femme enceinte. Chez une autre malade, qui se plaignait uniquement aussi d'un écoulement anormal, il n'y avait que deux petites nodosités, grosses comme des pois, siégeant sous le mamelon. Ces écoulements des mammites chroniques sont ou tout à fait limpides ou lactescentes, quelquefois brunâtres, mais jamais ils ne sont formés de sang pur.

L'examen par la vue ne révèle rien d'anormal. C'est à la palpation qu'il faut demander tous les renseignements. Les signes fournis par ce mode d'exploration sont très différents suivant les cas. Pour la commodité de la description, je distinguerai deux types principaux, mais je me hâte de déclarer qu'ils peuvent se trouver réunis ou combinés en proportions diverses.

Dans la forme tout à fait diffuse, où la mamelle est prise en totalité et également dans ses diverses parties, si l'on saisit l'organe à pleine main transversalement ou verticalement, d'un côté à l'autre ou de haut en bas, on croit sentir une tumeur volumineuse, l'occupant tout entier. Mais si, après cette constatation, on palpe d'avant en arrière en étalant la mamelle sur le thorax, l'énorme tumeur qu'on avait cru sentir disparaît, s'évanouit, ou plutôt elle se résout en une infinité de grains, de minuscules nodosités. Ces nodosités sont fermes, arrondies ou bien irrégulières. Leur volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois ou d'une noisette. Suivant la comparaison de Phocas, on dirait qu'on a piqué une grande quantité d'épingles dans l'épaisseur de la mamelle, et qu'on en sent les têtes à travers la peau.

J'ai vu une malade chez qui les tumeurs multiples, en frottant les unes contre les autres, donnaient à la palpation la sensation de collision crépitante.

Dans la forme à noyaux multiples, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'existence de deux ou trois nodosités, quelquefois davantage, nodosités rondes, assez dures parfois, un peu douloureuses à la pression, dont le volume atteint ou dépasse celui d'une noix et même d'un œuf.

Dans les deux formes on peut trouver les ganglions axillaires engorgés, mais c'est l'exception. Ces deux formes sont d'ailleurs fréquemment associées. Les malades viennent souvent consulter pour une ou deux tumeurs plus volumineuses qu'elles ont seules remarquées. Mais en les examinant attentivement, on constate que le reste de la glande est farci de nodosités.

Je ne crois pas qu'il y ait lieu de décrire deux types cliniques suivant que le processus est principalement fibreux ou principalement kystique. Les kystes sont si durs qu'ils donnent l'impression de noyaux fibreux. Seule la ponction exploratrice révèle leur nature. Et puis il est fréquent, habituel même, qu'à côté des kystes il existe des noyaux fibreux.

La marche est très variable. J'ai déjà dit que tantôt le début est absolument insidieux, tantôt il s'accuse par un engorgement diffus de toute la glande, qui laisse à sa suite les grains ou nodosités caractéristiques. Quelquefois, la maladie reste à l'état d'ébauche : elle rétrocède, et en quelques mois disparaît. Dans l'immense majorité des cas, elle persiste plus ou moins longtemps, et il n'est

pas sûr qu'elle puisse ensuite complètement guérir. Peut-être laisse-t-elle alors des traces indélébiles. En tout cas, et c'est là un fait important, la marche est irrégulière, oscillante, comme dit Phocas. Certaines nodosités diminuent, disparaissent même, tandis que de nouvelles se développent et que d'autres augmentent de volume. « Il n'est pas rare, dit Kœnig[1], de voir la mastite interstitielle se développer par poussées successives et dans les deux seins simultanément. C'est principalement au moment des règles que l'on voit survenir de nouvelles nodosités; le sein tout entier devient douloureux, et assez souvent il sécrète à ce moment un liquide plus ou moins aqueux, ressemblant à du lait. En même temps, les ganglions de l'aisselle se tuméfient et deviennent douloureux. Après les règles, les symptômes inflammatoires disparaissent, et il ne reste plus que la ou les nodosités. »

Quelle est, ou plutôt quelles sont les terminaisons de cette maladie? La mastite diffuse peut se terminer par atrophie de la mamelle. Le tissu conjonctif infiltré de produits inflammatoires se rétracte : les acini sont étouffés, et il ne reste que quelques conduits excréteurs qui peuvent devenir kystiques (Virchow). C'est une sorte de sclérose atrophique, la cirrhose mammaire de Wernher. Cette terminaison est rare, mais paraît bien établie. Billroth[2] en a publié un remarquable exemple. Dans d'autres cas, la maladie peut complètement guérir, ainsi que je l'ai déjà dit.

Le plus souvent les lésions persistent indéfiniment. Tantôt elles restent à l'état stationnaire, tantôt l'un des noyaux prend un volume plus considérable que les autres. Dans ce cas, et surtout dans les formes circonscrites, on est conduit à porter le diagnostic d'adéno-fibrome. Ce diagnostic est-il exact? Existe-t-il une différence entre les noyaux persistants de mammite chronique et les tumeurs adénoïdes de Velpeau? Je ne le crois pas. Ceci nous ramène à la grosse et difficile question des rapports de l'inflammation chronique avec certaines tumeurs. Je l'ai suffisamment étudiée précédemment pour ne pas y revenir. Je me borne à rappeler que les hypothèses que je défendais dès 1891 ont pris corps depuis que j'ai constaté dans des recherches faites avec mon interne Longuet des micro-organismes dans les adéno-fibromes.

Le diagnostic des mammites chroniques peut être très simple ou très difficile suivant les cas, et aussi suivant les idées qu'on adopte sur leur évolution.

Lorsqu'il n'y a pas de noyaux volumineux, qu'on ne trouve dans la glande qu'une infinité de petits grains du volume d'une tête d'épingle ou au plus d'un pois, quand la marche présente ce caractère oscillant qu'on ne retrouve pas dans les autres affections du sein, quand les poussées se font surtout au moment des règles, il ne saurait guère y avoir d'hésitation. Lorsqu'il existe des noyaux indurés volumineux, il est impossible de les distinguer des adéno-fibromes multiples; mais doit-on chercher à le faire? Je ne le pense pas, puisque je considère ces adéno-fibromes multiples comme une terminaison des mastites chroniques. Lorsqu'un seul noyau se développe, on peut dire indifféremment, à mon avis du moins, qu'il s'agit d'un noyau de mammite chronique ou d'un adéno-fibrome puisque je considère ces deux affections comme identiques.

Enfin, lorsque la plupart des noyaux sont kystiques, il est fort légitime de porter le diagnostic de maladie kystique, mais en se souvenant que l'affec-

(1) Kœnig, 4e édit., trad. franç., t. II, p. 92.
(2) Billroth, *loco citato*, p. 55.

tion est de nature tout à fait bénigne, que le syndrome de Reclus correspond anatomiquement non pas à un épithéliome, mais à une forme des mastites chroniques.

Une réelle difficulté de diagnostic surgit ici. On peut confondre la maladie kystique avec certains épithéliomes dentritiques. Ce sont même ces erreurs de diagnostic qui ont entretenu une confusion fâcheuse en empêchant d'assigner à la maladie kystique sa véritable place nosologique. En effet, dans certains cas où le diagnostic de maladie kystique avait été porté, on a constaté soit cliniquement par les récidives, soit anatomiquement par l'examen histologique, qu'il s'agissait de tumeurs malignes. Dans les cas de ce genre le syndrome clinique n'était pas au complet. Sur six observations (Reclus, Maunoury, Valade, Poncet, Tuffier), 4 fois il n'y avait rien de net dans la mamelle du côté opposé; dans un cinquième cas (Valade) il y avait un petit noyau, mais on ne dit pas ce qu'il est devenu. Dans le cas de Tuffier, les deux seins étaient pris, mais il y avait un autre signe, qui aurait permis de faire le diagnostic, c'est l'écoulement de sang par le mamelon. « Ce caractère, a dit Kirmisson [1] à la Société de chirurgie, a peut-être une certaine importance diagnostique. En effet, dans la tumeur kystique, l'écoulement n'est jamais de sang pur, mais seulement d'un liquide plus ou moins teinté. » Je suis absolument de cet avis. L'écoulement de sérosité indique en général une affection inflammatoire chronique; l'écoulement de sang indique au contraire un néoplasme épithélial, quelquefois, très rarement, un épithéliome véritable, le plus souvent un épithéliome dendritique. Cet écoulement de sang a été constaté dans les cas de Maunoury, de Tuffier, et dans un cas de Reclus, dont l'examen histologique a été confié à Brissaud. C'est peut-être dans ce cas que ce dernier a vu une infiltration épithéliale dans le tissu conjonctif. Les observations cliniques et les examens histologiques ayant été publiés séparément, je n'ai pu m'en assurer.

Enfin, dans la plupart des cas d'épithéliome dendritique, la glande n'est pas envahie en totalité.

Il y a donc trois signes d'une certaine importance : unilatéralité, écoulement de sang par le mamelon, localisation dans une partie de la mamelle qui doivent faire penser à l'existence d'un épithéliome même s'il existe deux ou trois kystes distincts. Ce sont les signes que j'ai donnés en 1891 comme caractéristiques de l'épithéliome dendritique.

Assurément ces signes n'ont pas une valeur absolue. La mastite chronique peut être unilatérale; elle peut être partielle et, d'autre part, l'épithéliome peut être bilatéral. Je crois cependant que ces trois signes, lorsqu'ils sont réunis, ont une grande valeur. Je ne sache pas, d'ailleurs, que l'écoulement de sang pur ait été observé dans les mammites.

Le traitement des mammites chroniques ne doit pas être opératoire. M. Reclus, s'appuyant sur les conclusions histologiques de Malassez et de Brissaud, avait d'abord déclaré qu'il fallait pratiquer l'amputation du sein dans tous les cas de maladie kystique. Comme l'affection est souvent bilatérale, cette doctrine a conduit dans bien des cas à amputer les deux seins. Cette manière de faire est aujourd'hui abandonnée. M. Reclus lui-même y a renoncé. L'amputation n'est jamais indiquée dans les mammites chroniques quelle que soit leur forme. L'affection est trop bénigne pour justifier une exérèse, mais pour bénigne

[1] Kirmisson, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 25 février 1888, p. 185.

qu'elle soit elle n'en est pas moins tenace, et nous n'avons guère de traitement réellement curatif à lui opposer.

La compression associée à l'iodure de potassium est celui qui donne les meilleurs résultats. Mais la compression est pénible et ses résultats ne sont pas toujours durables. On voit des malades dont les noyaux fondent en quelque sorte sous l'influence de la compression, mais pour reprendre ensuite leur volume primitif.

On peut obtenir la régression des kystes en injectant dans leur cavité des solutions modificatrices. Depuis quatre ans que j'emploie ce traitement, je n'ai pas vu un seul accident. Je me sers d'une solution concentrée d'acide phénique dans la glycérine (parties égales) et j'en injecte de 2 à 6 gouttes. L'injection détermine quelquefois des douleurs assez vives, mais cela est exceptionnel. J'en ai fait dans des noyaux fibreux, c'est surtout dans ces cas que les douleurs ont été vives et le résultat a été insignifiant ou nul, comme on pouvait le prévoir. Dans un cas, où le seul symptôme était un écoulement abondant par le mamelon, et où il n'existait que deux petits noyaux gros comme des pois siégeant sous l'aréole, j'ai réussi à arrêter l'écoulement à la suite d'une injection qui, ayant pénétré dans le canal galactophore, était ressortie par le mamelon. Il y avait sans doute une cavité kystique, mais elle devait être bien minime. M. Heurtaux (de Nantes) m'a dit avoir obtenu également la guérison d'un certain nombre de kystes par des injections d'éther iodoformé.

Quand un noyau prend un volume exagéré et préoccupe les malades, on peut en faire l'ablation, mais sans amputer le sein.

CHAPITRE IV

TUBERCULOSE

Des abcès tuberculeux nés des côtes, ou même de la plèvre comme dans le cas célèbre de Johannet [1], peuvent envahir secondairement la mamelle. J'ai déjà cité des cas de ce genre à propos des abcès sous-mammaires. On a observé aussi des altérations tuberculeuses de la peau du sein. Je laisse tous ces faits de côté, pour m'occuper exclusivement des tubercules qui prennent naissance dans l'épaisseur même du parenchyme mammaire. Nous aurons à chercher s'il s'agit là d'abcès froids vulgaires se développant dans le tissu conjonctif, ou s'il s'agit d'une tuberculose spéciale ayant son origine dans la glande elle-même.

Astley Cooper a décrit la tumeur scrofuleuse de la mamelle; Velpeau consacre plusieurs chapitres à la tuberculose. Cependant Virchow, dans son *Traité des tumeurs*, Cornil et Ranvier dans la première édition de leur *Manuel d'histologie pathologique*, déclarent qu'on ne connaît pas d'exemples de tubercules de la mamelle. Dubar, étudiant les observations des deux chirurgiens cités, arrive à les éliminer presque toutes. Sans reprendre cet inutile travail de revision, je dois dire qu'il ne me paraît pas douteux qu'Astley Cooper, Velpeau, Fœrster,

[1] Johannet, *Revue méd.-chir.*, t. XIII, p. 501.

aient observé des abcès tuberculeux de la mamelle. Richet [1], en 1880, décrit 2 cas de tuberculose de la glande mammaire. Si l'un est un peu confus, l'autre est complet, puisque Robin en a fait l'examen histologique, et il datait déjà à cette époque de vingt-deux ans. Toutefois, il est juste de reconnaître que l'étude véritablement scientifique de la tuberculose mammaire ne commence qu'avec la remarquable thèse de Dubar [2], qui d'un seul coup l'a portée à un haut degré de perfection. Puis sont venus les travaux d'Ohnacker, Orthmann, Habermaas, Piskacek, Hering, Maudry, Bender, Berchtold, Remy et Noël, Villard, Robinson, Sabrazès et Binaud, Reerink. On trouvera cet historique très complètement traité dans le mémoire de Sabrazès et Binaud. En 1891, j'ai pu réunir 37 faits qui m'ont permis de tracer l'histoire de la tuberculose mammaire [3].

Anatomie pathologique et pathogénie. — Dubar distingue deux formes de tuberculose de la mamelle, la forme disséminée et la forme confluente. Ohnacker n'admet pas cette distinction. Pour lui l'affection est localisée au début, disséminée plus tard et finalement confluente; c'est une simple affaire d'évolution. Ohnacker paraît s'être mépris sur la distinction de Dubar. Il est bien certain que des noyaux voisins les uns des autres gravitent autour d'un même centre et sont destinés à devenir confluents, mais il est non moins certain que la mamelle peut être envahie simultanément en plusieurs points bien distincts les uns des autres : il existe alors plusieurs centres de formation tuberculeuse. La distinction établie par Dubar est donc parfaitement légitime, et il faut la conserver. La granulie de la mamelle n'ayant jamais été observée, nous aurons à étudier deux formes de tuberculose mammaire : 1° la forme à noyaux isolés; 2° la forme à noyaux adjacents, confluents.

Dans la première forme, forme disséminée, qui est de beaucoup la plus rare, on trouve dans le sein des noyaux distincts séparés les uns des autres par du tissu mammaire normal ou à peine altéré. Au début, ces noyaux, du volume d'un pois, d'une noisette, d'une amande, sont jaunâtres au centre, couleur de châtaigne cuite, d'un gris bleuâtre à la périphérie. Assez fermes, mais cependant friables, ils se laissent écraser sous le doigt. Les noyaux voisins les uns des autres peuvent, s'ils augmentent, devenir confluents. La caséification du centre et l'extension périphérique amènent la formation de plusieurs abcès à parois fongueuses. Il y en avait deux dans un cas d'Ohnacker. Dans un autre fait du même auteur, plusieurs cavités grandes ou petites traversaient la mamelle sans

(1) Richet, *Gazette des hôpitaux*, 15 mai 1880, p. 455.

(2) Dubar, Thèse de Paris, 1881.

(3) Voici l'indication bibliographique de ces 37 observations : Billroth, *Deutsche Chir.*, Lief. XVI, p. 50 (2 obs.). — Richet, *Gaz. des hôp.*, 15 mai 1880, p. 455. — Dubar, Thèse de Paris, 1881. — Le Dentu, *Revue de chir.*, 1881, p. 26. Examen histologique par Quénu. — Poirier, *Arch. gén. de méd.*, 1882, t. I, p. 59. Un cas chez l'homme, examen histologique par Mayor. — Verneuil, Duret, *Progrès méd.*, 1882, t. X, n° 9, p. 157 (2 cas). — Ohnacker, *Arch. für klin. Chir.*, 1883, t. XXVIII, p. 366 (2 cas). — Verchère, Thèse de Paris, 1884, obs. XXXIX, p. 119. — Coudray, Thèse de Paris, 1884. — Orthmann, *Virchow's Arch.*, t. C, p. 365 (2 cas). — Habermaas, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1886, t. II, p. 44 (2 cas). — Reclus, *Clin. chir.*, p. 418 — Souplet, *Bull. de la Soc. anat.*, 18 juin 1886, p. 443. — Piskacek, *Medicin. Jahrb.* Wien, 1887, p. 613 (8 obs.). — Kramer, *Centralblatt für Chir.*, 1888, p. 866, rapporte un cas personnel en faisant l'analyse du travail de Piskacek. — Campenon, *Semaine méd.*, 1888, t. VIII, p. 413 (2 cas). — Hebb, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1888, p. 446. — Dubreuil, *Gazette méd.*, 1888, n° 17, p. 198. — Shattok, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1889, p. 391. — Kummer, *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1890, p. 275. — Reverdin, *Eod. loc.* (2 cas). Reverdin dit en outre que Bruns a observé 2 cas de tuberculose mammaire avec constatation des bacilles; je n'ai pu trouver la relation de ces deux cas. — Thierry, Communication orale.

communiquer les unes avec les autres. Il est étrange qu'ayant observé des faits de ce genre, il ait pu nier la forme disséminée de la tuberculose mammaire. Quelquefois, à la coupe de la paroi de ces cavités, on voit saillir sur la surface de petits noyaux rouges, gris ou jaunes, au milieu desquels on peut distinguer à l'œil nu ou à la loupe une lumière d'où s'écoule un liquide trouble blanc jaunâtre. On a tout de suite l'idée qu'il s'agit de conduits excréteurs, et nous verrons qu'il en est réellement ainsi.

Dans la forme confluente, la plus fréquente, on trouve une tumeur unique, plus ou moins volumineuse, bosselée, mal circonscrite, qui déforme la glande. Cette tumeur ne tarde pas à se caséifier à son centre, à se creuser d'une cavité irrégulière, anfractueuse, avec des dépressions, des saillies, séparant à demi des cavités secondaires, qui quelquefois ne communiquent que par des trajets sinueux. La paroi est épaisse, tomenteuse, pourvue de sortes de franges ou de villosités à sa face interne, paraissant par sa face externe pénétrer dans le tissu sain, qu'elle envahit progressivement. Sur la coupe de cette paroi épaisse, dure, blanc grisâtre, d'aspect fibreux, on aperçoit des groupes de petits nodules, gros comme une tête d'épingle, grisâtres, demi-transparents. Quelques-uns sont opaques, déjà caséifiés à leur centre. En somme, l'aspect macroscopique, qu'il est inutile de décrire davantage, est absolument celui d'un abcès froid.

Les lésions histologiques sont à peu près les mêmes, quelle que soit la forme macroscopique. Les légères différences qu'on a constatées dans cer-

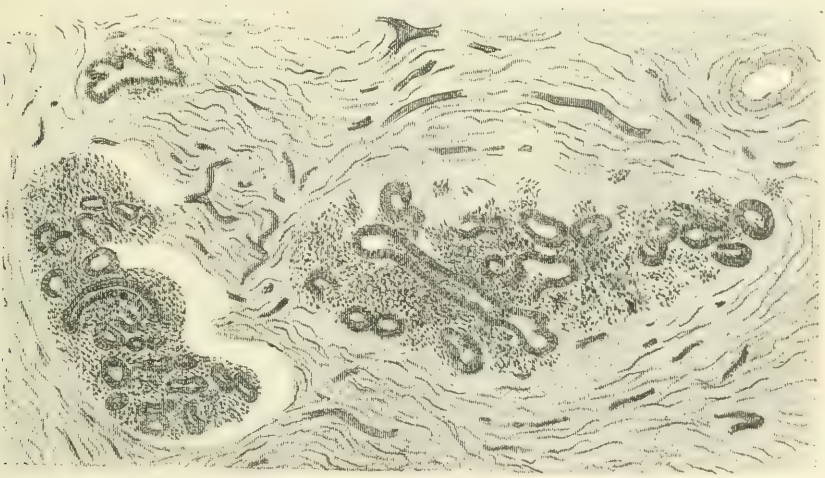


Fig. 158. — D'après Dubar.

tains cas paraissent tenir uniquement à la rapidité de l'évolution. J'étudierai séparément les altérations au niveau des acini et au niveau des conduits excréteurs.

Si l'on examine au microscope un noyau tuberculeux jeune, ou, ce qui revient au même, la partie la plus externe de la paroi d'un noyau déjà caséifié, là où les lésions sont récentes et progressives, on voit à un faible grossissement (60 D.) que le lobule a pris un aspect granuleux. Les acini et les fins conduits excréteurs sont encore visibles et nettement reconnaissables, mais dans le tissu

conjonctif inter-acineux qui les sépare on voit un fin piqueté, une infinité de petits points d'un rouge intense, si la préparation a été colorée au picro-carmin. Ce sont des cellules embryonnaires qui ont pullulé dans l'intérieur même du lobule au contact immédiat des acini. On se rend compte de cette disposition sur la figure ci-jointe.

Ce sont là des lésions d'ordre inflammatoire : rien à cette période ne permet

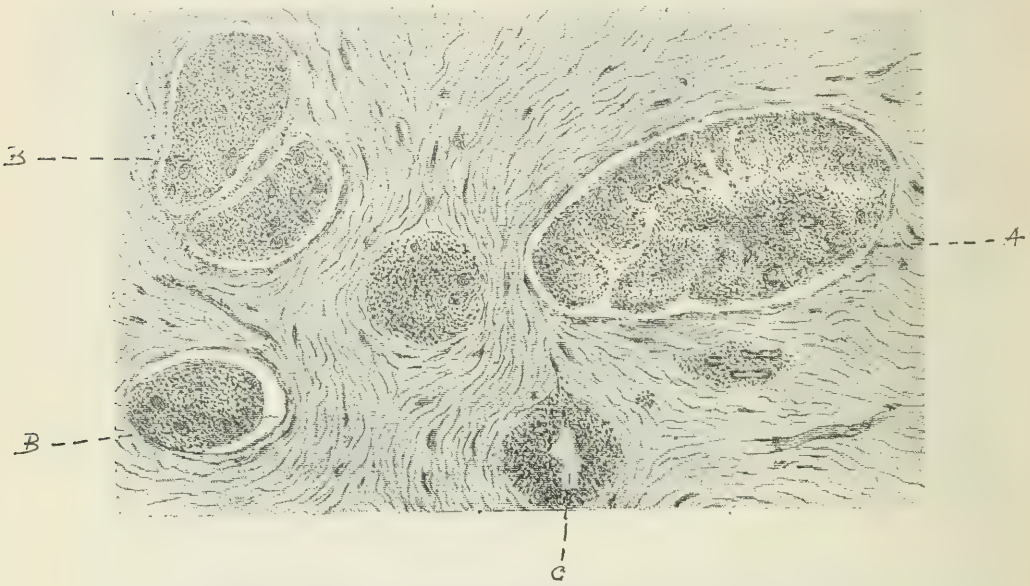


Fig. 159. — D'après Dubar.
A, canalicules. — B,B, cellules géantes. — C, noyaux caséifiés.

de dire qu'il s'agit de tuberculose. Un peu plus tard, sous le même grossissement, les lobules, dont la forme générale est conservée, sont devenus unifor-

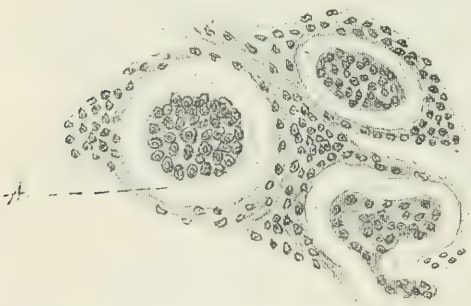


Fig. 160. — D'après Ohnacker.
A, paroi propre de l'acinus.

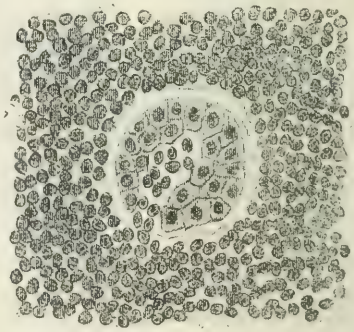


Fig. 161. — D'après Dubar.

mément granuleux. Les acini ont complètement disparu, c'est à peine si l'on reconnaît par places quelques conduits glandulaires (A, fig. 159). Dans des lobules voisins on distingue des cellules géantes (B, B, fig. 159). Quelques noyaux sont même déjà caséifiés (C, fig. 159).

Si l'on examine ces mêmes lobules malades à un plus fort grossissement (500 ou 400 d.), voici ce que l'on constate. Dans le premier stade, le tissu conjonctif intra-lobulaire, inter-acineux est infiltré de cellules embryonnaires, vivaces, qui se colorent d'une manière intense par le picro-carmin. En même temps la paroi propre de l'acinus paraît considérablement augmentée de volume (A, fig. 160). L'acinus lui-même est agrandi, comme cela arrive dans la plupart des affections inflammatoires de la mamelle. Mais bientôt la paroi propre, bien qu'épaissie, est comme rongée par les cellules embryonnaires qui l'entourent de toutes parts. Elle cède en un point : les cellules embryonnaires pénètrent dans la cavité glandulaire, et se mêlent aux cellules épithéliales (fig. 161). Puis, sans qu'il soit possible de suivre bien nettement les périodes de transition, on trouve dans l'intérieur du lobule des cellules géantes en grand nombre. La paroi propre de l'acinus a disparu et les cellules embryonnaires, prenant une apparence plus ou moins épithélioïde, entourent complètement la cellule géante. Il est difficile de dire comment se forment les cellules géantes. Cependant, dans certains cas, on trouve ces cellules en grand nombre dans le champ du lobule ; elles sont disposées les unes par rapport aux autres comme les acini ; leur forme rappelle celle de l'acinus ; une portion de la paroi propre de ce dernier peut même persister autour de la grosse cellule ; il semble que chaque cellule géante ait pris la place d'un acinus, et l'on ne peut se défendre de l'impression que la cellule géante se soit en quelque sorte substituée à l'élément primitif de la glande. Quelquefois on trouve dans la cellule géante une série de noyaux, rangés en couronne à sa périphérie, comme si cette cellule énorme était le résultat de la fusion des cellules épithéliales. Cette disposition est très nette dans la figure ci-jointe (fig. 162). Et même, d'après Dubar, on pourrait voir quelquefois en dedans de la couronne de noyaux, dans la cellule géante elle-même, quelques cellules épithéliales insuffisamment fondues les unes avec les autres et encore parfaitement reconnaissables. Aussi Dubar admet-il que les cellules géantes se forment dans l'intérieur des acini aux dépens des cellules épithéliales. Orthmann et Piskacek semblent admettre cette opinion. Sabrazès et Binaud se sont au contraire vivement élevés contre cette manière de voir en s'appuyant sur des arguments de grande valeur. Ils ont parfaitement trouvé les éléments décrits par Dubar et dont je viens de parler ; ils ont constaté comme Dubar que ces éléments ont une origine acineuse, mais, voilà le fait capital, ils déclarent que ces éléments résultent de modifications banales dans l'architecture de l'acinus, qu'ils ne sont pas des cellules géantes et n'ont avec elles qu'une simple analogie d'apparence. De plus, ils ont constaté nettement sur leurs coupes que les vraies cellules géantes résultent de la coalescence des grandes cellules mononucléaires, qui ne sont elles-mêmes que des leucocytes ou des cellules dérivées du tissu conjonctif. Ainsi les follicules tuberculeux se développeraient non pas aux dépens des cellules épithéliales, mais bien aux dépens des cellules mésodermiques.

Fig. 162. — D'après Ohnacker.

Au niveau des conduits galactophores, le processus est presque identique, et les différences sont uniquement topographiques. Au début, on observe autour

du conduit une abondante infiltration embryonnaire qui forme une sorte de noyau (fig. 163). Bientôt ce noyau fait saillie dans la lumière du conduit en refoulant, puis détruisant la membrane limitante, et les cellules géantes ne tardent pas à apparaître. Mais là leur origine est encore plus difficile à saisir; on en trouve au voisinage immédiat des conduits, dans leur paroi, dans leur lumière, et il est impossible de dire aux dépens de quels éléments elles se forment. Cette évolution est à peu près identique à celle qu'on observe au niveau des canaux excréteurs du testicule, c'est-à-dire dans l'épididyme.

Fig. 163. — D'après Dubar.

Quand l'évolution du processus tuberculeux est très rapide, c'est surtout au niveau des conduits excréteurs que les lésions diffèrent. Au niveau des lobules, on observe toujours l'infiltration des cellules rondes, la destruction des acini et la formation de cellules géantes dans les acini. Mais au niveau des conduits excréteurs, l'évolution du processus est moins parfaite, et l'on trouve une simple infiltration diffuse. Ce sont là des lésions inflammatoires, sans caractère tuberculeux précis. Il en était ainsi dans le second cas d'Ohnacker où la maladie avait débuté pendant la lactation. Les inoculations ont prouvé qu'il s'agissait bien de tuberculose.

Les bacilles sont en nombre très variable. Habermaas en a trouvé. Dans un cas de Orthmann, ils étaient très nombreux : il y en avait dans la plupart des cellules géantes, en général de 1 à 3, de 5 à 8 dans quelques-unes. Au contraire, dans un cas de Piskacek, il fallut faire des centaines de coupes pour en trouver deux ou trois, et dans deux autres faits (Piskacek, Shattok), on ne put déceler leur présence. Hering, Roux, Reverdin et Mayor en ont décelé un petit nombre. Maudry n'en a trouvé que dans 2 cas sur 4. Bender, Berchtold, Remy et Noel, Villard, Robinson, Sabrazès, Brissaud et Reerink en ont vu quelques-uns. Enfin un certain nombre d'inoculations ont donné des résultats positifs.

Outre ces lésions glandulaires, Dubar a constaté des altérations du tissu conjonctif interlobaire et interlobulaire. Il se forme là aussi des follicules tuberculeux. Enfin Dubar a observé des lésions des vaisseaux. Ces lésions, surtout accentuées sur les petites artères, consistent principalement en une prolifération active des cellules endothéliales de la couche interne. Il s'agit donc d'une endartérite végétante, qui peut être poussée au point d'amener l'oblitération du vaisseau. Cette oblitération serait rare d'après Sabrazès et Binaud. Dubar à trouvé aussi sur quelques filets nerveux des bosselures du névrilème, qui correspondent à de petits noyaux de cellules embryonnaires situés au milieu des tubes nerveux.

Je n'ai suivi l'évolution du processus tuberculeux que jusqu'à la formation des follicules qui dans les parties glandulaires sont ordinairement complets, cellules géantes au centre, couronne de cellules épithélioïdes entourées elles-mêmes de cellules embryonnaires. Ultérieurement, les granulations, les amas embryonnaires subissent les mêmes altérations que partout ailleurs : dégénérescence vitreuse, puis caséeuse, et enfin ramollissement. Pendant que la couche la plus interne se détruit ainsi pour constituer le pseudo-pus tuberculeux, la lésion progresse à la périphérie, et la même série de modifications se

produisant sur des couches de plus en plus excentriques amène l'agrandissement de la cavité centrale. Il est absolument inutile d'insister sur cette évolution aujourd'hui bien connue, qui ne présente rien de spécial dans la mamelle, non plus que sur le travail ulcératif qui amène l'ouverture spontanée de ces collections.

Comment, dans ces cas, se fait l'infection? trois hypothèses sont possibles. Les bacilles pénètrent par les conduits galactophores: ils sont amenés par les vaisseaux sanguins; ils arrivent par les vaisseaux lymphatiques. Le transport des bacilles par les vaisseaux lymphatiques paraît probable d'après certaines observations cliniques. Nous verrons, en effet, que dans 7 cas au moins la tuberculose a débuté par des ganglions axillaires. La mamelle n'est devenue malade que secondairement, et souvent on a pu constater entre la tumeur ganglionnaire et la tumeur mammaire un cordon induré comme s'il s'était produit une lymphangite récurrente. Reste l'infection par les conduits galactophores ou par les vaisseaux sanguins. Nous avons vu qu'on a observé à la fois des lésions des lobules et des lésions des canaux. Il s'agit donc de savoir si la tuberculose s'est propagée des conduits excréteurs aux lobules, ou inversement des lobules aux canaux excréteurs. Verneuil et Verchère défendent la première hypothèse et admettent que les bacilles pénètrent au niveau du mamelon dans les conduits galactophores. Orthmann considère la seconde hypothèse comme plus vraisemblable; pour lui les lobules seraient primitivement malades, ce qui conduit à admettre, bien qu'il ne le dise pas, que les bacilles sont amenés par les vaisseaux sanguins. Il est difficile de se prononcer entre ces deux hypothèses. A la première on peut objecter que les conduits galactophores n'ont jamais été trouvés malades dans leur portion mamelonnaire. Mais, dans le cas de Kramer, on voit se développer plusieurs ulcères tuberculeux près du mamelon et en même temps dans la glande plusieurs abcès gros comme des cerises. On peut dire aussi en faveur de cette théorie que, dans certains cas, les lésions des conduits étaient plus accentuées et plus avancées que celles des lobules. Du reste, il n'y a rien d'impossible à ce que l'infection se fasse, suivant les cas, par l'une ou l'autre voie. Dans le rein, on observe à côté de la tuberculose ascendante, suite d'urétérite, la tuberculose glomérulaire qui a été démontrée par Raymond-Durand-Fardel. Je serai assez tenté de croire qu'il y a de même dans la mamelle une tuberculose ascendante, rayonnée par infection des conduits galactophores et une tuberculose lobulaire due à l'apport des bacilles par les vaisseaux sanguins.

Étiologie. — La tuberculose du sein est une affection rare, qui ne s'observe guère que chez les femmes. Sur 37 observations, je n'en ai compté que 2 chez des hommes [1].

Les 32 observations dans lesquelles l'âge est noté se répartissent de la manière suivante : 4 cas de 15 à 20 ans, 12 de 21 à 30 ans, 9 de 31 à 40 ans, 6 de 41 à 50 ans, 1 cas à 52 ans. En comptant autrement, on trouve 18 faits, plus de la moitié entre 25 et 35 ans. En somme, la tuberculose du sein n'a jamais été

[1] La première est de Poirier. Quoi qu'en dise Habermaas, elle ne présente rien de douteux. L'examen histologique, fait par Mayor, est très démonstratif. L'autre m'a été communiquée par Thierry, sans détails. Plusieurs auteurs ont cité comme exemple de tuberculose mammaire chez l'homme une observation tirée de la thèse d'Horteloup, où il s'agit, à n'en pas douter, d'une mastite chronique chez un tuberculeux, mais non de tuberculose de la mamelle.

observée chez la femme avant la puberté. On l'observe surtout de 25 à 35 ans; elle devient rare après 40 ans, exceptionnelle après 50.

Sur 26 cas, le côté droit était pris 16 fois, et 10 fois seulement le côté gauche; mais on ne peut rien conclure de chiffres aussi restreints.

Ni les grossesses antérieures, ni l'allaitement ne paraissent avoir grande influence sur le développement du mal. Ainsi, dans un cas d'Habermaas, on voit une femme nourrir ses trois enfants exclusivement avec le sein gauche, et c'est dans le sein droit que la tuberculose se développe. Piskacek a rapporté un cas semblable. Cependant il y a un cas d'Orthmann et un autre d'Habermaas où l'affection a débuté pendant l'allaitement. Leur évolution paraît avoir été plus rapide. C'est surtout dans ces cas-là qu'on pourrait penser à la tuberculose ascendante, à l'infection par les conduits, d'autant plus que dans le cas d'Orthmann l'examen microscopique a montré qu'il s'agissait principalement d'une tuberculose des conduits excréteurs.

Les traumatismes ne sont pas assez souvent signalés pour qu'on puisse leur accorder le moindre rôle étiologique.

Une question plus importante est celle de savoir dans quelle proportion et dans quelle mesure les individus atteints de tuberculose mammaire sont des tuberculeux. Ma statistique donne sur ce sujet les renseignements suivants : sur 26 malades [1], 12 n'avaient pas d'autres lésions tuberculeuses que celle de la mamelle ou de l'aisselle correspondante, 10 avaient des lésions pulmonaires, 4 présentaient ou avaient présenté d'autres manifestations tuberculeuses (abcès froids, tuberculose péritonéale, pleurale, articulaire). A ces faits, il faut ajouter une observation de Reverdin, très sommairement rapportée, mais où il est dit que la malade a été revue ultérieurement très bien portante. On voit donc que la tuberculeuse de la mamelle est assez souvent, dans près de la moitié des cas, une tuberculose primitive survenant chez des sujets sains.

Symptômes et marche. — Le début de l'affection est variable. Quelquefois, surtout dans la forme disséminée, il échappe complètement. Il s'agit de malades profondément tuberculeuses, cachectiques, chez qui l'affection mammaire peut même passer absolument inaperçue et n'être découverte qu'à l'autopsie. C'est une forme en quelque sorte latente, qui ne présente guère d'intérêt clinique.

Dans trois cas, l'affection paraît avoir débuté par le tissu cellulaire sous-cutané ou même par la peau. Une malade d'Orthmann a remarqué un petit noyau semblable à un furoncle, dont la base indurée serait devenue l'origine de la tumeur. L'évolution paraît avoir été presque identique dans le cas de Poirier. Dans le cas de Kramer, au contraire, il s'est développé des ulcères tuberculeux au voisinage du mamelon, puis, sans continuité directe avec ces ulcères, des abcès multiples dans la mamelle.

Un mode de début plus fréquent est celui qui se fait par les ganglions lymphatiques de l'aisselle. Dans certains cas, l'adénopathie tuberculeuse existe de nombreuses années avant que la mamelle soit envahie. Les ganglions ont suppuré, sont restés fistuleux, puis, à l'occasion d'une nouvelle poussée, ou même sans que rien de nouveau se passe du côté de l'aisselle, on voit une tumeur se développer dans le segment externe de la glande. C'est dans ces cas qu'on peut penser qu'il s'agit d'une lymphangite tuberculeuse rétrograde.

[1] Il n'y a que 26 observations utilisables à ce point de vue, les autres sont trop incomplètes.

Enfin, dans les autres cas, et ce sont les plus nombreux, les tubercules se déposent à froid dans la mamelle, et c'est par hasard que les malades découvrent l'existence d'une petite tumeur. Quelquefois leur attention est attirée par un léger picotement.

Dans deux cas, le premier symptôme appréciable a été une rétraction progressive du mamelon. Dans l'un de ces cas (Dubreuil), la rétraction avait commencé six mois avant qu'on ait constaté la tumeur. Dans l'autre (Verneuil, Souplet), la rétraction avait commencé après un accouchement (la malade n'avait pas nourri), et c'est seulement cinq ans après qu'apparut la tumeur. On peut se demander s'il ne s'agissait pas dans ce dernier cas d'une mammite chronique vulgaire devenue secondairement tuberculeuse.

Dans la forme disséminée, qui est rare, on sent plusieurs noyaux durs, mobiles, mal circonscrits, peu ou pas douloureux à la pression. Ces noyaux grossissent, se caséifient et s'ouvrent séparément, donnant naissance à plusieurs trajets fistuleux. Parfois plusieurs noyaux deviennent confluents, ou bien un noyau se développe beaucoup plus que les autres, de manière à former une tumeur principale entourée de petits satellites : et ainsi se trouvent constitués des intermédiaires entre la forme disséminée et la forme confluente, qui est la forme habituelle de la tuberculose mammaire.

La tumeur occupe alors avec une prédilection toute spéciale le segment externe de la glande. Sur 18 cas où le siège exact est noté, 10 fois il était externe. Deux fois la tumeur était sous l'aréole, presque exactement centrale; ce sont peut-être les cas où il s'agit surtout de lésions des conduits. Lorsqu'on la découvre, la tumeur n'a guère que le volume d'une noisette ou d'une noix. Elle augmente progressivement et assez vite. En deux ou trois mois, elle atteint le volume d'une pomme, et si elle ne s'ouvre pas spontanément, en six ou sept mois elle peut acquérir un volume considérable. Dans un cas, le sein malade était deux fois plus gros que le sein opposé; dans un autre, la tumeur avait les dimensions des deux poings.

La forme de cette tumeur est irrégulière; souvent on sent de grosses lobulations réunies par leur base à la masse centrale; il n'est même pas très rare de trouver à côté de la tumeur principale un ou deux petits noyaux encore indépendants, destinés à confluer plus tard avec les autres. Les limites sont peu accusées, difficiles à bien saisir. La tumeur adhère intimement au reste de la glande. En revanche, elle est avec la glande elle-même parfaitement mobile sur les plans profonds, et il n'y a aucune adhérence avec la peau, si ce n'est dans les périodes ultimes. La consistance est très variable suivant la phase évolutive du mal. Ferme au début, elle se ramollit plus tard, puis on peut sentir une fluctuation profonde, obscure, qui devient de plus en plus nette à mesure que la poche s'agrandit et que sa paroi s'amincit.

Les troubles fonctionnels sont peu accentués. Les douleurs sont ou nulles ou très légères. Il y a cependant des cas où les malades ont souffert de douleurs très vives. Ainsi dans ce cas de Dubar, où il y avait des névrites.

Dans les trois quarts des cas, on trouve les ganglions engorgés. Sur 26 observations complètes, 20 fois les ganglions étaient pris. L'envahissement ganglionnaire se fait tantôt avant que la glande mammaire soit malade, tantôt après. Mais, en général, il est rapide : on le voit paraître en un ou deux mois. Ce ne sont pas seulement les ganglions du creux de l'aisselle qui sont pris, mais aussi et surtout ceux qui sont situés sous le bord du grand pectoral. L'adénopathie

est d'ordinaire considérable, on trouve deux, trois ganglions ou davantage, gros chacun comme une noisette ou une noix, formant par conséquent des tumeurs volumineuses. Quelquefois, je l'ai déjà dit, les ganglions suppurent, s'ouvrent et deviennent fistuleux avant que paraisse la tumeur mammaire. Mais on observe aussi un fait plus curieux. La tuberculose, bien qu'elle ait envahi les ganglions secondairement, après la mamelle, y évolue plus vite, comme si elle y trouvait un terrain plus favorable, et les ganglions envahis les derniers suppurent les premiers.

Parfois on sent entre la tumeur ganglionnaire et la tumeur mammaire une sorte de cordon noueux qui les relie l'une à l'autre. L'affection présente alors un caractère très spécial : tumeur mammaire irrégulière, bosselée, mobile; tumeur ganglionnaire volumineuse; entre les deux, cordon noueux qui semble les prolonger et les réunir. L'aspect est encore plus frappant si l'une des deux tumeurs s'est ouverte spontanément et est restée fistuleuse.

L'ouverture spontanée est, en effet, la terminaison vers laquelle tend la tuberculose mammaire. Les noyaux tuberculeux peuvent-ils guérir sans s'ouvrir, se résorber et disparaître, ou bien se transformer en noyaux crétacés calcaires, comme on en observe dans d'autres régions? Cette évolution est possible, mais elle n'a pas encore été nettement observée dans la mamelle. En général, les noyaux grossissent, deviennent nettement fluctuants. La peau est envahie par sa face profonde; elle peut alors présenter le phénomène de la peau d'orange, comme dans le cas de Campenon, puis elle s'ulcère et la collection se vide. L'ouverture spontanée survient quelquefois très vite : elle s'est faite au bout de trois semaines dans deux cas (Habermaas et Piskacek). Les deux malades étaient en lactation. D'ordinaire, elle ne survient qu'après deux, trois, cinq mois et même davantage. Du reste, 21 cas ont été opérés avant que l'ouverture spontanée fût survenue.

Quand celle-ci s'est produite, elle laisse un trajet fistuleux qui n'a aucune tendance à guérir spontanément. Dans les formes disséminées, et même dans les formes confluentes, il peut se faire plusieurs ouvertures, six dans un cas de Piskacek. Les fistules persistent indéfiniment. Quelquefois, après que la première tumeur est déjà ouverte, il s'en développe une seconde tout à fait indépendante, qui finit elle-même par s'ouvrir aussi. On voit alors des seins informes, bosselés en de certains endroits, rétractés, ratatinés en d'autres, criblés d'orifices blafards et saignants. Ces orifices s'ouvrent les uns sur le sein lui-même, d'autres sous le bord du grand pectoral, d'autres dans le fond du creux de l'aisselle. La mamelle est complètement détruite et les foyers tuberculeux se développant excentriquement pourraient même envahir secondairement le périoste costal, si l'on en croit Ohnacker.

Pronostic. — Le pronostic, au point de vue local, est sérieux, puisque la tuberculose peut détruire complètement la mamelle. A un autre point de vue, il est à peine besoin de dire combien la maladie est grave lorsqu'elle survient chez une nourrice. Il faut immédiatement supprimer l'allaitement, qui pourrait amener la contamination de l'enfant.

Au point de vue de la vie, on doit distinguer deux cas. Lorsque la tuberculose mammaire est secondaire à une tuberculose viscérale, elle ne paraît pas aggraver notablement le pronostic, car elle survient d'ordinaire dans les périodes ultimes de la maladie. Cependant, si la tumeur devenait fistuleuse, l'affaiblissement qui

résulterait de la suppuration chronique ne serait pas négligeable. Lorsque la tuberculose mammaire est primitive, elle ne menace pas immédiatement la vie. Mais son pronostic éloigné est-il grave? La tuberculose du sein est-elle une de ces tuberculoses externes, qui restent longtemps ou indéfiniment externes, ou bien au contraire infecte-t-elle rapidement l'organisme? Nous ne le savons pas avec certitude, parce que la plupart des malades ont été trop tôt perdues de vue. Il semble cependant que la tuberculose mammaire est une tuberculose grave. Sur 6 malades qui ont été suivies après avoir été opérées, 2 seulement ont été revues bien portantes, l'une neuf mois, l'autre trois ans après l'opération. Des 4 autres, 2 sont mortes de tuberculose pulmonaire, il est vrai que pour l'une, il n'est pas bien sûr que la tuberculose mammaire ait été primitive: des 2 dernières, l'une a eu une récidive dans le même sein après une grossesse, l'autre a eu deux ans après le sein opposé envahi.

Diagnostic. — Le diagnostic de la tuberculose mammaire est difficile : Habermaas va même jusqu'à dire qu'il est impossible au début.

Je vais envisager successivement les difficultés qui peuvent se présenter dans les différents cas. Lorsqu'il s'agit d'une malade nettement tuberculeuse, le diagnostic est par là même considérablement simplifié ; aussi je m'occuperai surtout des cas de tuberculose primitive. Quand la tumeur est suppurée, et qu'il existe une ou plusieurs fistules mammaires et ganglionnaires, le diagnostic peut être posé d'une manière précise.

Avant l'ouverture, lorsque la tumeur est fluctuante, il est bien difficile de dire s'il s'agit de tuberculose ou d'un abcès subaigu, surtout si la tuberculose s'est développée pendant la lactation. Dans ce cas, la malade n'étant pas tuberculeuse, il n'y a guère qu'un signe qui puisse donner l'éveil, c'est l'adénopathie. Si les ganglions sont nombreux et volumineux, il faut se méfier. Les noyaux de mammite chronique ne sont pas la seule cause d'erreur. Habermaas rapporte un cas dans lequel une tumeur fluctuante s'accompagnant d'adénopathie fut diagnostiquée tuberculeuse. L'examen macroscopique semblait confirmer le diagnostic, il y avait des masses caséeuses entourant une cavité qui contenait 20 grammes de pus. Le microscope montra qu'il s'agissait d'un cancer suppuré. C'est là une cause d'erreur bien rare.

J'arrive aux cas les plus difficiles, ceux dans lesquels la tumeur n'est pas suppurée. Là encore il faut distinguer : voyons d'abord les cas les plus simples. L'affection a nettement débuté par les ganglions: c'est longtemps après l'adénopathie que la tumeur mammaire s'est développée; entre les deux tumeurs axillaires et mammaires, il existe un cordon noueux perceptible qui les relie. On peut diagnostiquer tuberculose mammaire. Je ne veux pas dire qu'il n'y ait aucune cause d'erreur. En clinique, il y en a toujours. J'ai vu, par exemple, une tumeur du segment externe de la glande mammaire accompagnée d'une adénopathie axillaire plus volumineuse que la tumeur elle-même ; les deux tuméfactions se continuaient l'une avec l'autre par leurs extrémités ; on avait pensé à la tuberculose, il s'agissait d'un cancer. Malgré cette cause d'erreur, dans les conditions que j'ai indiquées, le diagnostic de tuberculose est le plus probable, c'est celui qu'il faut faire.

Si l'envahissement des ganglions au lieu d'être primitif a été secondaire, les difficultés sont bien plus considérables. Si les ganglions ont suppuré sans que la tumeur suppure, il y a bien des chances pour qu'on ait affaire à la tubercu-

lose. Cependant j'ai déjà rapporté un cas de Lucas-Championnière, où un noyau de mammite chronique s'est complètement résorbé, tandis que les ganglions ont suppuré.

Si aucune des deux tumeurs n'est fluctuante, s'il n'y a pas entre les deux de cordon qui les relie, les signes qui permettent de faire le diagnostic diminuent de nombre et de valeur. Les caractères objectifs de la tumeur ne sont pas assez nets pour qu'on puisse affirmer sa nature tuberculeuse. On la prendrait aisément pour un noyau de mammite chronique vulgaire ou pour un cancer au début. C'est donc seulement du côté de l'adénopathie qu'on peut trouver des renseignements. Si la tumeur ganglionnaire s'est développée en un ou deux mois, il est probable qu'il ne s'agit pas d'un cancer. Si les ganglions ont atteint un volume considérable et présentent les caractères connus de l'adénopathie tuberculeuse, il est bien probable qu'il ne s'agit pas d'une simple mammite chronique. Je sais bien que Volkmann, Garre [1], Gassmann [2] ont signalé la coïncidence d'adénites tuberculeuses de l'aisselle et de mammites chroniques simples : ce sont là de très rares exceptions qu'il est bon de connaître, mais auxquelles il ne faut pas attacher trop d'importance en clinique.

Quand l'adénopathie manque, que la tumeur n'est pas suppurée, que la malade n'est pas tuberculeuse, je ne connais aucun signe qui permette de distinguer un noyau tuberculeux d'un noyau de mammite chronique vulgaire, ou, suivant les cas, d'un cancer au début.

En somme, le diagnostic de la tuberculose mammaire, facile dans les périodes ultimes de l'affection, possible dans certains cas que j'ai spécifiés, devient à peu près impossible dans d'autres circonstances.

Traitement. — Le traitement de la tuberculose mammaire s'impose, et il doit être aussi précoce que possible, tant pour empêcher l'extension des désordres locaux que pour éviter l'infection générale.

Les injections interstitielles n'ont jamais été employées, sans doute parce que le diagnostic n'est d'ordinaire pas fait à la période de début, où elles pourraient être utiles. On n'a pas non plus employé, à ma connaissance du moins, la ponction suivie d'injection. Cette méthode, qui donne ailleurs de beaux résultats, ne me paraît pas être de mise ici. La grande épaisseur de la poche, la présence fréquente de petites granulations tuberculeuses dans son voisinage, la rendraient presque fatalement inefficace. L'incision simple est tout à fait insuffisante et doit être également rejetée. Employée quatre fois, elle n'a pas donné un seul succès définitif. Dans un cas, on a obtenu la cicatrisation, mais il a fallu ultérieurement amputer le sein pour une récidive; dans les trois autres cas, il est resté des fistules.

L'incision suivie du curettage ou de la cautérisation énergique des foyers est déjà préférable. Sur 8 cas, elle a donné 7 succès. Dans le huitième cas, l'insuccès fut complet et il fallut amputer. Malgré les succès qu'elle a donnés, cette méthode ne me paraît pas être la méthode de choix. Tout d'abord elle n'est pas sûre. La curette ou le fer rouge peuvent laisser intacts les noyaux tuberculeux excentriques, qui ne sont pas rares et qui continuent à évoluer après l'intervention. En outre, lorsqu'elle réussit, elle ne me permet guère la réunion par première intention, elle nécessite un traitement prolongé, et c'est là

(1) Garre, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, t. XIX.
(2) Gassmann, Thèse de Halle, 1886.

un inconvénient sérieux auquel il est bien inutile de s'exposer, puisque dans la mamelle on peut faire sans difficultés et sans danger l'ablation complète du mal. Je crois donc que l'extirpation au bistouri est la véritable méthode de choix. Mais deux cas peuvent se présenter. Quand il s'agit de la forme confluente, qu'on a affaire à une tumeur limitée, il faut se borner à faire une simple amputation cunéiforme. L'énucléation serait à peu près impossible en raison des connexions de la tumeur avec le parenchyme voisin, et elle exposerait à laisser de petits foyers tuberculeux à la période de crudité. Il faut donc faire une amputation cunéiforme en taillant franchement dans le tissu sain. Sur 8 cas, l'amputation cunéiforme a donné 8 succès. Mais quand la tuberculose est disséminée, ou bien quand une seule tumeur emplit presque complètement le sein, il faut faire l'amputation totale. Pratiquée neuf fois, cette amputation n'a donné que des succès. Il va sans dire qu'il est aussi important d'enlever les ganglions que d'enlever la tumeur elle-même. Le curage de l'aisselle devra donc presque toujours suivre l'amputation. Quand il y a des ganglions, qu'on sente ou qu'on ne sente pas de cordon induré entre la tumeur et l'adénopathie, il faut toujours enlever le tissu conjonctif qui relie la mamelle au creux de l'aisselle. Il faut, en un mot, procéder comme pour une tumeur maligne.

CHAPITRE V

SYPHILIS

La syphilis peut frapper les mamelles à toutes les périodes de son évolution. J'étudierai successivement la syphilis héréditaire, les accidents primitifs, secondaires et tertiaires.

I

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Il paraît à peu près démontré que la syphilis héréditaire peut entraîner l'arrêt de développement des seins. Rivington [1], Lancereaux, Fournier [2], en ont cité des exemples. Claude [3] en donne une belle observation que lui a fournie Barthélemy. Une dame de vingt-quatre ans, manifestement syphilitique héréditaire, « présentait une absence complète de développement des seins, et, malgré un accouchement survenu à cette époque, ses mamelles restèrent à l'état rudimentaire, sans donner une seule goutte de lait ni même de sérosité ». Ces faits sont intéressants, et il est probable qu'un certain nombre d'arrêts de développement des seins doivent être rapportés à la syphilis héréditaire. Mais il ne faudrait pas voir là une action directe de la syphilis sur la glande mammaire.

(1) Rivington, *Med. Times*, 19 octobre 1872, p. 455.
(2) Fournier, *Leçons sur la syphilis héréditaire tardive*, 1886.
(3) Claude, Thèse de Paris, 1886. Je ferai à cette thèse de nombreux emprunts.

Dans la plupart de ces faits, sinon dans tous, il s'agit de dégénérées, atteintes d'infantilisme, femmes de petite taille, dont les régions génitales restent glabres et qui souvent ne sont pas réglées. L'atrophie des seins est en rapport avec l'insuffisance du développement général et sexuel.

« Si l'on en croit Billroth, dit Claude, la syphilis congénitale pourrait peut-être donner lieu à une mammite caséiforme chronique lobulaire assez semblable, somme toute, à la tuberculose infiltrée de la mamelle. » En réalité, Billroth se demande tout simplement, à propos d'un cas ancien observé chez Langenbeck, s'il s'agissait de tubercules ou de syphilis héréditaire.

II

ACCIDENTS PRIMITIFS — CHANCRES DE LA MAMELLE

Dès le XVIe siècle, Torella, Fracastor, Paracelse, A. Paré, savaient que la contagion syphilitique peut se faire par l'allaitement. Avec les doctrines de Hunter, qui niait la virulence des accidents secondaires, la question des chancres mammaires perdit presque tout son intérêt, puisqu'on n'admettait plus la possibilité de l'infection du sein de la nourrice par la bouche de l'enfant. Ricord soutint cette doctrine erronée et la fit adopter pendant un temps. Mais Diday, Bouchut, Rollet, Bardinet et d'autres prouvèrent jusqu'à l'évidence qu'une nourrice saine peut être infectée par un nourrisson né syphilitique; et aujourd'hui, grâce aux travaux de Colles, de Fournier, de Mauriac, à l'excellente thèse de Claude, les chancres de la mamelle sont très bien connus.

Les chancres du sein sont tout à fait exceptionnels chez l'homme. On ne les observe guère que chez les femmes et surtout chez celles qui nourrissent [1]. En dehors de l'allaitement, le sein d'une femme peut être infecté, comme le dit Julien [2], par contact avec les deux grands foyers de la syphilis, la bouche et les organes génitaux. Chacun connaît les chancres intermammaires, les chancres bilatéraux qu'on trouve placés en des points symétriques de la face interne des seins; ce sont là des faits rares qui n'ont guère d'intérêt qu'en médecine légale. Au contraire, les chancres du mamelon et de l'aréole sont très fréquents chez les nourrices. Dans l'immense majorité des cas, ils sont dus à l'infection directe, au contact de la bouche impure de l'enfant né syphilitique. Il arrive peut-être quelquefois que le principe contagieux est transporté par la bouche saine d'un enfant sain du mamelon malade d'une nourrice syphilitique à une autre nourrice saine. Il n'y a là rien d'impossible. L'enfant peut servir de moyen de transport sans s'infecter lui-même, si son épithélium buccal est intact, mais ce sont là de rares exceptions. Enfin, l'agent de la contagion peut être la bouche d'un adulte. Bourgogne [3] a observé une sorte d'épidémie locale causée par une commère qui se chargeait de former la mamelle des jeunes accouchées par succion, et qui présentait des accidents syphilitiques buccaux. Il est à peine besoin de rappeler qu'un enfant syphilitique, même s'il présente des lésions virulentes de

(1) Cooper (*The Lancet*, 25 octobre 1890, p. 866) signale un chancre du sein chez une petite fille de deux ans et demi.

(2) Julien, *Traité pratique des maladies vénériennes*, 1886, p. 589.

(3) Bourgogne, *Considérations générales sur la contagion de la maladie vénérienne*. Lille, 1825.

la bouche et s'il est capable d'infecter une nourrice étrangère saine, n'infecte jamais sa mère. Le nouveau-né syphilitique héréditaire peut donc être allaité par sa mère sans qu'on ait à craindre de voir se développer de chancres sur le mamelon de celle-ci. Il n'y a peut-être pas à cette loi, formulée par Colles [1] en 1844 et acceptée aujourd'hui par tous les syphiliographes, une seule exception authentique.

Je ne m'occuperai ici que des chancres du mamelon et de l'aréole, laissant de côté ceux qu'on rencontre parfois sur les autres parties du sein et qui ne présentent rien de spécial. Et même, pour les chancres du mamelon et de l'aréole, je me bornerai à signaler ce qu'ils ont de particulier.

Les deux caractères particuliers des chancres mammaires, c'est leur multiplicité et leur diversité.

Sur 87 malades, Rollet trouve 26 fois des chancres des deux seins. Audoynaud [2] arrive à une proportion plus forte encore, 24 chancres des deux seins sur 48 faits. Le nombre des chancres bilatéraux est donc très considérable. Non seulement on trouve souvent des chancres sur les deux seins, mais encore on peut en trouver plusieurs sur chaque sein. Keyes [3] en a observé 12 : 8 sur le sein droit, 4 sur le sein gauche. Fournier [4] a vu une femme qui en avait 23 : 7 à gauche, 16 à droite.

La forme est également très variable. Tantôt il s'agit d'une simple fissure indurée, c'est le chancre fissuraire, qui occupe un ou plusieurs plis de l'aréole. « Tantôt, dit Claude [5], c'est une papule aplatie et rougeâtre qui, peu à peu, s'élargit et s'érode. » En général, les lavages, la succion enlèvent incessamment la sécrétion, ne lui permettent pas de se concréter, et le chancre se présente avec un fond vernissé, d'une teinte tantôt grisâtre, tantôt rouge sombre. Quelquefois, comme l'a signalé Mauriac, le chancre est circulaire ou demi-circulaire, et circonscrit en partie ou en totalité la base du mamelon. L'ulcération peut même devenir assez profonde pour amener la chute du mamelon.

« La plaque d'induration du chancre mammaire est toujours très sensible. Rollet a pu dire que le sein est une des régions où l'induration se formule le mieux; mais cette induration, si constante, est rarement épaisse et noueuse; elle est bien plus souvent parcheminée et lamelleuse. »

L'adénopathie est constante, et il faut la chercher, non seulement dans le fond de l'aisselle, mais encore, comme toujours, lorsqu'il s'agit de lésions du sein, sous le bord du grand pectoral.

Les complications du chancre lui-même sont exceptionnelles. Il est rare qu'il s'enflamme, plus rare encore qu'il devienne phagédénique.

Si le pronostic du chancre de la mamelle ne présente en lui-même aucune gravité, il n'en est pas de même de la syphilis dont il est le signe. Les syphiliographes s'accordent à reconnaître que la syphilis contractée par le sein chez les nourrices est très souvent maligne, qu'elle présente une gravité exceptionnelle, « tant par la forme et l'étendue des lésions, que par la résistance au traitement ». Chez une nourrice, le chancre mammaire est très grave, à un autre

(1) Colles, *Dublin. med. Press*, 1844.
(2) Audoynaud, Thèse de Paris, 1869.
(3) Keyes, *Arch. of dermat.*, 1878, t. IV, p. 126.
(4) Fournier, Société méd. des hôpitaux, 25 nov. 1877. *Gazette hebd.*, 30 nov. 1877, p. 767.
(5) Claude, Thèse de Paris, 1886, p. 25.

point de vue, puisqu'il rend presque inévitable la contamination des enfants sains si elle en allaite.

Le diagnostic n'est pas toujours facile; et il est certain qu'un grand nombre de chancres mammaires sont méconnus. Lorsque le chancre revêt sa physionomie classique, qu'il devient papuleux ou papulo-érosif, proéminent, avec son fond vernissé, sa teinte grisâtre ou rouge sombre, il ne saurait guère y avoir de méprise. Mais il n'en est pas toujours ainsi. J'ai déjà insisté sur la multiplicité de formes des chancres mammaires; et de toutes, c'est la forme fissuraire qui passe le plus souvent inaperçue. Tantôt la malade ne se préoccupe pas de cette fissure, d'autant qu'elle est souvent indolente; tantôt le médecin consulté, trompé par l'aspect, se borne à l'examen par la vue, et passe à côté des deux signes fondamentaux qui ne manquent jamais et qui l'auraient conduit au diagnostic, l'induration et l'adénopathie. Ces deux signes « peuvent, non seulement confirmer un jugement hésitant, mais encore établir de toutes pièces un diagnostic rétrospectif », car ils persistent en général longtemps après la cicatrisation de l'ulcère.

Le chancre simple de la mamelle est si rare qu'il est inutile d'en parler. L'eczéma, les excoriations, fissures, gerçures, les furoncles prêtent davantage à la confusion. Dans tous ces cas, ce sont les mêmes signes cardinaux, induration et adénopathie, qui doivent faire le diagnostic; ce sont eux qu'il faut rechercher.

On ne doit pas oublier que les chancres mammaires sont fréquemment multiples. C'est là un fait important pour le diagnostic, car la multiplicité éloigne toujours de l'esprit l'idée d'une lésion primitive. Keyes présenta à la Société dermatologique de New-York une femme de quarante et un ans qui avait 12 chancres mammaires, 8 à droite et 4 à gauche. Son diagnostic fut contesté; les membres de la Société soutinrent qu'il s'agissait de lésions secondaires, mais force leur fut de faire amende honorable quand, sept semaines après, Keyes ramena sa malade couverte d'une roséole typique.

Claude rapporte un cas où un chancre faillit être confondu avec un épithéliome du mamelon. Bien qu'on puisse trouver dans les deux affections l'induration et l'engorgement ganglionnaire, je crois cependant qu'il suffit d'un examen sérieux pour faire le diagnostic.

Au point de vue médico-légal, la question qui se pose est toujours la même. Il s'agit de savoir qui, de la nourrice ou du nourrisson, a contaminé l'autre. Pour ce sujet, que je ne puis traiter ici, je renvoie aux ouvrages spéciaux.

Le traitement du chancre mammaire ne diffère en rien de celui des chancres des autres régions. Mais le véritable traitement doit être prophylactique, et il consiste uniquement en ceci : interdire absolument l'allaitement d'un nourrisson malade par une femme saine, à moins que cette femme ne soit la mère.

III

ACCIDENTS SECONDAIRES

Il va sans dire qu'on peut rencontrer sur la mamelle toutes les variétés de syphilides, roséoles, papules, taches, tubercules, qu'on rencontre sur les autres parties du tégument. Je les laisse de côté, car elles n'ont rien de spécial. Les

seules lésions secondaires un peu particulières à la mamelle sont les syphilides muqueuses. On les rencontre en deux régions de l'organe : au voisinage du mamelon et dans le pli pectoro-mammaire. Au pourtour du mamelon, on ne les observe guère que chez les nourrices. La succion, les lavages, l'état d'humidité presque permanent de cette région, altèrent l'épiderme et créent chez elles une véritable prédisposition aux syphilides muqueuses. C'est pour cela, et Fournier insiste sur ce point, qu'il y a danger à prendre comme nourrice une femme en puissance de syphilis secondaire, d'autant plus que les lésions spécifiques prennent souvent en cette région l'aspect d'érosions fissuraires, de gerçures allongées, difficiles à distinguer des simples crevasses.

Claude a observé une syphilide papulo-muqueuse de l'aréole chez une femme qui n'était pas nourrice. Mais les lésions « étaient consécutives à un chancre du mamelon, méconnu tout d'abord, et traité pendant un mois au moyen de cataplasmes et de lotions émollientes ». Les conditions réalisées d'ordinaire par le succion l'avaient été dans ce cas par les divers topiques employés.

Les syphilides muqueuses de l'hémisphère inférieur s'observent chez les femmes à mamelles volumineuses et pendantes. « La finesse de la peau et le contact permanent des surfaces réalisent, comme dans l'aisselle et aux organes génitaux, les conditions les plus propices au développement de ces lésions[1]. » Elles prennent ordinairement la forme de papules et constituent parfois d'énormes masses hypertrophiques. Fournier[2] a vu une de ces nappes hypertrophiques qui s'étendait du sternum à l'aisselle et couvrait le thorax de bourgeons végétants sur une hauteur de 10 à 15 centimètres. On aurait pu croire à un cancer en cuirasse.

Fournier a décrit une autre variété d'accidents secondaires de la mamelle, c'est l'*analgésie syphilitique*. Cette analgésie frappe d'une manière spéciale le sein et le dos de la main. « Rendu[3] a tenté de classer ces curieux phénomènes au nombre des manifestations de l'hystérie ; il résulte cependant des centaines de cas étudiés jusqu'à ce jour que ces troubles de la sensibilité ont bien réellement la syphilis pour cause et pour cause exclusive. » (Claude.)

IV

ACCIDENTS TERTIAIRES

Boissier de Sauvages[4] a le premier signalé les gommes du sein sous le nom de *cancer vérolique* des mamelles. Des deux observations qu'il rapporte, l'une est douteuse, mais l'autre pleinement concluante. Astruc[5] a soupçonné l'existence d'une sorte de cancer des mamelles dû à la syphilis, et Bierchen[6], d'après Virchow, en aurait publié une observation. Au commencement de ce siècle, il n'est plus question des gommes du sein, et il faut arriver à 1849 pour trouver une nouvelle observation de Richet[7]. Puis viennent les faits

(1) Claude, *loco citato*, p. 45.
(2) Fournier, *De la syphilis chez la femme*, p. 561.
(3) Rendu, *Des analgésies*. Thèse d'agrégation, 1875.
(4) Boissier de Sauvages, *Nosologie méthodique*, t. IV, p. 544.
(5) Astruc, *Traité des maladies vénériennes*, trad. franç., t. IV, 1740.
(6) Bierchen, cité par Virchow in *Pathologie des tumeurs*, t. II, 1775.
(7) Richet, cité par Velpeau, 1849.

d'Yvaren[1], de Maisonneuve[2], de Verneuil[3], d'Ambrosoli[4], d'Icard[5], d'Hennig[6], d'Horteloup[7], et les deux thèses fort intéressantes de Landreau[8] et de Claude[9].

Il est difficile d'apprécier la fréquence de la syphilis tertiaire du sein, car il est possible, comme le dit Landreau, que bien des cas aient été méconnus. Toujours est-il que Claude n'a pu recueillir que 23 observations authentiques, auxquelles on pourrait ajouter les trois cas d'Ambrosoli.

L'étiologie en est fort obscure. Assurément les femmes y sont prédisposées, mais, sur 23 cas, 4 se sont rencontrés chez des hommes. La proportion de 4 sur 23 est très considérable, et il n'est pas une affection du sein où elle soit aussi élevée. Les causes qui déterminent la localisation de la syphilis tertiaire sur la mamelle nous échappent absolument. Il est possible que les modifications anatomiques qui se produisent pendant la grossesse et l'allaitement jouent un certain rôle, mais la fréquence relative de l'affection chez l'homme empêche d'attribuer à ces causes une importance considérable. Troncin a émis l'hypothèse que les gommes de la mamelle se développaient surtout quand l'inoculation avait eu lieu par le sein. Les faits ne justifient pas cette hypothèse. Quant au traumatisme, il n'est nettement indiqué que dans un seul cas, celui de Segond[10], où la malade s'était enfoncé une aiguille dans le sein.

Lancereaux[11] divise les gommes du sein en deux variétés : les gommes diffuses, constituant la mastite syphilitique diffuse, et les gommes circonscrites ou mastite gommeuse. La mastite diffuse se manifesterait par une tuméfaction générale de l'organe s'accompagnant d'engorgement ganglionnaire. D'après Julien, elle serait précoce et débuterait dès la fin de la période secondaire. Cette mastite syphilitique diffuse n'est pas admise par tous les syphiliographes.

L'existence des gommes est, au contraire, bien démontrée. Au point de vue anatomo-pathologique, la tumeur gommeuse ne diffère pas de celles qu'on observe dans les autres régions. Ses rapports avec les canaux galactophores ne sont pas bien connus. Dans les deux seuls examens histologiques qui aient été pratiqués, celui de Verneuil et celui de Hennig, on ne trouve pas de renseignements très précis sur ce point. Il est dit seulement, dans l'observation d'Hennig, qu'une gomme située au milieu des canaux galactophores les comprimait un peu. Le plus souvent, la tumeur se développe vers le centre de la mamelle, dans la région aréolaire, tantôt dans le tissu cellulaire sous-cutané, tantôt dans l'épaisseur même de la glande. Il n'est pas extrêmement rare de trouver plusieurs gommes dans la même mamelle ou bien dans les deux. L'envahissement des deux seins n'est pas toujours simultané. Dans une observation[12] de la thèse de Landreau, on voit que la malade qui venait consulter pour une gomme du sein droit avait eu antérieurement une affection semblable du côté

(1) Yvaren, *Des métamorphoses de la syphilis*, 1854.
(2) Maisonneuve, *Clinique chirurgicale*, 1854.
(3) Verneuil, *Bull. de la Soc. anat.*, 1855, p. 97.
(4) Ambrosoli, *Gaz. méd. lombard.*, 1855, n° 56.
(5) Icard, *Mém. de la Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1877, t. VI, p. 79.
(6) Hennig, *Arch. für Gynäk.*, 1871, t. II, p. 550.
(7) Horteloup, Thèse d'agrégation, 1872.
(8) Landreau, Thèse de Paris, 1874.
(9) Claude, Thèse de Paris, 1886.
(10) Gromo, Thèse de Paris, 1878,
(11) Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 1866.
(12) Landreau, *loco citato*, obs. XII.

opposé. Quelquefois c'est dans une région du corps plus ou moins éloignée qu'apparaît une autre manifestation du même ordre. Richet, croyant à un cancer, allait amputer un sein, quand l'apparition d'une tumeur du même genre dans le mollet de la malade l'arrêta.

Le début de l'affection passe d'ordinaire complètement inaperçu. La gomme se forme à froid, insidieusement, sans déterminer la moindre douleur, et c'est par hasard qu'on constate son existence. Tantôt elle forme d'emblée une tumeur ronde, dure, bien circonscrite; tantôt elle commence par une sorte d'empâtement discoïde mal limité. Un caractère important de ces tumeurs gommeuses, c'est leur mobilité. Elles sont mobiles sur les parties profondes et la peau est mobile sur elles. Spontanément indolentes, elles le sont également à la pression. Habituellement les ganglions axillaires ne sont pas engorgés.

Abandonnée à elle-même, la gomme progresse et tend à se faire jour à l'extérieur. Lorsque la tumeur siège au niveau du mamelon, elle peut entraîner sa rétraction. Le fait est parfaitement spécifié dans l'observation de Richet. « Le mamelon situé au centre de la tumeur rentre et se rétracte, tandis que celui du côté opposé est, au contraire, très saillant. Lui-même, au dire de la malade, l'était tout autant avant l'induration. » Le volume varie de celui d'une noisette à celui d'un œuf ou d'une petite pomme. Dans un cas de Sauvages, les dimensions dépassaient celles de la tête d'un enfant; mais ce fait est sujet à caution. A mesure que la tumeur grossit, la peau devient adhérente et prend une coloration bronzée. La fluctuation apparaît, les ganglions s'engorgent, la peau s'ulcère et la collection se vide à l'extérieur. Cette terminaison par ulcération survient en moyenne du deuxième au quatrième mois. A partir de ce moment, la gomme du sein ne diffère en rien de celles des autres régions.

Le diagnostic de cette affection est fort difficile. Au début, pendant la période de crudité, la petite tumeur arrondie, mobile, sans adhérences, sans engorgement ganglionnaire, ressemble singulièrement à une tumeur bénigne. Plus tard, lorsque la peau est devenue adhérente et que les ganglions sont tuméfiés, elle peut facilement en imposer pour une tumeur maligne. Plus tard encore, à la troisième période, lorsque l'ulcération est survenue, le diagnostic s'impose. Mais dans les deux premières périodes, la période de crudité et la période d'adhérence avec engorgement ganglionnaire, je ne crois pas qu'on puisse trouver dans la tumeur elle-même des signes objectifs qui permettent de la reconnaître sûrement. Il n'y a que deux choses qui puissent conduire au diagnostic, l'évolution et les antécédents syphilitiques. Les antécédents ont certes une grande valeur, et nous voyons dans plusieurs observations que c'est l'apparition d'autres lésions syphilitiques, ulcérations serpigineuses de l'avant-bras, gomme du mollet, qui a éveillé l'attention du chirurgien. Mais les antécédents peuvent manquer, ce n'est pas très rare chez les femmes; d'autre part, lorsqu'ils existent, ils ne peuvent suffire à fixer absolument le diagnostic, car il n'y a aucune impossibilité à ce qu'une femme syphilitique ait une tumeur du sein. Il en était ainsi dans une observation de Gosselin. L'évolution de la tumeur a une grande importance. Celle des gommes est plus rapide que celle des néoplasmes. Quand une tumeur ronde, dure, mobile sans adhérence, a atteint en un ou deux mois le volume d'une noix ou d'une petite pomme, il y a bien des chances pour que ce ne soit pas un néoplasme, mais il n'y a aucune raison pour que ce ne soit pas un noyau de mammite chronique non spécifique. A la seconde période, la marche a encore plus de valeur pour le diagnostic. L'adhérence de

la peau, l'engorgement ganglionnaire, se produisent en cas de gomme dès le deuxième ou le troisième mois, tandis qu'en cas de néoplasme ces deux phénomènes n'apparaissent que bien plus tardivement. Malgré tout, on ne peut guère affirmer le diagnostic que quand on trouve réunie à la rapidité de la marche la présence d'autres lésions syphilitiques. Hors ce cas, il est à peu près impossible de différencier sûrement les gommes du sein des mastites chroniques vulgaires ou de la tuberculose de la mamelle; on ne peut guère avoir que des présomptions; mais c'est déjà beaucoup de soupçonner la nature du mal; ce soupçon conduit à instituer le traitement spécifique, et cela suffit pour sauver les malades de l'opération, car les gommes du sein sont très sensibles à l'action du traitement général. Ce traitement doit être ce qu'il est toujours en cas de syphilis tertiaire. Il ne faut recourir à l'incision que si la gomme est franchement abcédée et menace de s'ouvrir spontanément.

CHAPITRE VI

PARASITES DE LA MAMELLE

En dehors des échinocoques, on a constaté ou cru constater dans la mamelle l'existence de quelques autres parasites animaux. On trouve dans le *Journal des savants*, du 17 mai 1666 (1), une lettre écrite de Chartres, qui renferme la phrase suivante : « Un homme, qui tirait le lait trop abondamment de sa femme, vit sortir du mamelon un ver qu'il retira avec la main. Ce ver était long de quatre pouces, composé d'anneaux, muni de deux rangées de pieds.... » Haussmann (2) a rassemblé quelques observations du même genre. Je dirai, avec Billroth : il n'y a pas lieu d'insister sur ces faits; il faut attendre qu'ils soient mieux constatés. Je mentionnerai cependant le cas rapporté par Cezilly (3), où deux dragonneaux ont séjourné longtemps sous une des glandes mammaires.

Le *ver macaque* de la Guyane, qui détermine des tumeurs superficielles ne dépassant guère le volume d'un gros furoncle, n'a pas grand intérêt.

Kystes hydatiques. — Le premier cas de kyste hydatique de la mamelle paraît avoir été observé par de Haen. A. Cooper, qui donnait le nom d'hydatide de la mamelle à diverses affections caractérisées par l'existence de kystes, a rapporté deux cas de véritables kystes hydatiques. C'est une affection fort rare. Velpeau n'en avait jamais rencontré. Billroth, en 1880, n'en avait pas vu un seul cas. Les médecins d'Irlande, qui observent un si grand nombre de kystes hydatiques, affirment que ceux de la mamelle sont très rares. Bergmann (4), sur 102 cas d'échinocoques, en compte 15 dans la mamelle. Mais ces chiffres sont bien loin de donner la proportion réelle des kystes hydatiques du sein. Il est hors de doute qu'un grand nombre de kystes hydatiques des autres régions tombent dans l'oubli, tandis que ceux de la mamelle sont presque tous publiés comme faits

(1) Et dans la *Collect. acad.*, t. I, p. 255.
(2) Haussmann, *Die Parasiten der Brustdrüse*, 1874.
(3) Cezilly, Thèse de Paris, 1858.
(4) *Dorpater med. Zeitschrift*, t. I, p. 73, 1871.

curieux et rares. Bœcker [1], sur 4770 malades traités à la Charité de Berlin, compte 53 kystes hydatiques. Pas un n'occupe la mamelle. Haussmann, en 1874, en avait relevé 16 cas. En 1891, j'ai pu en réunir 24 observations, qui m'ont permis de tracer l'histoire de cette affection [2]. Les quelques observations publiées depuis cette époque n'ont apporté aucun élément nouveau dans la question.

Étiologie. — Jusqu'ici les kystes hydatiques de la mamelle n'ont été observés que chez la femme, sauf dans un cas de Gerdy, qui est sujet à contestation. Il s'agissait d'un enfant qui n'avait pas encore trois ans, et qui « portait au sein une tumeur étendue de la clavicule au niveau de l'appendice xiphoïde et du sternum jusqu'au delà du bord axillaire du scapulum qu'elle recouvrait ». S'il s'agissait véritablement d'un kyste hydatique, on ne peut en tout cas affirmer qu'il s'était développé dans la mamelle.

Au point de vue de l'âge, les 13 cas où l'on trouve des renseignements exacts à ce sujet se répartissent de la manière suivante : 6 cas de 20 à 30 ans, 2 de 31 à 40 ans, 4 de 41 à 50 ans, 1 à 51 ans. La plupart des malades avaient eu des enfants.

Le traumatisme n'est signalé que dans deux observations.

Anatomie pathologique. — Sur 8 cas où le côté est noté, la mamelle droite a été prise 5 fois, la gauche 3 fois. On ne peut rien conclure d'un aussi petit nombre de faits. Toutes les parties de la glande peuvent être envahies, et il ne paraît pas que certains segments soient pris de préférence à d'autres.

Au point de vue des hydatiques mêmes, voici les quelques particularités que présentent celles du sein. Ces kystes sont formés d'une seule vésicule mère contenant ou ne contenant pas de vésicules filles. Dans 2 cas (Le Dentu, Symonds), il est spécifié que le kyste était uniloculaire. Les vésicules filles, lorsqu'elles existent, sont généralement peu nombreuses.

Le premier cas de kyste alvéolaire, à végétation exogène, a été observé récemment par Goinard et Sergent [3].

Dans le sein comme ailleurs, la vésicule mère s'entoure d'une capsule con-

[1] Bœcker, *Zur Statistik der Echinococcen*. Thèse de Berlin, 1868.

[2] Je n'ai pu me procurer le travail d'Haussmann. Il est possible que quelques-uns des 15 cas qu'il avait réunis m'aient échappé. Voici les indications bibliographiques des 24 observations que j'ai pu consulter. Je les range par ordre alphabétique :

Bérard, *Diagnostic diff. des tumeurs du sein*, p. 81. — Bermond, *Gaz. des hôp.*, 1869, p. 270. — Birkett, *Diseases of the breast*, et *The Lancet*, 2 mars 1867, p. 265. — Bryant, *Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1866, p. 276. — A. Cooper, *Loco citato*, p. 518 (2 obs.). — Bransby Cooper, *Guy's hosp. rep.*, octobre 1846. — Dubreuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, 9 avril 1890, p. 265. — Dupuytren, *Revue méd. franç. et étrang.*, 1829, t. I, p. 559. — Fischer, *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1881, t. XIV, p. 566. — Cooper Forster, *Guy's hosp. rep.*, 1856. — Gardner, *Lancet*, 1878, t. I, p. 851. La base du kyste était dans le grand pectoral. — Gerdy, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1844-1845, p. 517. Cas douteux. Il s'agissait d'une enfant de trois ans, qui portait une énorme tumeur étendue de la clavicule à l'appendice xiphoïde, et du sternum au bord axillaire du scapulum. — De Haen, t. III, par. VII, chap. III, par. 5, p. 522. — Henry, *The Lancet*, 23 nov. 1861, t. II, p. 497. — Jonassen, *Jahresb. von Virchow-Hirsch*, 1877, t. II, p. 219. — Lauenstein, Thèse de Gœttingen, 1874. — Le Dentu, *Gaz. méd. de Paris*, 1875, p. 17. — Malgaigne, *Gaz. des hôpit.*, 1855, p. 556. — Roux, *Journal génér. de méd. de Sédillot*, 1819, t. LXVII. — Saucerotte, *Mélanges de chirurgie*. — Symonds, *Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1887, p. 448. — White, *Lancet*, 1858-1859, t. XXXVI, p. 216.

Il faut ajouter un cas de Moutet, publié dans les *Annales clin. de Montpellier*, 1856, p. 14. Je n'ai pu me procurer ce recueil dans les bibliothèques de Paris.

[3] Goinard et Sergent, *Arch. prov. de chir.*, novembre 1897.

jonctive formée par le refoulement et la prolifération du tissu conjonctif ambiant. Recklinghausen a fait l'examen histologique du cas de Fischer, et il a trouvé cette capsule constituée par des faisceaux de tissu conjonctif parallèles à la surface. A sa face externe, on trouvait des éléments glandulaires plus ou moins comprimés et altérés.

Je n'ai considéré comme kystes hydatiques de la mamelle que ceux qui se sont développés dans l'épaisseur même de la glande. Mais je dois dire que les kystes qui naissent dans le voisinage peuvent envahir le sein ou simuler ceux qui ont débuté dans cet organe. Tels sont, par exemple, les kystes hydatiques du grand pectoral. Dans un cas de Graefe [1], un kyste développé sous le grand pectoral fut pris pour un kyste de la mamelle. La même confusion a été faite pour des kystes ayant une origine plus profonde. Dans le cas de Schneep [2], le kyste était intrathoracique. Dans le cas de Landau [3], il venait peut-être du foie. Il s'agissait d'une femme de vingt-cinq ans, qui avait remarqué depuis quelques mois l'existence d'une tumeur dans son sein droit. Des douleurs étaient survenues dans les derniers temps et la malade présentait une légère teinte ictérique. On trouva une tumeur siégeant dans la partie inférieure de la mamelle et l'ayant refoulée en haut. La matité du foie se continuait avec celle de la tumeur. Cependant l'observation dit que cette tumeur suivait les mouvements de la glande. Lors de l'opération, on trouva un kyste hydatique qui avait perforé la paroi thoracique et venait de la profondeur. Il fut impossible de déterminer son origine exacte.

Symptômes et marche. — En général, les malades constatent par hasard l'existence d'une petite tumeur indolente dans l'une de leurs mamelles. Cette petite tumeur, du volume d'un pois, d'une noisette, d'une noix tout au plus, occupe un point quelconque de la glande : elle est ronde, régulière, bien circonscrite, parfaitement mobile sous la peau et sur les parties profondes, indolente spontanément et à la pression. Sa consistance est dure; elle ne donne aucune sensation de fluctuation. A cette époque, la tumeur, bien qu'elle ait passé inaperçue, est déjà vieille, s'il est vrai, comme l'a dit Leuckart, qu'il faut cinq mois à un kyste hydatique pour atteindre le volume d'une noix.

A partir du moment où l'on constate son existence, la tumeur suit une marche extrêmement lente. Elle peut rester longtemps stationnaire : d'ordinaire elle augmente progressivement, lentement et finit par atteindre le volume d'un œuf, d'une pomme, du poing. On n'a jamais observé dans la mamelle ces kystes énormes qu'il n'est pas rare de rencontrer dans les viscères. Il est dit dans quelques observations que la mamelle malade était deux fois plus grosse que la mamelle saine. Ce renseignement manque de précision. En général, la tumeur a été comparée à un œuf, à une petite pomme, et il ne semble pas qu'elle ait jamais dépassé le volume du poing.

La tumeur, devenue plus volumineuse, présente encore les mêmes caractères. Elle est arrondie et régulière, bien circonscrite, parfaitement mobile, d'une consistance ferme, un peu élastique. Cependant il y a des cas où elle est devenue fluctuante sans suppurer. Dans l'observation de Henry, la fluctuation était obscure; elle était nette dans le cas de Cooper Forster. Il est spécifié dans le

(1) Graefe, *Arch. gén. de méd.*, 1828, t. XVI, p. 597.
(2) Schneep, *Centralblatt für Chir.*, 1876.
(3) Léopold Landau, *Arch. für Gynäk.*, t. VIII, p. 550.

cas de Bryant que la tumeur était très fluctuante. Ce sont là des faits qui méritent d'être signalés, car on sait combien il est rare, en dehors des cas où les hydatides meurent, que les kystes non suppurés soient fluctuants.

Un autre fait curieux, qu'on n'observe guère dans les autres régions, c'est que les kystes hydatiques de la mamelle peuvent devenir douloureux sans être enflammés. Ces douleurs spontanées sont signalées dans 5 cas : dans 4 elles étaient très vives et s'irradiaient dans l'épaule. Mais jamais la douleur n'est primitive, elle n'apparaît qu'un bout d'un temps plus ou moins long, souvent fort long, 2 ans dans un cas, 3 ans, 5 ans, 8 ans dans d'autres. S'agissait-il dans ces cas d'inflammations avortées, de compressions nerveuses? il est difficile de le dire; en tout cas, si les observations sont exactes, il n'y avait pas de suppuration. J'insiste sur ces faits, parce que la douleur est un phénomène rare et parce qu'ils montrent que l'existence de douleurs même vives en dehors de toute trace d'inflammation ne doit pas suffire à éliminer le diagnostic de kyste hydatique.

L'influence de la grossesse est très variable; nulle dans le cas de Henry et dans celui de Leleux et Bermond, elle a été, au contraire, très manifeste dans le fait de Goinard et Sergent, où deux grossesses terminées par de fausses couches ont amené un accroissement notable.

Abandonnés à eux-mêmes, les kystes finissent par s'enflammer et suppurer. On sait que ce n'est pas le kyste lui-même qui s'enflamme primitivement, mais sa capsule conjonctive. Les hydatides meurent et la suppuration envahit secondairement le kyste lui-même. La tumeur devient douloureuse, les ganglions s'engorgent, puis la collection tend à se faire jour à l'intérieur : la peau s'ulcère, le pus s'échappe et peu à peu les membranes hydatiques s'éliminent. Sur les 24 cas que j'ai pu réunir, 4 kystes seulement ont suppuré. L'un, c'est celui dont l'évolution a été la plus rapide, s'est ouvert spontanément en 8 ou 9 mois; un autre en 1 an; un troisième a été incisé au bout de 2 ans. Enfin, un quatrième s'est ouvert spontanément 11 ans après qu'on avait constaté son existence. La suppuration est donc tantôt précoce, tantôt tardive, et elle n'est pas fatale, puisque d'autres kystes ont duré 4, 5, 6, 8 et 11 ans sans suppurer.

On voit que l'évolution des kystes de la mamelle est en général très lente. Il en est qui restent des années, on pourrait presque dire indéfiniment stationnaires, tandis que d'autres s'enflamment et suppurent en moins d'un an. Ils sont habituellement indolents, mais quelques-uns déterminent des douleurs très vives. La plupart sont fermes, rénitents, mais quelques-uns présentent une fluctuation manifeste. Ils n'ont donc pas une physionomie clinique bien nette, et l'on comprend qu'ils puissent donner lieu à des erreurs de dignostic nombreuses et variées.

Diagnostic. — Dans la première période de leur évolution, c'est aux tumeurs bénignes que les kystes hydatiques ressemblent le plus. Ils en ont la forme arrondie, la consistance ferme, la mobilité parfaite, l'indolence, et je ne vois aucun signe, en dehors de la ponction exploratrice, qui puisse permettre de faire le diagnostic. C'est tout au plus si l'on pourrait le soupçonner lorsqu'il existe d'autres kystes hydatiques, comme chez la malade de White, qui en avait un au bras gauche en même temps qu'un autre dans la mamelle. Lorsque le kyste est devenu plus volumineux, c'est encore avec les tumeurs bénignes qu'on est le plus exposé à le confondre. Le seul signe qui pourrait alors éveiller l'atten-

tion, c'est la régularité de la forme. Quant à la lenteur de l'évolution, à l'indolence, à la fermeté ou au contraire à la fluctuation, on peut les rencontrer au même degré dans divers néoplasmes. L'attention étant éveillée, il faut recourir à la ponction pour fixer le diagnostic ; car, en dehors des caractères du liquide, je ne connais aucun signe qui puisse permettre d'affirmer l'existence du kyste hydatique. En effet, le frémissement n'a jamais été perçu. Il est vrai qu'on ne l'a pas méthodiquement cherché, car en général la nature du kyste n'a été reconnue qu'au moment de l'opération.

Si par hasard on avait bien nettement constaté l'existence d'un kyste hydatique, il resterait encore à déterminer s'il n'a pas pris naissance dans les organes voisins. Pour ceux qui siègent dans le grand pectoral, les adhérences profondes, l'immobilisation par la contraction du muscle suffiraient à faire le diagnostic, car il n'y a pas d'exemple de kyste hydatique de la mamelle ayant contracté des adhérences profondes. Quant à ceux qui viennent de la cavité thoracique ou de la cavité abdominale, ils seraient plus difficiles à reconnaître, s'il est vrai, comme semble le prouver l'observation de Landau, qu'ils puissent devenir mobiles dans la glande. Il me semble cependant que l'examen attentif des connexions de la tumeur avec la paroi thoracique, des espaces intercostaux, des viscères thoraciques et abdominaux, permettrait d'établir ou du moins de soupçonner l'origine du kyste.

Quand le kyste a suppuré, on pourrait le prendre pour une mammite chronique ou pour un néoplasme suppuré.

Traitement. — Le séton qu'on employait autrefois pour faire suppurer la poche et amener son élimination est aujourd'hui abandonné.

Quand il s'agit de petites tumeurs, la meilleure méthode est incontestablement l'ablation complète. On dissèque dans le tissu sain au ras de la capsule conjonctive. Lorsque les tumeurs sont très volumineuses, il pourrait être avantageux, pour réduire la déformation au minimum, d'employer le procédé que j'ai décrit pour les kystes hydatiques de l'abdomen : incision, ablation de la vésicule mère, capitonnage de la poche et réunion totale sans drainage.

Lorsque le kyste a suppuré, il faut le traiter comme un abcès.

Actinomycose. — L'actinomycose de la mamelle, qui n'est pas rare chez les animaux (truie, vache), dans certains pays, se développe quelquefois chez l'homme. Il est possible même qu'elle ne soit pas aussi rare qu'on le pense, car le diagnostic en est assez difficile pour que bien des cas aient été méconnus.

Tantôt la mamelle est envahie par une actinomycose pulmonaire qui se propage de poche en poche au travers de la paroi thoracique; tantôt le foyer mammaire est isolé. Dans ce dernier cas, la localisation mammaire peut exister seule, mais elle peut également être secondaire à un autre foyer siégeant dans un autre organe. Ainsi, chez un malade de Majocchi, le début s'était fait par la mastoïde.

Dans toutes les observations réunies par Binaud [1], la lésion s'est développée chez la femme entre 22 et 35 ans.

La manière dont se fait l'infection échappe dans beaucoup de cas, mais elle est très nette dans d'autres. Dans le cas de Partsch, elle se fait par une plaie opératoire à la suite de l'ablation d'une tumeur. Chez deux malades de Muller,

[1] Binaud, *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, t. VII, p. 125.

elle se fit par l'incision d'un abcès. Chez l'un des deux, il existait des grains d'actinomycose sur les dents cariées.

Le siège fréquent au voisinage du mamelon donne à penser que les canaux galactophores sont la voie habituelle de l'infection.

L'anatomie pathologique ne présente rien de particulier à signaler, si ce n'est peut-être la sclérose qui, autour des foyers actinomycosiques, s'étend loin dans le tissu glandulaire.

L'actinomycose de la mamelle évolue à la manière d'un abcès froid ou subaigu. C'est une tumeur inséparable de la glande, dure, peu ou pas sensible, qui devient douloureuse en croissant. Elle atteint le volume d'un gros œuf et ne tarde pas à contracter des adhérences avec la peau, qui rougit de plus en plus. Les ganglions sont tantôt sains, tantôt engorgés ; les symptômes inflammatoires s'accusent, la perforation se fait et il s'écoule un pus chargé de grains actinomycosiques. La fistule qui s'est ainsi formée reste intarissable. Mais ce n'est pas tout, le mal est extensif, et de nouvelles fistules se forment à mesure qu'il s'étend. L'extension se fait en surface mais non en profondeur; jamais on n'a vu l'actinomycose de la mamelle envahir la paroi thoracique.

Le diagnostic n'a jamais été fait avant l'ouverture. On croit soit à une mastite simple, soit à un cancer. Après l'ouverture, l'écoulement de pus chargé de grains actinomycosiques fait reconnaître la nature du mal. Mais si ces grains échappent, si on n'en constate pas la présence, on est naturellement porté à croire qu'il s'agit de tuberculose ou de syphilis tertiaire. On peut persister dans cette erreur même après l'opération, même lorsqu'on a les pièces sous les yeux. M. Muller fait remarquer que la sclérose glandulaire est plus marquée, que les fongosités sont plus résistantes et plus saignantes que dans la tuberculose.

Le pronostic est rendu grave non seulement par l'extension progressive locale, mais surtout par la possibilité du développement de nouveaux foyers dans des organes importants.

Le traitement doit donc être énergique et rapide. On peut essayer l'iodure de potassium, mais sans s'y attarder, car son efficacité n'est pas constante. Le vrai traitement consiste à enlever la tumeur en dépassant largement les limites du mal, ce qui conduit, lorsque la tumeur est volumineuse et irrégulière, à faire une véritable amputation du sein.

CHAPITRE VII

TROUBLES NERVEUX — MASTODYNIE

I. Troubles vasculaires. — J'ai déjà décrit (page 782) les ecchymoses spontanées du sein; je n'y reviens pas. Je n'ai qu'un mot à ajouter sur l'écoulement spontané de sang par le mamelon.

C'est là un accident rare, qu'on observe cependant quelquefois chez des hystériques avérés. Chipault [1] en a publié une observat on curieuse.

[1] Chipault, *Presse médicale*, 1896.

En étudiant les observations de ce genre, on voit que l'écoulement de sang par le mamelon n'est qu'un incident au milieu d'un cortège d'hémorragies multiples, épistaxis, hématémèses, otorragies. Et, dans bien des cas, il semble que le sang venait non pas des canaux galactophores, mais plutôt de la peau même du mamelon.

Quand il se produit des hémorragies spontanées et multiples, on ne saurait hésiter qu'entre l'hémophilie et l'hystérie. L'embarras ne peut être considérable. S'il arrivait que l'hémorragie se fasse uniquement par le mamelon, il faudrait déterminer exactement si elle vient des canaux galactophores ou de la peau. Dans ce dernier cas, on ne peut guère songer qu'à l'hystérie. Mais si le sang vient par les canaux galactophores, il faut penser à la possibilité d'un épithéliome endocanaliculaire.

II. Troubles sensitifs. Mastodynie. — La mastodynie n'est pas une maladie, mais un symptôme. Ce symptôme n'est spécial à aucune affection; on peut l'observer, à titre contingent, dans la plupart des maladies de la mamelle; cela explique qu'on ait pu émettre les opinions les plus différentes à son sujet.

Le symptôme mastodynie consiste en douleurs d'un caractère névralgique, qui se font sentir, d'abord dans le sein, quelquefois en un point très limité, et qui s'irradient soit vers le cou et la tête, soit et plus souvent vers l'épaule, le bras, l'avant-bras et jusque dans la main. Ces douleurs sont d'une extrême acuité; quelquefois continues avec des alternatives d'augment et de rémission, elles sont d'ordinaire intermittentes, reviennent par accès, par crises soit le jour, soit la nuit, parfois avec une certaine régularité. Au moment des crises, elles sont d'une grande violence, arrachant des cris aux malades. Dans certains cas, elles augmentent d'intensité aux approches des règles. Tantôt les accès surviennent sans cause appréciable. Tantôt ils sont déterminés par les causes les plus insignifiantes : un mouvement du bras, l'attouchement le plus léger, le simple contact des vêtements. Certaines malades arrivent à tout craindre, à ne plus oser remuer. Il en est qui perdent le sommeil, qui maigrissent, dont la santé s'altère sous l'influence de cet état d'angoisse permanent.

On peut classer de la manière suivante les faits dans lesquels ce symptôme se rencontre :

1° Dans un certain nombre de cas on trouve dans la mamelle une véritable tumeur d'où partent les irradiations douloureuses. Tantôt cette tumeur est nettement sous-cutanée, grosse à peine comme un pois, mobile sous la peau, indépendante de la glande. Ces faits rentrent dans les tubercules sous-cutanés douloureux, pour lesquels je renvoie à l'excellent article de Broca publié dans le premier volume de ce traité [1]. Tantôt il s'agit véritablement d'une tumeur de la mamelle. Le plus souvent c'est une tumeur bénigne, comme dans le cas de Routier [2]. Des tumeurs quelconques peuvent, il est vrai, déterminer des douleurs qui se rapprochent beaucoup de celles de la mastodynie. Il en était ainsi d'un squirrhe atrophique, dont l'histoire est rapportée par Fortoul [3], et d'une gomme syphilitique dont parle Landreau [4]. Mais, je le répète, il s'agit

[1] Terrillon a publié un cas de myxome englobant quelques filets nerveux (*Progrès méd.*, 1880).

[2] Routier, *Bull. de la Soc. de chir.*, 9 février 1887, p. 81.

[3] Fortoul, Thèse de Paris, 1879, p. 20.

[4] Landreau, Thèse de Paris, 1874.

presque toujours de tumeur bénigne, et l'on a alors affaire au type décrit par Astley Cooper sous le nom de *tumeur irritable* de la mamelle.

2° Dans d'autres cas, il n'y a pas dans la mamelle de tumeur véritable, mais une série de nodosités; il s'agit de mammites chroniques. Ce sont ces noyaux que Velpeau a décrits sous le nom de *tumeurs névromatiques et nodosités*. Billroth [1] en donne deux belles observations. L'une est très complète. Le symptôme que j'ai signalé dans les mammites chroniques a été parfaitement observé : « Si l'on saisit la mamelle transversalement ou de haut en bas, on a l'impression qu'elle est le siège d'une tumeur dure et mamelonnée, mais, si on la palpe dans d'autres directions, on ne peut plus sentir de tumeur ». Phocas rapporte une observation du même genre, et il n'est peut-être pas un seul travail sur la mastodynie où l'on ne trouve signalée, inconsciemment en quelque sorte, l'existence dans la mamelle de ces noyaux multiples, de ces « grains glanduleux hypertrophiés » qui relèvent d'inflammations chroniques. Ces faits-là ne sont pas rares, et je ne suis pas éloigné de croire que la plupart des cas de mastodynie se rattachent à des mastites chroniques. Cette idée se rapproche de celle de Richet [2] qui considère la *maladie irritable* de la mamelle comme « une inflammation des tissus blancs, une *albuginite subphlegmasique* ».

3° Mais à côté de ces faits il en est d'autres où il s'agit plutôt de congestion que d'inflammation. Au moment où les douleurs apparaissent, le sein se gonfle, le mamelon devient turgescent, et la peau présente une teinte légèrement rosée. La palpation révèle dans toute la glande une consistance ferme, uniforme. Quelquefois cependant on sent les grains glandulaires un peu plus durs que le tissu qui les entoure. Les douleurs augmentent avec la turgescence du sein qui peut être poussée au point de doubler le volume de la mamelle. D'autres accidents surviennent parfois pendant la crise, sensation de strangulation, angine de poitrine (Le Clerc). La peau est hyperesthésiée; un simple frôlement détermine une douleur plus vive que la palpation profonde. Quelquefois cette zone d'hyperesthésie devient hystérogène. Puis survient la période de décroissance. Les douleurs diminuent en même temps que le sein s'affaisse, et la crise se termine pour recommencer après un intervalle variable. L'affection porte tantôt sur un seul sein, tantôt sur les deux simultanément ou successivement. C'est cette forme que Connard [3] a étudiée sous le nom de *sein hystérique*. Il en fait une véritable manifestation de l'hystérie, et Wood va encore plus loin, car il considère comme ayant une origine hystérique toutes les affections douloureuses du sein dans lesquelles les pressions fortes sont moins pénibles que les pressions légères. Ces sortes de congestions douloureuses de la mamelle sont parfois en relation avec les organes génitaux. Souvent les crises surviennent au moment des règles, ou bien elles coïncident avec d'autres manifestations anormales ou douloureuses du côté du bassin. J'ai observé un cas très remarquable de cette forme de mastodynie chez une femme qui avait subi une double ablation des annexes pour salpingite. Trois mois environ après l'opération, le sein droit est devenu douloureux; au moment des crises, il augmentait notablement de volume et la peau prenait une teinte légèrement rosée. Cette malade avait autour de ses pédicules salpingiens des adhérences et des exsudats douloureux. Elle ne présentait d'ailleurs aucune tare hystérique.

(1) Billroth, *loco citato*, p. 37.
(2) Richet, *Gazette des hôpitaux*, 1879, p. 585.
(3) Connard, Thèse de Paris, 1876.

D'après Gilles de la Tourette [1], il y aurait une autre forme de sein hystérique. Dans cette forme, il se produirait une tumeur localisée, susceptible de s'ulcérer et ressemblant de la plus étrange façon aux cancers.

4° Enfin, dans certains cas, la mamelle ne présente aucune altération ni dans son volume, ni dans sa forme, ni dans sa consistance. Cette forme est peut-être la plus rare. Carmona [2] va jusqu'à la nier. « Dans les observations de névralgies de la mamelle publiées par Cooper, Rufz, Rosenthal, Fortoul, Terrillon, on n'en trouve pas une seule dans laquelle la mamelle ait conservé sa consistance et ses caractères normaux. » C'est aller un peu bien loin, d'autant plus que Cooper commence son article sur la tumeur irritable en disant : « La mamelle peut devenir irritable sans la formation d'aucune tumeur appréciable ». Wickham [3], dans sa thèse sur les affections douloureuses du sein, signale déjà ces formes qui ne s'accompagnent d'aucune altération anatomique. Il est bien probable qu'il s'agit alors de simples névralgies. C'est cette forme qu'on observe non seulement chez la femme, mais aussi chez l'homme [4].

Nicod [5] avait déjà signalé des faits de névralgie intercostale avec douleurs dans la mamelle. Valleix, Lechat [6], ont voulu considérer tous les cas de mastodynie comme dus à des névralgies intercostales. Il y a là un abus de langage. On ne donne pas le nom de névralgies aux douleurs qui reconnaissent pour cause une inflammation ou une tumeur; mais les névralgies existent. On a objecté qu'on ne trouvait pas les points douloureux signalés par Bassereau et Valleix. Cet argument n'a pas très grande valeur, car on n'a pas en général suffisamment distingué les différentes formes de mastodynie. Quoi qu'il en soit, il est certain qu'on peut trouver les points douloureux de la névralgie intercostale, puisque Kirmisson [7] les a observés chez un homme. Je pense donc que la névralgie intercostale peut causer des douleurs dans la mamelle et qu'elle constitue une forme, peut-être rare, mais certaine, de mastodynie.

C'est dans les cas de mastodynie que certaines femmes arrivent à se persuader qu'elles portent dans le sein des tumeurs, qui n'existent que dans leur imagination.

La mastodynie est en général très tenace, de longue durée, et Billroth déclare même qu'il n'y a pas d'observation exacte de guérison complète produite simplement par le temps. Il importe donc de traiter cette mastodynie ou plutôt la maladie dont elle est symptomatique.

Certains traitements aveugles employés autrefois sont aujourd'hui complètement abandonnés, tel le séton passé au travers du sein et les incisions sous-cutanées employées par Rufz [8]. Aujourd'hui, en dehors des topiques et des calmants généraux qui sont parfaitement indiqués et qui rendent des services, on n'a plus recours qu'à trois modes de traitement : les opérations sanglantes, la compression, l'électricité.

Au point de vue de l'intervention, certains auteurs ont soutenu des opinions

(1) Gilles de la Tourette, *Septième Congrès de chirurgie*, 1893, p. 747.
(2) J.-M.-S. Carmona, Thèse de Paris, 1886-1887.
(3) Wickham, Thèse de Paris, 1850.
(4) Nélaton a observé un fait de mastodynie qui reconnaissait peut-être pour cause une mastite chez un homme atteint de gynécomastie.
(5) Nicod, *Nouveau Journal de médecine*, septembre 1818.
(6) Lechat, Thèse de Paris, 1859.
(7) Kirmisson, *France médicale*, 7 août 1878.
(8) Rufz, *Arch. gén. de méd.*, 1843, t. III, p. 79.

beaucoup trop radicales, faute d'avoir distingué les différentes lésions qui peuvent s'accompagner de mastodynie. Ainsi Wickham déclare que, quand l'opération est décidée, il faut enlever toute la glande, et il cite à l'appui de son dire l'histoire de deux malades dont l'une avait subi 2 amputations partielles et l'autre 17 (8 sur le sein gauche et 7 sur le sein droit) sans en jamais tirer qu'une amélioration momentanée. C'est une faute véritable de poser en principe qu'on doit enlever toujours la glande entière. Lorsqu'il s'agit de tubercules sous-cutanés douloureux ou de petites tumeurs adénoïdes, la simple énucléation de la tumeur donne d'excellents résultats, et c'est à cette intervention tout à fait bénigne qu'il faut recourir quand le traitement médical a échoué. Au contraire, lorsqu'il y a dans la glande des nodosités multiples, lorsqu'il s'agit de mammites chroniques, l'intervention partielle, l'ablation d'un des noyaux est généralement inefficace. Ce qui réussit le mieux dans ces cas, c'est la compression. Ce procédé, employé par Guihrie en 1834, accidentellement, pour une femme qui avait eu, dit Broca, le bonheur de se fracturer une côte, a donné depuis de nombreux succès. Chez une malade de Broca, les douleurs étaient si intenses que pour appliquer la compression on fut contraint de l'anesthésier. Certains chirurgiens pensent que la compression des seins, à moins d'être portée au point d'asphyxier la malade, est tout à fait illusoire. Cette opinion est exagérée. La compression des mamelles est, il est vrai, difficile à bien faire; on peut cependant y réussir et en tirer bénéfice. La bande de caoutchouc est alors d'un puissant secours, mais il est rare qu'elle puisse être supportée longtemps. Si la compression échoue et qu'on arrive à constater nettement qu'il n'y a qu'une seule nodosité douloureuse, que c'est toujours la même, que les irradiations en naissent, on est autorisé à en faire l'ablation. Mais si l'on n'obtient après cette intervention qu'une amélioration transitoire, si d'autres nodosités deviennent douloureuses et remplacent en quelque sorte la première comme point de départ des irradiations, il est inutile de s'acharner et d'enlever successivement toutes les nodosités, on n'obtient rien. J'ai déjà signalé l'observation de Wickham où 17 opérations furent faites en pure perte. Dans une autre, on voit Schutz, von Pitha, Billroth, faire sucessivement chacun plusieurs excisions sans arriver à guérir la malade. Il faut donc, pour ces cas-là, renoncer aux opérations partielles successives. Si les médications internes, la compression, l'électricité, n'apportent pas un soulagement suffisant, si la persistance et l'intensité des douleurs justifient une opération sanglante, c'est à l'amputation du sein qu'il faut recourir.

Dans les cas de congestions de la glande mammaire revenant par crises, la compression ne paraît pas donner grand résultat. Si ces congestions paraissent liées à des troubles des organes génitaux internes, il faut diriger le traitement de ce côté. Lorsqu'il s'agit de manifestations hystériques, c'est l'hystérie elle-même qu'il faut surtout soigner. Localement on peut employer l'électricité galvanique. Wood [1] dit s'en trouver bien. J'ai guéri une malade par ce moyen. Mais j'ai assaisonné les applications électriques de tels discours que j'attribue la guérison bien plus à la suggestion qu'à l'électricité.

Enfin, dans le cas de névralgie simple, sans altération de la mamelle, il faut avoir recours au traitement habituel des névralgies. Je crois que dans ces cas l'intervention sanglante même totale serait absolument contre-indiquée, car la douleur pourrait très bien survivre à l'organe.

[1] Wood, *Philad. med. Times*, 7 octobre 1883, vol. XIII, p. 11.

[P. DELBET.]

CHAPITRE VIII

MALADIE DE PAGET

« Je ne crois pas qu'on ait encore signalé ce fait qu'à certaines affections chroniques de la peau du mamelon et de l'aréole succède très souvent un squirrhe de la glande mammaire. J'ai pu réunir environ 15 cas de genres présentant tous des caractères à ce point semblables qu'une seule description peut leur suffire. Il s'est toujours agi de femmes entre quarante ou soixante ans au plus, ne présentant entre elles d'autres particularités que leur affection du sein. Chez toutes, la maladie avait débuté par une éruption du mamelon et de l'aréole; le plus souvent elle prenait l'aspect d'une surface « florid » d'un rouge intense, vif, très finement granuleuse, comme si les papilles étaient à nu, offrant une certaine analogie avec une surface d'eczéma diffus et très aigu, ou encore avec celle d'une balanite aiguë. Sur cette surface, qui occupait la totalité ou la plus grande partie du mamelon ou de l'aréole, il y avait toujours une exsudation abondante, claire, jaunâtre, visqueuse, accompagnée le plus souvent de fourmillements, de démangeaisons et de sensations de brûlures, sans cependant que l'état général fût atteint. Je n'ai pas vu cette forme d'éruption s'étendre au delà de l'aréole; une seule fois je l'ai vue se creuser plus profondément à la manière d'un *rodent ulcer*.

« Dans certains cas, les lésions présentaient l'aspect d'un eczéma chronique ordinaire, avec de petites vésicules, des squames, des croûtes jaunâtres, molles, et une exsudation constante. Dans quelques autres, l'éruption a ressemblé au psoriasis par la sécheresse et la présence de quelques squames blanches à desquamation lente. Dans ces deux formes, surtout dans la forme psoriasique, j'ai vu l'éruption s'étendre bien au delà de l'aréole, offrant un bord en larges cercles. Je l'ai vue quelquefois consister en plaques rouges, isolées, recouvrant presque tout le sein.

« Je n'ai pas remarqué que dans aucun de mes cas l'éruption fût différente de ce qu'on pourrait décrire dans les traités de dermatologie comme de l'eczéma chronique, du psoriasis, ou sous quelque autre nom. Parfois de telles éruptions apparaissent sur les seins, puis guérissent ou disparaissent après quelques mois de durée, sans être suivies d'aucune autre lésion. Mais, dans tous les cas que j'ai pu surveiller de près, un cancer de la glande mammaire est apparu, une année ou deux après le début de l'affection superficielle. Jamais le cancer n'a précédé la lésion de surface.

« L'éruption a résisté à tout traitement local et général et a persisté même après son envahissement par le cancer. Le carcinome a toujours débuté dans la glande non loin de la peau malade, dont il est toujours resté séparé par un intervalle de tissu d'apparence saine. Le cancer même n'a rien offert de particulier.... Tout en somme se résume à l'histoire habituelle des cancers du sein. Le fait saillant est l'apparition à ce point fréquente du cancer après l'affection chronique de la peau, qu'on peut soupçonner un rapport entre ces deux sortes

de lésions. La présence de l'éruption implique donc un certain danger qu'il faut craindre et pronostiquer [1]. »

Telle est la description excellente mais purement symptomatique donnée par sir Paget [2] en 1874 de la maladie qui porte son nom. On voit que cette maladie est caractérisée par deux choses : une ulcération cutanée sans grands caractères spécifiques, le développement d'un cancer vulgaire qui suit de près et fatalement l'ulcération.

Les travaux qu'on a publiés sur ce sujet sont déjà nombreux: on en trouvera la bibliographie complète dans la thèse de Wickham. Je signalerai plus loin ceux qui ont paru depuis cette thèse.

J'indiquerai d'abord les caractères symptomatiques que des faits nouveaux et une observation plus minutieuse sont venus ajouter à la description de Paget. Puis je chercherai à établir quel genre de relation il y a entre l'ulcération et le cancer, et enfin j'étudierai la nature de cette ulcération. Les travaux de Malassez, de Darier, de Wickham, ont donné à ce dernier point de la question un intérêt de premier ordre.

Les limites d'âge fixées par Paget se sont trouvées dépassées dans les deux sens. La plus jeune des malades observées jusqu'ici avait vingt-huit ans, la plus âgée soixante-douze. Un cas a été observé chez l'homme par Forrest. De plus une ulcération identique à celle de la maladie de Paget a été observée au scrotum [3].

L'affection est extrêmement rare dans ses formes complètes, comprenant l'ulcération et le cancer. Wickham la croit plus fréquente en Angleterre que chez nous. Cela n'est pas démontré. En tout cas en Angleterre même elle est fort rare, puisque Bryant n'en a rapporté que 3 cas sur 600 cancers, et Henry Morris 2 sur 305. En ajoutant à ces faits ceux de Gross, Oldekop, Schmidt, on arrive à un total de 1307 cancers avec 11 cas seulement de maladie de Paget, c'est-à-dire moins de 1 pour 100. O'Neill nous dit en outre qu'en sept ans, à l'hôpital Saint-Vincent de Dublin, Mapother n'a vu qu'un seul cas de maladie de Paget [4]; à Saint-Louis de Paris on en a observé 5 cas en quatre ans.

A mesure que les observations se sont multipliées, on a précisé davantage les symptômes de la maladie. Mac Call Anderson [5] a cherché le premier à différencier l'ulcération de l'eczéma, et c'est dans ce sens qu'ont porté depuis les efforts. Pour l'exposé des symptômes, je suivrai la thèse de Wickham.

C'est toujours par le mamelon que la maladie commence. Il se forme sur son sommet une petite croûte grisâtre, adhérente, qui, enlevée, tend sans cesse à se reproduire. Cet état peut persister des années. Tôt ou tard l'ulcération paraît et le mamelon offre toujours une grande tendance à la rétraction. L'ulcération s'étend, elle peut dépasser les limites de l'aréole et même celles du sein. Son bord est net, comme tracé avec une plume; il est polycyclique, formé d'arcs de cercle de rayon variable. Souvent surélevé il se présente sous la forme d'un bourrelet linéaire pâle ou rosé. L'ulcération, lorsqu'elle a été nettoyée, débarrassée de ses croûtes, se présente sous l'aspect d'une plaque de niveau égal,

(1) Traduction littérale du mémoire de Sir J. Paget, emprunté à la remarquable thèse de Wickham. Paris, 1890.

(2) *On disease of the mammary areola preceding cancer of the mammary gland. Saint-Bartholomew's hospit. Rep.*, 1874.

(3) Radcliff Crocker, Pathol. Soc. of London, 6 novembre 1888.

(4) H.-O. Neill, *British med. Journal*, 18 avril 1891.

(5) M.-C. Anderson, *Glasgow med. Journal*, octobre 1882.

finement mamelonné, d'un rouge brillant. Le mamelon est rétracté, et parfois même on observe à sa place une dépression. Souvent on peut par l'excitation le faire saillir momentanément. A côté de l'excoriation légère, caractérisée par la couleur rouge vif, on peut trouver des points exulcérés d'un rouge plus sombre. Il peut même se faire des ulcérations véritables. Par contre, Darier a constaté la présence de petits îlots rosés, secs, qu'on peut toucher sans les faire saigner, qu'il appelle îlots épidermisés. Quand on pince l'ulcération, on sent une induration superficielle, papyracée, parfois assez accentuée pour donner la sensation, suivant la comparaison anglaise, d'un penny glissé sous le derme.

Tels sont les symptômes qui caractériseraient l'ulcération de la maladie de Paget et permettraient de la distinguer de l'eczéma. Cette édification est bien fragile, puisque nous voyons Wickham rejeter le diagnostic de maladie de Paget et faire celui d'eczéma dans deux cas où, de son aveu même, les symptômes que je viens de résumer étaient au grand complet. Il rejette le diagnostic « maladie de Paget » pour cette seule raison qu'il n'a pas trouvé de coccidies. N'est-ce pas une pétition de principe?

J'arrive maintenant au second point du sujet, le cancer. « Le caractère très particulier de la maladie de Paget, dit Wickham [1], réside dans la formation à un moment donné, d'une néoplasie cancéreuse qui peut évoluer à la surface ou dans la profondeur. » C'est là le fait sur lequel Paget a insisté. Or voici ce que donnent les observations publiées depuis le mémoire de Paget. Aux 21 qui ont été réunis par Wickham j'ai pu, en 1891, ajouter 5 autres faits [2]. Sur ces 26 faits, 17 seulement et encore en comptant les cas douteux, ont été suivis de cancer. Dans 9 cas, le cancer a manqué. Et, ce qui est très frappant, c'est que, dans les observations publiées par les chirurgiens, le cancer ne manque jamais, tandis qu'il est rare dans celles qui sont publiées par les dermatologistes. Ce qui donne à penser que les cas d'ulcération sans cancer sont peut-être bien plus fréquents que les faits publiés ne tendent à le faire croire. Mais tenons-nous-en à ces faits publiés. Or, nous y voyons des cas où le cancer a débuté en même temps ou presque en même temps que l'ulcération (Savory-Hume), d'autres où le cancer n'a commencé que 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans, 6 ans après l'ulcération. Et, à côté de ces faits, il en est d'autres où l'ulcération a duré 7, 8, 11, 12 et même 20 ans sans qu'il se soit développé le moindre cancer. De sorte que la relation entre l'ulcère et le cancer n'apparaît pas avec évidence.

Mais il faut examiner de plus près la nature des cancers. Ce faisant, on voit que 8 fois au moins il s'agissait d'épithéliome pavimenteux d'origine cutanée. Pour ceux-là, on ne peut parler de maladie spéciale; ce sont simplement des cas particuliers de faits bien connus en pathologie générale, le développement des épithéliomes sur les vieux ulcères. Les observations de Paget mises à part, il reste donc en tout 9 faits où, à la suite d'ulcération du mamelon et de l'aréole, il s'est développé des cancers glandulaires; et il en est où le siège et la nature du cancer ne sont pas très exactement spécifiés. Encore faut-il ajouter que,

[1] Wickham, *loco citato*, p. 72.

[2] Voici l'indication de ces faits : Schmidt, *Deutsche Zeit. f. Chir.*, 1887, Bd. XXVI, p. 159. — G. Barling, *Trans. of the pathol. Soc. of London*, 17 septembre 1890, vol. XLI, p. 219. — Hutchinson, *Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1890, vol. XLI, p. 214. — Hume, *Lancet*, 1890, t. II, p. 825. — O. Neil, *Brit. med. Journal*, 18 avril 1891.

lorsque le cancer se développe dans la glande, il y a toujours une portion de substance saine entre l'ulcère et le cancer, et jamais de continuité topographique entre les deux. En présence de ces faits, on est tenté de se demander avec Kaposi si « l'on n'a pas attaché une trop grande importance à certains faits d'eczéma rebelle du sein qui se compliquent de cancer », surtout si l'on songe que les coccidies qu'on a considérées comme caractéristiques de la maladie de Paget n'ont jamais été trouvés dans les cancers de la glande.

On désigne sous le nom de coccidies des parasites unicellulaires, amœboïdes, du groupe des psorospermies, qui vivent dans les cellules épithéliales.

Darier le premier a découvert dans l'acné cornée ou acné sébacée des éléments particuliers, que Malassez a considérés comme des psorospermies. En raison de ce fait, Darier a donné à cette maladie le nom de psorospermose folliculaire végétante. Lorsque Darier communiqua sa découverte à la Société de biologie, le 23 mars 1889, Malassez, qui, je le répète, avait affirmé la nature psorospermique des éléments contenus dans les pièces de Darier, déclara qu'il avait remarqué depuis longtemps dans certaines tumeurs épithéliales des corps cellulaires rappelant les psorospermies des lapins et des rats, en particulier sur des pièces d'Albarran. Le 6 avril 1889, Albarran apporta à la même Société trois pièces d'épithélioma pavimenteux du maxillaire contenant les éléments en question. Il soutint, en s'appuyant sur l'autorité de Balbiani, qu'il s'agissait bien de coccidies, mais sans rien affirmer sur leur rôle pathogénique. Huit jours plus tard, le 13 avril 1889, Darier fit devant la même Société une communication « sur une nouvelle forme de psorospermose cutanée, la maladie de Paget du mamelon ». Il attribuait aux coccidies le développement de l'ulcération et de l'épithéliome. Depuis, ces éléments ont été retrouvés par Wickham, Hutchinson et O'Neill dans la maladie de Paget, par Vincent [1] dans des épithéliomes pavimenteux, et par un très grand nombre d'auteurs dans les épithéliomes et même dans les sarcomes. Je renvoie pour ce sujet au tome I de ce traité, et me borne à dire ici que l'existence des coccidies dans la maladie de Paget est bien loin d'être démontrée.

Après cette conclusion négative, il n'y aurait rien à dire du rôle pathogène des corps en question. Mais, pour discuter ce rôle, supposons qu'il s'agisse bien réellement de coccidies. Là encore, la preuve manque. Les inoculations tentées sur les animaux et par Wickham sur lui-même n'ont donné aucun résultat. Mais, si le rôle pathogène n'est pas prouvé, peut-on dire qu'il soit au moins probable. Il faut distinguer dans la maladie de Paget deux choses, l'ulcération et le cancer. Pour l'ulcération, on pourrait soutenir le rôle pathogène des corps d'apparence psorospermique, puisqu'on les trouve presque toujours. Mais, j'ai déjà eu l'occasion de faire remarquer que Wickham rejette le diagnostic de la maladie de Paget dans deux cas où tous les symptômes de cette affection existaient, simplement parce qu'on n'a pas trouvé ces prétendues coccidies. C'est là une véritable pétition de principe. On pourrait tout aussi bien dire que ces corps ne jouent aucun rôle dans l'ulcération de la maladie de Paget, puisque celle-ci peut exister sans eux. Pour le cancer, il faut encore distinguer deux variétés, l'épithélioma superficiel d'origine cutanée et l'épithélioma profond d'origine glandulaire. Dans les épithéliomas cutanés, rien d'étonnant à ce qu'on trouve les mêmes corps que dans l'ulcération, puisqu'il y a continuité directe. Pour le

[1] VINCENT, *Bull. de la Soc. de biol.*, 1er mars 1890, p. 121.

cancer mammaire proprement dit, la question ne se pose même pas, puisque les prétendues coccidies n'y ont pas été rencontrées.

Je n'ai parlé jusqu'ici que de l'opinion qui consiste à considérer l'ulcération de la maladie de Paget comme étant d'une nature spéciale. Je dois ajouter qu'on l'a regardée comme étant dès le début cancéreuse. Il est vrai que l'ulcération peut devenir l'origine d'un épithéliome cutané; mais à son début elle n'en a pas les caractères. Les altérations histologiques, la lenteur de l'évolution, l'absence constante d'engorgement ganglionnaire permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas primitivement d'un épithéliome.

En somme, l'ulcération de la maladie de Paget n'est certainement pas au début un épithéliome. Il n'est pas démontré qu'elle soit d'une nature spéciale. D'autre part, la relation entre l'ulcère et le cancer glandulaire profond n'est pas évidente. On peut donc se demander s'il ne s'agit pas de simple coïncidence, et par suite si la maladie de Paget a une existence réelle.

On comprend qu'en présence de ces incertitudes je ne cherche pas à donner de caractères qui permettent de distinguer l'ulcération de la maladie de Paget, de l'eczéma. Toutes les ulcérations chroniques et rebelles, qui présentent les caractères que j'ai indiqués plus haut, doivent être tenues pour équivalentes jusqu'à nouvel ordre. Au point de vue clinique, ce qu'il faut faire quand on trouve une ulcération de ce genre, c'est d'examiner soigneusement toute la glande et les ganglions pour voir s'il n'y existe pas quelque tumeur.

Le traitement présente une grande importance. Si nous en croyons Wickham [1], en Angleterre, « aussitôt le diagnostic fait, les chirurgiens n'hésitent pas à amputer, quel que soit le degré des lésions superficielles, n'y eût-il pas la moindre apparence de transformation maligne ». Cette manière de faire me paraît tout à fait condamnable. Tant que le cancer ne s'est pas développé, on n'a pas le droit d'amputer, parce qu'on n'est pas sûr qu'il se développera. En tout cas, si l'on se décidait à faire l'ablation du sein, ce ne pourrait être que sous la pression de quelque symptôme pénible, et non pas pour éviter un cancer, qui peut très bien ne jamais survenir.

Ce qu'il faut soigner, c'est l'ulcération : malheureusement elle est très rebelle; et, si l'on arrive à l'améliorer, on n'arrive guère à la guérir complètement. Le traitement qui paraît donner le meilleur résultat, c'est celui que Darier a employé. La malade a été tellement améliorée, qu'on peut admettre qu'avec un peu plus de docilité et de persévérance elle eût été complètement guérie. Ce traitement consiste en applications d'une solution caustique de chlorure de zinc au tiers, puis d'emplâtre de Vigo, alternant avec une pommade à l'iodoforme au vingtième. Si ce traitement échouait, je pense qu'il faudrait faire l'ablation de la surface ulcérée, et combler la perte de substance par une autoplastie.

[1] Wickham, *loco citato*, p. 168.

CHAPITRE IX

TUMEURS DE LA MAMELLE [1]

La mamelle est le champ de prédilection des néoplasmes. Ce sont les tumeurs de cet organe qui ont été le plus, sinon le mieux étudiées, et cependant les premières ébauches de classification sont de date relativement récente. Jusqu'au commencement de ce siècle, toutes les tumeurs du sein sont considérées comme malignes : ce sont, comme dit Ledran, « les cancers qui se forment aux mamelles des femmes ». Astley Cooper, le premier, a séparé des cancers tout un groupe de tumeurs moins graves, à évolution bénigne, qu'il a appelées tumeurs mammaires chroniques. Velpeau a contribué à répandre cette doctrine fondamentale au point de vue clinique, qu'il existe deux groupes de tumeurs, les unes bénignes, les autres malignes, et, à l'heure actuelle, bien qu'on ait fait sur beaucoup de points d'énormes progrès, on peut dire qu'elle est encore la base de nos connaissances sur ce sujet.

En simplifiant les faits et en se plaçant au point de vue purement clinique, on peut dire qu'on rencontre dans la mamelle trois grandes variétés de tumeurs. Les unes ont pour caractère essentiel d'être nettement circonscrites, très mobiles, indépendantes du reste de la glande, de ne pas envahir les parties voisines, de ne pas infecter les ganglions, de ne pas récidiver quand on les a enlevées : ce sont les tumeurs bénignes. Les autres, mal limitées, adhérentes au reste de la glande, confondues avec elle, envahissent rapidement les tissus voisins, infectent les ganglions, récidivent, se généralisent : ce sont les tumeurs malignes, les cancers. Entre les deux se place une variété qui se rapproche des premières au début de son évolution et des secondes à la fin : ce sont les sarcomes.

Les tumeurs malignes, les cancers, sont à tous les points de vue les mieux connues des tumeurs du sein. Je serai très bref sur leur histoire. Cliniquement elles forment un groupe bien uni; mais il s'agit de savoir si cette unité clinique correspond à une unité anatomo-pathologique. Sous le microscope, en s'en tenant aux types les plus tranchés, on peut distinguer deux formes, l'épithéliome et le carcinome. L'épithéliome a, comme son nom l'indique, une origine épithéliale ; en est-il de même pour le carcinome?

Robin et Cornil avaient reconnu, il y a longtemps, l'origine épithéliale du carcinome. Mais vinrent les travaux de Virchow soutenant l'origine de cette variété de tumeur aux dépens du tissu conjonctif. Ces travaux, si puissants à d'autres points de vue, eurent un immense retentissement : ils entraînèrent tous les esprits et, pendant un temps, la doctrine de l'origine conjonctive du carcinome a régné sans conteste. On admettait que l'expression de cancer n'avait qu'une valeur purement clinique, et qu'elle correspondait à deux espèces

[1] Pour rédiger ce chapitre, particulièrement ce qui concerne l'anatomie pathologique, je me suis servi d'un certain nombre de préparations que j'avais faites, et d'un très grand nombre d'autres qui ont été libéralement mises à ma disposition par mes maîtres et mes amis. Je dois des remerciements particuliers pour les préparations qu'ils m'ont prêtées, à MM. Albarran, Brault, Cazin, Cornil, Latteux, Launois, Pilliet, Rémy et Suchard.

anatomo-pathologiques très différentes, l'épithéliome d'origine épithéliale, le carcinome d'origine conjonctive. Il a fallu les patientes recherches et les beaux travaux de Thiersch, Waldeyer, Hermann et Tourneux, Malassez, pour ramener peu à peu les histologistes et les chirurgiens à la doctrine vraiment française, que Robin n'avait jamais cessé de soutenir, celle de l'origine épithéliale du carcinome. Aujourd'hui l'accord est fait ou bien près de se faire; les dissidents deviennent chaque jour plus rares. On admet que les cellules dites cancéreuses, qui remplissent les alvéoles du carcinome, sont des cellules épithéliales, qui ont pénétré dans les lacunes du tissu conjonctif, c'est-à-dire que le carcinome n'est qu'un épithéliome infiltré. Donc au groupe clinique des tumeurs franchement malignes, des cancers, correspond une espèce anatomique, les tumeurs d'origine épithéliale [1], comprenant d'ailleurs d'infinies variétés.

Sur les tumeurs bénignes, nos connaissances sont bien moins avancées. Les discussions ont été et sont encore nombreuses.

Velpeau a développé la doctrine clinique de Cooper, et il a même cherché à montrer qu'il l'avait conçue à peu près en même temps que ce chirurgien. Il a donné des tumeurs bénignes une description clinique presque parfaite, mais la mobilité extrême de ces tumeurs l'a conduit à cette étrange conception, qu'elles étaient absolument indépendantes de la glande mammaire. Il les a considérées d'abord comme dues à l'organisation de sang épanché, à des concrétions lymphatiques, et appelées pour cette raison *tumeurs fibrineuses*. Puis, quand Lebert lui eut montré que ces prétendues tumeurs fibrineuses contenaient des éléments glandulaires, il leur a donné le nom de *tumeurs adénoïdes*, mais sans modifier son opinion sur leur origine. Il a simplement admis que les produits hématiques, par une sorte d'influence de contact, tendaient à prendre en s'organisant la structure des éléments voisins.

Les thèses de Nélaton et de Bérard n'ajoutent rien aux connaissances sur ce sujet. Mais bientôt paraît le mémoire de Cruveilhier [2]. Cruveilhier décrit des tumeurs qui correspondent certainement, bien qu'il s'en défende, à la tumeur mammaire chronique de Cooper. Il a bien vu leur bénignité et reconnu leurs rapports avec la glande, mais le point important de son mémoire, c'est qu'il considère ces tumeurs comme des fibromes et les cavités kystiques dont elles sont fréquemment creusées comme des géodes, comparables à celles des fibromes utérins. Ces deux notions ont été désastreuses par leurs conséquences.

Le mémoire de Cruveilhier fut présenté à l'Académie, et la longue discussion, souvent très âpre, à laquelle prirent part Blandin, Gerdy, Roux, Amussat, Bérard, Lisfranc, fut complètement stérile. Roux me paraît avoir le mieux mesuré l'importance du mémoire de Cruveilhier, lorsqu'il s'est écrié : « Dire qu'il se forme dans le sein des tumeurs fibreuses, c'est dire seulement qu'il convient de nommer fibreuses et de considérer comme telles des tumeurs déjà bien observées, connues et décrites sous d'autres noms ». En effet, à bien prendre les choses, le mémoire de Cruveilhier n'était qu'une tentative d'explication anatomo-pathologique de faits connus cliniquement depuis Cooper.

Jusque-là l'étude clinique avait donné d'importants résultats; le microscope

[1] Le mot épithélioma a été employé par Deffaux et Malassez dans un sens très vaste. Je ne me rallie pas à cette nomenclature, parce qu'elle est en complet désaccord avec la clinique, et qu'elle conduit à ranger dans les épithéliomes les adénomes que je considère comme de simples produits inflammatoires.

[2] Cruveilhier, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. IX, p. 559.

rien. Avec Lebert, les recherches histologiques arrivent à un haut degré de perfection. Dans une série de mémoires dont le plus complet a été inséré dans les *Bulletins de la Société anatomique de* 1850 (1), il montre que les tumeurs décrites par Cooper sous le nom de tumeurs mammaires chroniques, par Cruveilhier sous celui de corps fibreux, par Velpeau sous le nom de tumeurs fibrineuses, puis adénoïdes, par Abernethy sous celui de sarcomes, par Müller sous celui de cysto-sarcome, sont des *hypertrophies partielles* de la glande. On a beaucoup attaqué la doctrine de Lebert, en disant, ce qui est vrai, que l'hypertrophie partielle véritable de la mamelle n'existe pas. Mais cela prouve qu'on s'est plus attaché au mot qu'il a employé qu'aux idées qu'il a défendues; car il dit (2) : « L'hypertrophie peut porter essentiellement sur les lobules de la glande, ce qui lui donne une forme grenue; lorsqu'elle occupe de préférence les lobes, elle est plus largement lobulée : porte-t-elle à la fois sur l'élément glandulaire et la portion fibreuse, son action devient plus homogène; lorsqu'elle affecte de préférence le tissu fibreux, à l'exclusion de l'élément glandulaire, l'aspect du tissu peut aller jusqu'à celui du tissu fibro-colloïde ». Il est hors de doute que Lebert n'a pas cru à l'hypertrophie vraie; il a très bien vu que, suivant les cas, le développement de tel ou tel tissu prédomine, et il a eu surtout pour but de soutenir l'origine glandulaire de ces tumeurs, contrairement à Cruveilhier qui leur attribuait une origine conjonctive, contrairement à Velpeau qui les faisait provenir du sang épanché.

Le travail de Lebert, tant décrié, constituait donc un véritable et réel progrès et il a été fécond par ceux qu'il a inspirés.

Broca (3) développe les idées de Lebert. Les adénomes sont le type des tumeurs hypertrophiques. Il en reconnaît deux variétés : l'une dans laquelle le stroma conjonctif prédomine, l'autre caractérisée par le développement plus considérable de l'élément glandulaire. A ces constatations anatomo-pathologiques il ajoute une idée doctrinale, la conception de l'*organule spécifique*. Comme on avait avant lui cherché à caractériser les tumeurs malignes par un élément spécifique, la cellule cancéreuse, il cherche à caractériser les tumeurs bénignes non plus par un élément, mais par un organe ou un organule spécifique, l'acinus. La néoformation d'acini devient la caractéristique de l'adénome. Verneuil s'est rangé à l'opinion de Lebert; il a étudié les adénomes de diverses régions, et pour ce qui est de la mamelle il a montré plusieurs fois le pédicule qui relie la tumeur à la glande.

Plus récemment Cadiat (4) a énergiquement défendu l'origine glandulaire des tumeurs bénignes et la doctrine de l'organule spécifique.

On voit qu'en France Cruveilhier et Velpeau mis à part, on tendait, c'est le fait capital, à considérer les tumeurs bénignes du sein comme ayant une origine glandulaire (5).

En Allemagne c'est la tendance contraire qui s'est constamment manifestée.

(1) Page 11.

(2) *loco citato*, p. 15.

(3) Broca, art. Adénome du *Dictionn. encyclop. des sciences méd.*, et *Traité des tumeurs*.

(4) Cadiat, *Étude sur l'anatomie normale et les tumeurs du sein chez la femme*. Paris, 1875, et *Journal d'anat. et de phys.*, 1874, p. 185.

(5) Paget (*Lect. on surg. pathol.*) s'occupe surtout des kystes par lesquels il veut tout expliquer. Birkett a aussi les kystes principalement en vue. Pour ne pas embrouiller davantage cet historique déjà suffisamment compliqué, je laisse de côté ces travaux, aussi bien que ceux de Broca et de Verneuil en ce qui concerne les kystes.

Müller [1], le premier, désigne ces tumeurs sous les noms de *cysto-sarcome phyllode* ou *prolifère*. Dans ce nom complexe il faut voir deux choses, la constatation de la fréquence des kystes et, d'autre part, l'affirmation de l'origine conjonctive (sarcome) de ces tumeurs. Reinhardt [2], Meckel [3] complètent ces données. Ils arrivent à bien montrer que les kystes sont dus à des dilatations glandulaires, fait important; mais, comme Müller, ils admettent l'origine conjonctive de ces tumeurs. Virchow, dans son admirable *Traité des tumeurs*, porte cette doctrine à ses extrêmes limites. Il admet l'origine conjonctive de la majorité des tumeurs du sein, et c'est dans les chapitres des fibromes, des myxomes, des sarcomes, qu'on les trouve décrites. L'influence des travaux de Virchow a été énorme. En Allemagne on n'a guère fait que répéter ses conclusions. En France, Cornil et Ranvier, Labbé et Coyne admettent l'origine conjonctive des tumeurs bénignes, et Monod [4] conclut en parlant d'elles : « Il faudra, en un mot, les considérer comme des fibromes, sarcomes ou myxomes du sein, et non comme des adénomes plus ou moins transformés ». Billroth, sans prendre très nettement parti dans le débat, fait cependant jouer un rôle important à l'élément glandulaire.

En résumant la question et en essayant de rapprocher la clinique de l'anatomie pathologique, ce qui doit être l'effort constant du médecin et du chirurgien, on peut dire : cliniquement on distingue dans le sein : 1° des tumeurs bénignes; 2° des tumeurs franchement malignes; 3° entre les deux, des tumeurs d'une malignité moindre, un peu particulière, qui se rapprochent certainement plus des tumeurs bénignes que des tumeurs malignes.

Anatomiquement les tumeurs malignes comprennent des variétés nombreuses, épithéliome acineux, épithéliome tubulé, épithéliome infiltré ou carcinome, mais toutes sont d'origine épithéliale, et par conséquent de même espèce.

Pour les tumeurs bénignes, l'accord n'est pas fait. Cruveilhier, Abernethy, Müller, Reinhardt, Meckel, Virchow, Cornil et Ranvier, Monod, Labbé et Coyne ont soutenu et soutiennent l'origine conjonctive, et en font des fibromes, des myxomes, des sarcomes. Au contraire, Lebert, Broca, Verneuil, Cadiat les considèrent comme d'origine glandulaire.

Je discuterai surtout ces théories en étudiant chaque forme de tumeur. Mais auparavant, afin de permettre de comprendre plus facilement la suite, je vais indiquer quelles sont les causes qui rendent si difficile l'interprétation de ces tumeurs et qui ont permis de soutenir pour les mêmes faits des opinions diamétralement opposées; je vais montrer le substratum concret de cette discussion restée jusqu'à présent purement abstraite.

Ce qui fait l'extrême difficulté de l'interprétation des tumeurs bénignes, c'est qu'elles ne présentent jamais des types purs. On y trouve toujours deux espèces d'éléments : les uns conjonctifs, les autres glandulaires. Or il s'agit de savoir quelle relation il y a entre la prolifération de ces deux éléments. Si l'on admet que l'élément glandulaire prolifère le premier de manière à produire des formations qui rappellent les acini, on est conduit à la doctrine de l'adénome. Si l'on suppose au contraire que l'élément conjonctif entre le premier en jeu et que les altérations glandulaires sont secondaires, d'ordre réactionnel,

(1) Müller, *Ueber den feineren Bau der Geschwülste*, 1838.
(2) Reinhardt, *Pathol.-anat. Untersuchungen*, Berlin, 1852.
(3) Meckel, *Illustr. med. Zeitung*, 1852, p. 141.
(4) Monod, *Arch. gén. de méd.*, janvier 1875.

on arrive à la doctrine de l'origine conjonctive des tumeurs bénignes. Enfin, on peut admettre encore que les deux éléments sont simultanément frappés et qu'il s'agit en somme de tumeurs mixtes dès l'origine.

On voit que, dépouillée de ses détails, la question est fort simple à énoncer et à comprendre. Mais il n'est pas pour cela plus facile de la trancher.

La théorie conjonctive, en faveur de laquelle je ne connais aucun argument péremptoire, se heurte à de véritables difficultés anatomiques.

1° Elle n'explique pas la présence à peu près constante de culs-de-sac glandulaires au milieu même des tumeurs. En effet, les tumeurs bénignes ne progressent pas par envahissement : leur développement est dû à la prolifération de leurs éléments propres. Par suite, une tumeur de ce genre, si elle avait une origine purement conjonctive, devrait repousser les éléments glandulaires à la périphérie au lieu de les incorporer.

2° Elle n'explique pas le nombre des éléments glandulaires qu'on rencontre dans ces tumeurs. Ces éléments sont toujours en quantité considérable; or, on sait aujourd'hui que les acini existent à peine dans la mamelle en dehors de la grossesse et de la lactation. On est donc obligé d'admettre qu'il y a une néoformation glandulaire. Dire que cette néoformation est d'ordre réactionnel, c'est faire une supposition absolument gratuite.

3° Elle n'explique pas la formation des kystes. Pour les petits kystes, les partisans de la théorie conjonctive prétendent que le tissu conjonctif, en se développant, tiraille les éléments glandulaires et les agrandit par traction, alors qu'il est de toute évidence que la prolifération du tissu conjonctif, au lieu d'agrandir les culs-de-sac glandulaires, devrait les comprimer et les effacer. Pour les grands kystes, ils déclarent qu'ils se forment par rétention, c'est-à-dire qu'ils supposent que la sécrétion d'une glande (qui ne sécrète rien en dehors de la lactation) aura assez de puissance pour écarter le tissu dur et résistant d'un fibrome, alors que la rétention, même dans une mamelle qui sécrète et dont le tissu est relativement souple, est incapable d'amener la formation d'un kyste [1].

4° Elle n'explique pas la fréquence des tumeurs bénignes. Les tumeurs bénignes du sein sont incomparablement plus fréquentes que les fibromes qu'on observe dans les autres régions du corps. Or, il y a dans la mamelle deux éléments, l'un glandulaire, l'autre conjonctif. Comment admettre que le tissu conjonctif, qui ne diffère pas là de ce qu'il est ailleurs, devienne si fréquemment l'origine de tumeurs alors qu'il en engendre si peu dans les autres régions? Quand une tumeur se développe avec prédilection dans un organe, n'est-il pas rationnel d'en chercher l'origine dans ce que cet organe a de particulier? Or ce qu'il y a de particulier dans la mamelle, c'est l'élément glandulaire et non le tissu conjonctif.

Pour toutes ces raisons, je crois que l'immense majorité des tumeurs bénignes du sein ont une origine glandulaire, et qu'elles rentrent dans la classe des adénomes. J'ai cherché à montrer ailleurs que les adénomes ne sont pas de véritables néoplasmes, mais des produits inflammatoires et j'en ai fait une classe à part, celle des paraplasmes organoïdes [2]. Comme la réaction conjonctive qui se produit autour des éléments glandulaires est variable, j'ajouterai au mot

[1] Voy. le *Galactocèle*.
[2] *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, t. I.

adénome un qualificatif destiné à indiquer la nature de cette réaction. Nous aurons ainsi des adénofibromes, des adénomyxomes, etc.

Bien que les tumeurs bénignes ordinaires du sein soient des adénomes, ce n'est pas à dire que les tumeurs purement conjonctives n'existent pas dans la mamelle. Elles peuvent se développer là comme partout ailleurs, et la manière dont elles se comportent est justement une preuve, peut-être la plus convaincante, qu'on puisse donner, de l'origine glandulaire des tumeurs ordinaires. Elle permet de constater directement la valeur d'un des arguments que je viens d'exposer. En effet, par leur développement, les fibromes et les sarcomes purs étouffent l'élément glandulaire, qui disparaît devant elles. Les tumeurs purement conjonctives existent donc bien, mais elles ne sont pas plus fréquentes dans le sein qu'ailleurs, et, relativement au nombre des tumeurs bénignes ordinaires (adénofibromes, etc.), on peut dire qu'elles sont exceptionnelles.

J'aurai donc à décrire :

1° Des fibromes et des sarcomes purs, *formes rares*;

2° Des adénomes, adénofibromes, adénomyxomes, adénosarcomes, *formes communes*;

3° Des tumeurs épithéliales : épithéliomes, carcinomes.

I

FIBROMES ET SARCOMES PURS — LYMPHADÉNOMES

On a distingué deux variétés de fibromes du sein, les fibromes diffus et les fibromes circonscrits; pour les fibromes diffus, je renvoie au chapitre consacré à l'hypertrophie de la mamelle, et je ne m'occuperai ici que des fibromes circonscrits.

Les fibromes purs sans prolifération de l'élément glandulaire sont des raretés pathologiques. Billroth, Cornil et Ranvier n'en signalent pas [1]. Je n'en ai jamais vu, et, parmi les nombreuses préparations qui ont été mises à ma disposition, je n'ai pu en découvrir un seul exemple. On voit assez souvent sur la même pièce, en certains points, une hypertrophie manifeste des culs-de-sac glandulaires qui deviennent kystiques, tandis qu'en d'autres points les éléments glandulaires sont manifestement comprimés et en voie d'atrophie. Les pièces de ce genre ne sont pas rares, mais ce ne sont pas des fibromes purs : ce sont des adénofibromes dont j'indiquerai plus tard l'évolution. Les fibromes vraiment purs, ceux qui ne contiennent pas d'élément glandulaire en voie de prolifération, sont des fibromes fasciculés, qui ne présentent rien de spécial. Au point de vue clinique, ils ne diffèrent pas des adénofibromes, si ce n'est peut-être en ce que leur surface est plus lisse et plus régulière.

Les sarcomes purs de la mamelle sont beaucoup moins rares que les fibromes. Mais il est impossible d'apprécier leur fréquence par rapport aux adénosarcomes. La statistique de Gross [2], qui comprend 156 cas, ne fournit pas de renseigne-

[1] Cecil Beadles en a observé un cas chez un homme. Mais la tumeur qui, cliniquement, paraissait mammaire, avait très probablement débuté dans le grand pectoral.

[2] Gross, *Amer. Journal of med. sciences*, 1887, t. XCIV, p. 17.

ments sur ce sujet. Au point de vue anatomique, ils ne diffèrent pas des sarcomes des autres régions. Ce sont des tumeurs d'abord encapsulées, qui se développent d'une manière assez rapide, puis forcent leur capsule, la détruisent et deviennent alors diffuses. Les variétés histologiques en sont nombreuses. Billroth a vu un sarcome médullaire qui contenait des fibres musculaires striées, un lymphosarcome qui s'était développé d'une manière très rapide dans les deux mamelles chez une femme enceinte. Il donne aussi l'observation d'un mélanosarcome alvéolaire dont l'analyse histologique présentait de grandes difficultés, et qu'il avait considéré d'abord comme un mélange de sarcome et de carcinome. Enfin il a observé un fait très remarquable de sarcome alvéolaire dans lequel les alvéoles sont uniquement remplis de myéloplaxes; c'est un véritable myélome alvéolaire.

Billroth dit n'avoir jamais observé dans la mamelle de sarcomes à cellules fusiformes, ni de myxosarcome. J'ai vu un cas de myxosarcome et Chrétien a présenté récemment à la Société anatomique (1) un exemple de sarcome fusocellulaire, qui s'était développé avec une grande rapidité chez une femme en lactation, et avait atteint en sept mois le poids de 1kg,100 grammes.

G. B. Schmidt (2) a consacré un mémoire aux « angiosarcomes » de la mamelle. Ce sont des sarcomes purs sans participation de l'élément glandulaire. Il en a réuni 11 cas. Ces tumeurs présentent une charpente conjonctive réticulaire ou alvéolaire, avec des cellules rondes pour la plupart. Elles se développent, d'après Schmidt, de la manière suivante. C'est le périthélium des capillaires du tissu conjonctif interlobulaire qui commence à proliférer; le tissu qui les sépare est d'abord refoulé, puis envahi par la dégénérescence sarcomateuse. De nouveaux capillaires se développent, autour desquels évolue le même processus et le résultat est la formation d'un néoplasme dans lequel un réseau capillaire entoure des masses formées par le périthélium proliféré. A mesure que les cellules se multiplient, les vaisseaux sont comprimés; il survient enfin une oblitération complète des capillaires, qui sont remplacés par un cordon de tissu conjonctif. Avec la disparition des vaisseaux, commencent dans ces tumeurs les métamorphoses régressives; et l'on observe surtout la dégénérescence hyaline et la dégénérescence myxomateuse. Cette étude histologique est fort intéressante, mais il faut la considérer, à mon sens, comme une théorie sur le développement des sarcomes en général, plutôt que comme une description d'une variété de sarcome spéciale. Du reste les symptômes cliniques qu'indique Schmidt ne diffèrent en rien de ceux des sarcomes ordinaires.

Pour ces symptômes je renvoie au chapitre de l'*Adénosarcome*, car cliniquement il est impossible de distinguer les deux espèces de tumeurs, à moins qu'il n'y ait des kystes volumineux. Ces kystes sont le propre des adénosarcomes. Un point fort important serait de savoir si le pronostic des sarcomes purs n'est pas plus grave que celui des adénosarcomes. Ce point pourrait faire l'objet de recherches fort intéressantes dans l'avenir; mais actuellement les renseignements nous manquent.

Il me reste à ajouter que Bryant a observé dans la mamelle deux cas de sarcomes mélaniques secondaires, l'un à une tumeur de l'avant-bras, l'autre à une tumeur du sternum.

(1) Chrétien, *Bull. de la Soc. anat.*, juin 1891, p. 567.
(2) Schmidt, *Arch. für klin. Chir.*, 1887, t. XXXVI, p. 421.

Psalidas [1] a décrit un *lymphadénome* de la mamelle. Les dessins qu'il donne, les préparations histologiques qui lui ont servi et que j'ai pu me procurer sont bien loin d'être démonstratifs. Évidemment, il n'y a aucune impossibilité à ce qu'un lymphadénome se développe dans la mamelle. Mais jusqu'à présent je crois qu'on n'en a pas observé nettement un seul cas authentique.

II

ADÉNOMES

Une tuméfaction de la mamelle, qui serait produite par des acini glandulaires parfaitement normaux, c'est-à-dire dans lesquels l'épithélium, la membrane propre, le tissu conjonctif ne présenteraient aucune altération, et par des acini dont l'ordonnance réciproque serait en tout semblable à celle qu'on trouve dans une mamelle normale, une telle tuméfaction ne mériterait pas le nom de néoplasme. Cette forme histologique s'observe dans les hypertrophies générales de la mamelle, et c'est là une des raisons qui m'ont conduit à ranger cette affection dans les anomalies et non dans les tumeurs. Elle ne s'observe jamais sous forme limitée, c'est pour cela qu'on peut dire que l'*adénome histologiquement pur n'existe pas* [2]. Mais à quoi bon poursuivre cette chimère? Si l'on veut réserver le nom d'adénomes aux tumeurs constituées par l'augmentation de nombre et de volume d'éléments glandulaires d'ailleurs parfaitement normaux, autant supprimer le mot, car on n'en trouvera pas. Cela devient une discussion de mots parfaitement oiseuse. Il faut comprendre sous le terme adénome des tumeurs bénignes construites sur le type glandulaire mais sans exiger que les éléments et la texture de la glande soient exactement reproduits.

Une première différence qu'on observe toujours entre les adénomes et la glande normale, c'est que la néoformation porte bien plus sur les acini que sur les conduits. Sans vouloir aller jusqu'à dire, comme on l'a fait, que ce qui caractérise l'adénome, c'est la formation d'acini sans canaux excréteurs correspondants, il faut cependant reconnaître qu'on observe surtout et parfois exclusivement une néoformation d'acini. C'est pour cela que le mot adénome, qui semble vouloir dire que la tumeur est une reproduction de la glande, n'est pas parfait, et qu'il serait peut-être préférable d'employer l'expression *acinome*, qui indiquerait mieux qu'il s'agit surtout d'une prolifération et d'une multiplication des acini.

Ces adénomes ou acinomes ne sont jamais à l'état de pureté. Les éléments aciniens qui les constituent diffèrent de ceux d'une mamelle normale soit par quelqu'une de leurs dispositions intrinsèques (volume, forme, épithélium), soit par quelqu'une de leurs dispositions extrinsèques (arrangement réciproque des acini les uns par rapport aux autres), soit des deux façons simultanément. On

[1] Psalidas, Thèse de Paris, 1890.

[2] Les deux cas d'adénome pur qui ont été publiés par Billroth (*Arch. de Langenbeck*, 1866, t. VII, p. 860) et Dreyfuss (*Virchow's Arch.*, 1er sept. 1888, t. CXIII, p. 558) ne sont pas convaincants. Il semble bien que le cas de Billroth se rapporte à un épithéliome dendritique. Pour l'autre, les figures sont si mauvaises, qu'on ne peut rien conclure.

comprend que la combinaison des diverses modifications ainsi apportées au type primitif de la glande, donne naissance à des formes variables à l'infini qu'on ne peut étudier sans y mettre un peu d'ordre.

Au point de vue purement histologique, il existe des formes en quelque sorte intermédiaires entre les adénomes au début et les épithéliomes acineux. Ces formes intermédiaires se rencontrent dans tous les organes et peuvent évoluer d'une manière très maligne. En conclure que les adénomes sont des épithéliomes, ce serait prendre notre ignorance pour une preuve. La seule conclusion légitime qu'on puisse tirer de ces faits c'est que nous ne savons pas toujours distinguer histologiquement les adénomes des épithéliomes. D'ailleurs ces cas embarrassants sont tout à fait exceptionnels, surtout dans la mamelle.

Les adénomes évoluent suivant divers types. Suivant la nature de la réaction conjonctive, on peut en distinguer deux variétés principales; l'adénofibrome quand le tissu conjonctif évolue vers le type fibreux, l'adénomyxome lorsqu'il évolue suivant le type muqueux. Enfin, il y a des cas où le tissu conjonctif évolue suivant le type embryonnaire de manière à constituer des adénosarcomes. Alors l'évolution particulière du tissu conjonctif devient le fait prédominant. Je suis tenté de croire que cette évolution est secondaire et que les adénosarcomes sont des transformations des adénofibromes ou des adénomyxomes.

I. — *ADÉNOFIBROMES*

Anatomie pathologique. — Histologie. — Les adénofibromes, qui comprennent la majorité des tumeurs bénignes du sein, forment un groupe très net au point de vue clinique, mais plus difficile à établir au point de vue histologique. On y trouve en effet des modalités très diverses. Je chercherai à montrer la filiation entre les diverses formes.

Pour les étudier, il ne faut pas oublier qu'ils se développent dans la mamelle, en dehors de la lactation, très souvent chez des femmes qui n'ont pas eu d'enfants, même chez des vierges. Or, les mamelles dans ces conditions contiennent très peu d'éléments glandulaires. C'est là un fait sur lequel a beaucoup insisté Cadiat, que j'ai constaté moi-même; et il ne faut pas le perdre de vue, sans quoi on pourrait être porté à nier, comme on l'a fait souvent, la néoformation d'acini.

Je vais d'abord étudier les adénofibromes à un très faible grossissement pour montrer leur topographie générale. J'étudierai ensuite séparément les deux parties qui les constituent, l'élément glandulaire et l'élément conjonctif.

De tous les adénomes que j'ai observés, voici celui qui se rapproche le plus d'une mamelle normale (fig. 164). Les acini y sont nombreux, l'organisation en lobule est très nette. Mais il y a par place une prolifération épithéliale assez vive, et le tissu conjonctif péri-acineux est devenu fibreux. C'est à peine s'il est augmenté d'épaisseur, seulement, au lieu d'être lâche, chargé de suc et de cellules embryonnaires, comme il l'est d'ordinaire autour des acini, il est devenu fibreux. C'est là la forme la plus simple de l'adénofibrome.

Voici une autre pièce où la disposition lobulaire est encore nettement con-

servée : mais tout le tissu conjonctif est devenu fibreux, et les acini sont légèrement dilatés (fig. 165).

Cette première variété d'adénomes est essentiellement caractérisée par la conservation de la disposition lobulaire de la glande; on pourrait les appeler des adénomes lobulaires. Ce sont des formes assez rares.

Fig. 164.

Dans les degrés plus avancés, deux modifications surviennent :

1° L'organisation en lobule disparaît. Tantôt la destruction de l'ordonnance lobulaire paraît due à une néoformation active d'acini : ainsi, dans cette pièce (fig. 166). Ces formes sont peut-être dangereuses et susceptibles d'évoluer suivant le type épithélial. Dans d'autres cas, c'est le développement exubérant du tissu conjonctif qui sépare les acini les uns des autres, les écarte, les éparpille ;

2° Les acini augmentent de dimensions et deviennent kystiques. Il faut donc étudier les kystes.

Leur volume et leur forme sont très variables. Tantôt ils sont tout à fait microscopiques et parfaitement sphériques : ce sont seulement des acini un peu dilatés. Tantôt ils sont visibles à l'œil nu sous forme de fentes allongées avec des prolongements irréguliers; tantôt ils acquièrent des dimensions considérables, celle d'une noisette, d'une noix, d'une orange. On en voit même qui atteignent le volume d'une tête de fœtus, mais seulement dans les adénosarcomes où le processus est plus actif.

Le contenu des kystes est non moins variable que leurs formes et leurs dimensions. Le plus souvent c'est un liquide séreux, citrin ou jaune verdâtre, transparent ou légèrement louche. Parfois il est plus foncé, plus opaque, et teinté par le sang, il prend la couleur du chocolat. Il peut contenir assez d'albumine pour se coaguler en masse. Au microscope on y trouve divers éléments sans importance, leucocytes en voie de dégénérescence, corpuscules de Gluge, globules rouges et constamment, c'est là le fait capital, des cellules épithéliales plus ou moins altérées. Dans quelques cas le contenu de ces kystes a absolu-

ment l'aspect du lait coagulé ou du beurre. Ce fait ne surprendra pas ceux qui admettent avec moi les étroites relations des mammites chroniques, du

Fig. 165.

galactocèle et des adénomes. D'ailleurs, ce contenu d'apparence butyreuse n'a pas toujours la composition du beurre. H. Klotz [1] a observé des kystes butyreux dans lesquels l'examen chimique a montré qu'il n'y avait ni les éléments du beurre, ni ceux du lait. Ils contenaient des savons de chaux avec des traces de graisse et d'albumine.

La paroi interne des kystes porte constamment un revêtement épithélial. Autour des kystes le tissu conjonctif plus ou moins fibreux est presque toujours chargé d'éléments embryonnaires, comme pour montrer que là est la partie active.

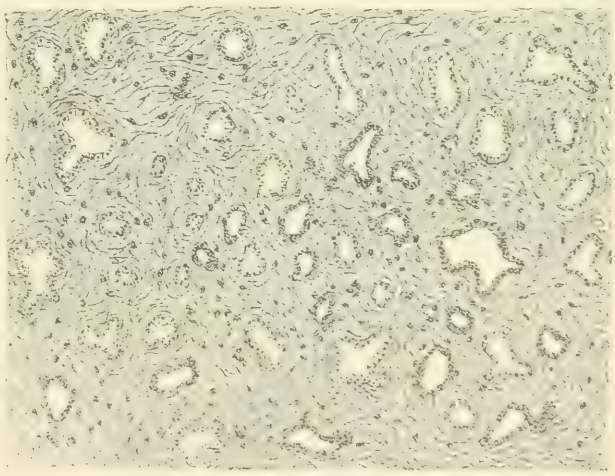


Fig. 166. — D'après une préparation de Launois.

La genèse de ces kystes tient une place importante dans l'histoire des tumeurs du sein, et je vais l'envisager ici à un point de vue général, une fois pour toutes.

[1] H. Klotz. *Arch. für klin. Chir.*, 1880, p. 49.

Deux questions sont à trancher : 1° le siège des kystes ; 2° le mécanisme de leur formation.

Au point de vue du siège, bien des opinions ont été émises, mais elles peuvent se ramener à deux théories principales, qu'il est aisé de rapprocher des doctrines sur l'origine même des tumeurs que nous étudions. Pour les uns, les kystes se développent dans le tissu conjonctif, pour les autres ils se développent dans les cavités glandulaires. Cruveilhier le premier a soutenu que les kystes avaient pour siège le tissu conjonctif, il les assimilait aux géodes des fibromes de l'utérus. C'étaient les kystes autogènes de Lebert. Birkett les attribuait à un état morbide du tissu cellulaire ; Paget à l'élargissement des aréoles du tissu conjonctif, et aussi à l'accroissement énorme d'éléments néoformés, qui auraient présenté au début les caractères de cellules ou de noyaux. Verneuil a soutenu que certains de ces kystes étaient de véritables bourses séreuses [1]. D'autre part, Brodie a affirmé le premier l'origine glandulaire des kystes (kystes clos de Lebert, kystes glandulaires de Broca). Birkett et Paget ont admis également l'origine glandulaire de certains kystes.

Presque toutes ces théories sont soutenables. Les bourses séreuses existent réellement, mais elles siègent autour du néoplasme et non dans son épaisseur. Labbé et Coyne en ont observé une qui occupait le siège de la bourse séreuse de Chassaignac [2]. Dans l'intérieur même de la tumeur, on peut rencontrer des kystes qui ont pour siège le tissu cellulaire : ils sont dus soit à des hémorragies interstitielles, soit à un ramollissement, à une dégénérescence du tissu. On les rencontre plutôt dans les adénosarcomes que dans les adénofibromes, mais là encore ils sont rares.

L'immense majorité des kystes ont une origine glandulaire. Le fait est prouvé par l'écoulement du liquide qui se produit quelquefois par le mamelon ; il est prouvé par la dissection même, puisque Broca, Verneuil [3], Busch [4] ont pu faire cheminer des stylets depuis les conduits galactophores jusque dans les kystes. Il est prouvé surtout par la présence constante du revêtement épithélial.

Mais ce n'est pas assez d'avoir reconnu l'origine glandulaire des kystes, il faut encore savoir s'ils se développent dans les canaux ou dans les culs-de-sac. Beaucoup d'auteurs ont admis les deux origines, et Fœrster a divisé les kystes glandulaires en canaliculaires et aciniens. Aujourdhui on admet généralement, avec Broca, que les kystes ont le plus souvent les acini pour origine.

Le siège des kystes étant fixé, il reste à étudier leur mode de formation. Labbé et Coyne distinguent, d'après le mode pathogénique, trois variétés de kystes : 1° les kystes par régression granulo-graisseuse de l'épithélium intra-glandulaire. L'épithélium prolifère et remplit l'acinus, puis les cellules centrales entrent en régression et forment le liquide du kyste. Les kystes de cette variété restent toujours très petits ; 2° les kystes qu'ils appellent lacunaires, mauvais mot, puisqu'il tend à faire croire qu'il s'agit de kystes développés dans les lacunes du tissu conjonctif, tandis qu'au contraire il s'agit de kystes glandulaires. Voici comment ils expliquent la formation de ces kystes : « Sous l'influence du développement d'une tumeur mammaire, fibrome ou sarcome, myxome péri-acineux, l'élément glandulaire, dont la zone du tissu conjonctif

(1) Massot, Thèse de Paris, 1854.
(2) Labbé et Coyne, *Traité des tumeurs bénignes du sein*, p. 152.
(3) *Bull. de la Soc. anat.*, 1853, p. 36.
(4) Busch, *Chirurg. Beobacht.* Berlin, 1854, p. 84.

est le point de départ du processus morbide, subit une élongation progressive et un élargissement notable [1] ». C'est cet élargissement qui devient l'origine des kystes. Il m'est impossible de comprendre le mécanisme de cet élargissement. Je ne sache pas qu'une tumeur, en se développant autour d'une cavité, puisse exercer sur cette cavité une traction excentrique qui l'agrandisse. Il me semble au contraire qu'une tumeur se développant dans ces conditions doit amener la compression, la diminution, puis la disparition de la cavité centrale. Je ne puis donc admettre cette origine des kystes ; 3° dans la troisième variété, il s'agirait de kystes par rétention. Le conduit excréteur d'un lobule serait soit comprimé par la rétraction du tissu conjonctif périphérique, soit oblitéré par une végétation endocanaliculaire, et le kyste se développerait en arrière de l'obstacle. Labbé a fait soutenir ses idées sur ce sujet par son élève Rogeau [2].

Cette doctrine est admise par beaucoup d'auteurs, étudions-la. Pour faire un kyste par rétention, il faut au moins deux choses, une sécrétion et un obstacle à l'écoulement de cette sécrétion. Admettons que l'obstacle existe, il faut encore la sécrétion. Or, la mamelle en dehors de la lactation ne sécrète rien ; si elle vient à sécréter quelque chose, cette sécrétion est un phénomène anormal, c'est l'expression d'une modification pathologique de l'épithélium. Comme cette modification est nécessairement antérieure au kyste, on se trouve ramené à la théorie de l'origine glandulaire des tumeurs. Mais ce n'est pas tout. La rétention du produit pathologiquement sécrété est incapable à elle seule de produire un kyste. C'est une règle constante en pathologie générale que l'oblitération des conduits excréteurs amène l'atrophie de la portion sécrétante. Et, pour nous en tenir à la mamelle, a-t-on constaté jamais d'une manière précise la formation d'un kyste à la suite de l'oblitération simple d'un conduit galactophore ? En dehors de la lactation, les plaies du sein qui détruisent les canaux amènent-elles la formation de kystes ? Pendant la lactation, les incisions d'abcès, les morsures de chiens, si fréquentes chez les vaches et les brebis laitières, amènent souvent la section et la destruction de nombreux canaux : a-t-on vu jamais des kystes se développer à leur suite ? Dans mes expériences de ligature des canaux galactophores sur des mamelles en lactation, il ne s'est pas produit le moindre kyste. Et l'on voudrait que la simple rétention, qui est incapable de produire des kystes sur des mamelles en pleine activité physiologique, en produise à l'état de repos ! Et l'on admet que cette rétention, qui ne peut amener la distension de culs-de-sac logés au milieu de tissus souples, aura la force de triompher d'un tissu aussi résistant que celui d'un fibrome ! C'est là une supposition purement gratuite que tout contredit. Je la rejette absolument, et je pense que les kystes glandulaires de la mamelle sont dus à une évolution active de l'élément glandulaire lui-même. Ces kystes ne sont donc pas le résultat passif de forces mécaniques, mais bien le produit de forces biologiques actives.

Nous venons d'assister à une phase importante de l'évolution des adénofibromes, la formation des kystes. Voyons maintenant ce que vont devenir les adénofibromes kystiques.

Dans quelques cas, rares à la vérité, le développement des kystes semble amener une atrophie par compression des tissus voisins. On trouve alors un ou plusieurs kystes agglomérés, à parois minces et presque sans tumeur. Ce sont

[1] Labbé et Coyne, *loco citato*, p. 158.
[2] Rogeau, Thèse de Paris, 1874.

ces cas qui peuvent en imposer pour des kystes simples [1]. Velpeau les avait appelés kystes séreux, et quelques cas en ont été publiés sous le nom de kystes séreux essentiels [2]. Mais quand on cherche dans la paroi de ces kystes, on y trouve des culs-de-sac dilatés entourés d'une zone conjonctive sclérosée. C'est la preuve qu'il s'agit d'un adénofibrome dans lequel les kystes sont devenus prédominants. Tel était le cas que Vignard a présenté à la Société anatomique comme exemple de kyste séreux essentiel. Cornil déclara qu'il s'agissait d'un adénofibrome. Ces faits ont une extrême importance, car ils permettent de nier presque absolument les kystes simples de la mamelle sur lesquels on a tant discuté et tant écrit. Je crois que les kystes de la mamelle relèvent tous soit de mastites chroniques, soit d'adénofibromes ou d'adénosarcomes, soit d'épithéliomes, c'est-à-dire que les kystes n'ont pas une existence indépendante ; ils ne sont jamais qu'un incident plus ou moins important des affections inflammatoires ou néoplasiques de la mamelle.

A la phase où nous sommes arrivés, la tumeur est constituée par un ou plusieurs kystes entourés d'une zone de tissu conjonctif fibreux. Le kyste est stérile, comme disait Paget.

Nous allons maintenant assister à une nouvelle phase, qui n'a du reste rien de fatal, qui peut très bien manquer. Le travail qui se produit dans cette nou-

Fig. 167. — D'après une préparation de Cazin.

velle phase a pour résultat la formation de végétations conjonctives qui pénètrent dans l'intérieur des dilatations kystiques. Le kyste devient prolifère, suivant l'expression de Paget et de Muller.

Quand on est assez heureux pour assister au début de cette évolution, on constate, comme sur cette pièce (fig. 167), de très fins soulèvements de la paroi conjonctive. On pourrait tout aussi bien dire que le kyste s'est irrégulièrement

[1] Grias, Thèse de Paris, 1886.
[2] Vignard, *Bull. de la Soc. anat.*, octobre 1888, p. 761.

développé, de manière à laisser persister entre les culs-de-sac des saillies conjonctives qui prennent l'aspect papillaire. Ces deux interprétations sont possibles, mais je n'y insiste pas, car cela n'a pas grande importance. Les saillies papillaires revêtues d'épithélium, pourvues de vaisseaux augmentent de volume et d'étendue et prennent les aspects les plus irréguliers et les plus bizarres, dont les figures ci-jointes donnent une idée plus exacte que la meilleure description (fig. 168 et 169).

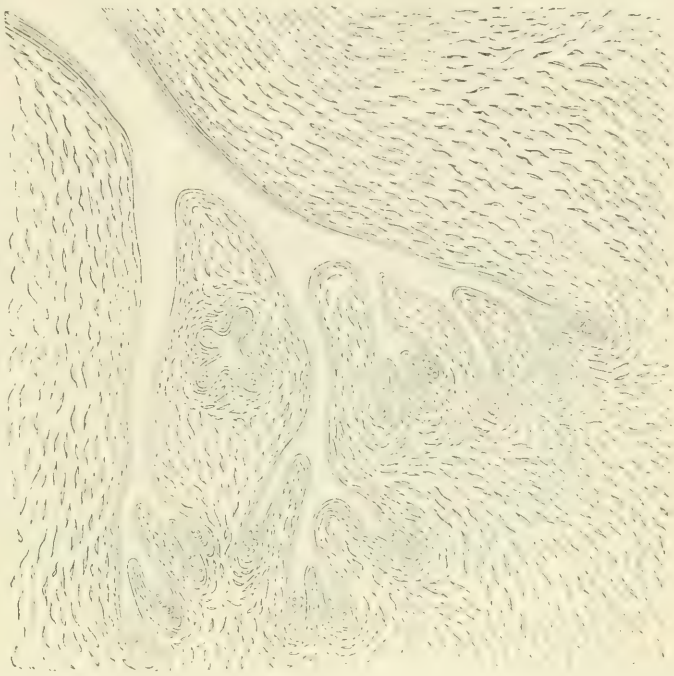


Fig. 168. — D'après Labbé et Coyne.

Les végétations deviennent parfois assez volumineuses pour remplir presque complètement le kyste dans lequel elles se développent. Ce sont ces tumeurs qui ont reçu les noms de kyste prolifère (Paget), de cystosarcome prolifère (Muller), de fibromes endocanaliculaires. Ces dénominations ont le tort de vouloir individualiser cette forme, d'en faire une espèce, alors qu'elle représente une simple variété évolutive de l'adénofibrome. Ce qui prouve bien qu'il s'agit là d'une simple variété évolutive, c'est que dans les tumeurs qui présentent des végétations énormes, on trouve en même temps des kystes à parois absolument lisses, et d'autres où les végétations commencent seulement à se développer. On peut, en un mot, suivre toutes les modifications entre le kyste le plus simple et le kyste le plus encombré de végétations. Aussi je pense qu'il serait préférable de désigner simplement ces formes par la dénomination d'adénofibrome kystique et végétant.

Nous avons suivi l'évolution complète des adénofibromes à un faible grossissement, il reste à étudier les détails de structure. Sur ce point, je serai très bref, car il s'agit de faits qui n'ont rien de spécial à la mamelle, qui sont communs à toutes les tumeurs de même nature, où qu'elles siègent, et pour lesquels je renvoie au premier volume de ce traité.

La partie conjonctive présente la structure du fibrome fasciculé avec des vaisseaux souvent abondants et sans fibres élastiques. Cette absence de fibres élastiques est un phénomène d'autant plus curieux qu'on en rencontre toujours en très grand nombre dans les carcinomes. J'ai à peine besoin de dire qu'on ne rencontre jamais de fibrome lamellaire ou cornéen. Quelquefois le tissu conjonctif subit diverses modifications, ramollissement, transformation muqueuse,

ou au contraire calcification; mais ces modifications sont rares dans les adénofibromes. C'est surtout dans les adénosarcomes qu'on les observe, et c'est là que je les étudierai.

Du côté de l'épithélium, on peut observer de nombreuses modifications. Le plus souvent, on trouve plusieurs assises de cellules superposées. Les cellules elles-mêmes peuvent devenir muqueuses (fig. 167); quelquefois au lieu de rester cubiques ou cylindriques basses, elles deviennent cylindriques très élevées (fig. 167), sans que ces modifications changent la nature de la tumeur. En effet, on les observe non seulement dans les néoplasmes, mais encore dans les inflammations de la mamelle. On ne peut donc attacher une bien grande importance à ces formes atypiques des cellules épithéliales, ni surtout baser sur elles une classification des tumeurs.

Fig. 166. — D'après Labbé et Coyne.

Anatomie macroscopique. — Au point de vue macroscopique, le caractère essentiel des adénofibromes, c'est qu'ils sont encapsulés. On trouve entre la tumeur et le tissu parfaitement sain une zone de tissu conjonctif lâche, lamelleux, presque séreux, qui la rend facile à énucléer, puis une capsule fibreuse. Cette capsule est formée par le refoulement du tissu conjonctif qui prolifère légèrement. Elle prouve que la tumeur se développe par augmentation de ses propres éléments, et non par envahissement, c'est-à-dire qu'elle est bénigne. La capsule est la signature de la bénignité.

Les adénofibromes circonscrits sont ordinairement uniques, mais ils sont quelquefois multiples, répandus dans toute la glande. Hartmann [1] a publié un fait de ce genre, dans lequel le tissu conjonctif était devenu en partie myxomateux.

Le volume des tumeurs varie de celui d'une noix à celui d'une orange. Quand elles dépassent ces dimensions, il faut craindre qu'il s'agisse d'un adénosarcome plutôt que d'un adénofibrome. Leur forme est arrondie, ovoïde, lisse et assez régulière dans l'ensemble; mais cependant la surface est mamelonnée, ou même légèrement lobulée.

[1] Hartmann, *Bull. de la Soc. anat.*, octobre 1888, t. VIII, p. 398.

L'aspect de la coupe dépend de l'absence ou de la présence, du nombre et du volume des kystes. La partie fibreuse est d'un blanc légèrement rosé, humide et succulente lorsque la tumeur, en voie d'évolution, contient beaucoup d'éléments embryonnaires ; dure et sèche, lorsque, plus ancienne et stationnaire, elle ne contient dans ses parties fibreuses que des faisceaux conjonctifs adultes.

Les rapports topographiques de ces tumeurs avec la glande ont été le sujet de beaucoup de discussions. Souvent elles siègent dans les parties périphériques de la mamelle et, étant capsulées, elles paraissent indépendantes de la glande. C'est ce qui avait fait croire autrefois que ces tumeurs n'avaient aucun rapport

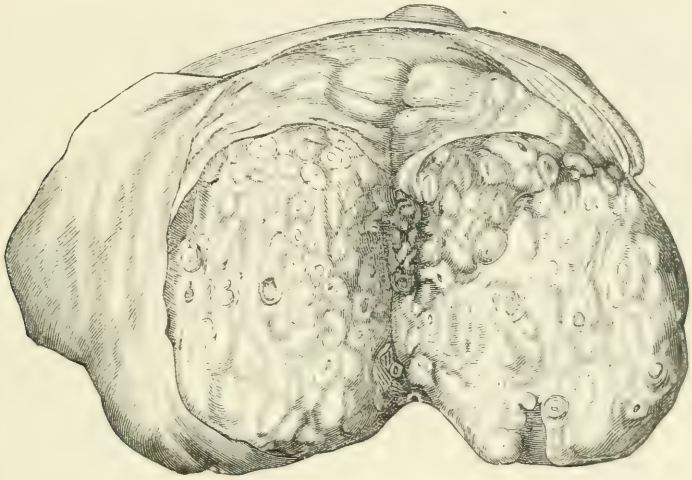


Fig. 170. — D'après Duplay.

avec la glande mammaire. En réalité, leur situation superficielle tient à ce qu'en se développant, elles s'énucléent en quelque sorte de la glande, suivant le mécanisme étudié autrefois par Ollier [1]. On peut toujours, comme l'ont montré Broca et Verneuil, retrouver par la dissection le pédicule formé de vaisseaux et de conduits galactophores qui les relient à leur point d'origine.

Étiologie. — Les tumeurs bénignes du sein sont beaucoup moins fréquentes que les tumeurs malignes. Billroth, en faisant la moyenne de ses statistiques de Berlin, de Zurich et de Vienne, trouve 82 pour 100 de cancers et 18 pour 100 de tumeurs bénignes. Toutes les statistiques donnent à peu près la même proportion.

En général, les tumeurs bénignes se développent plus tôt que les tumeurs malignes. En réunissant les faits de Billroth à ceux de Labbé et Coyne, on voit que la presque totalité des tumeurs bénignes se rencontrent entre vingt et quarante ans, et il y en a presque autant avant trente ans qu'après. Passé quarante ans, les tumeurs bénignes deviennent rares.

A propos des mastites chroniques (voy. p. 854), je me suis suffisamment étendu sur l'origine des adénofibromes pour pouvoir être ici très bref. J'ai soutenu que les adénofibromes avaient une origine inflammatoire et n'étaient que le terme

[1] Ollier, *Gazette méd. de Lyon*, 1855, p. 144.

de mastites chroniques. J'ai montré que l'infection se fait très probablement par les canaux galactophores. Ce qui le prouve, c'est que les lésions sont primitivement épithéliales et que les canaux galactophores sont généralement malades. Il y a même des cas où les lésions portent uniquement sur eux, et sont purement péricanaliculaires. Voici une pièce que je dois à Pilliet (fig. 171 et 172), sur laquelle on voit des productions fibreuses exactement limitées au pourtour des canaux galactophores. Sur cette coupe, au centre de chaque noyau fibreux, on voit le conduit plus ou moins dilaté dont l'épithélium a abondamment proliféré. En

Fig. 171. — D'après une préparation de Pilliet.

considérant cette pièce, on ne peut se défendre de l'impression que le mal a une origine canaliculaire. L'ordonnance régulière des noyaux fibreux autour des canaux prouve que l'irritation est partie de ces derniers et que le tissu conjonctif n'a réagi que secondairement. L'altération de l'épithélium, dont on trouve partout 5 ou 6 assises, prouve que l'irritation primitive, de nature du reste inconnue, a été endocanaliculaire. Comment classer cette lésion? On peut dire qu'il s'agit d'une mastite chronique, et je crois bien que c'est là la variété, mais le diagnostic clinique avait été « adénofibrome ». Dans la figure 171, on voit des lésions de même ordre, avec cette différence que les productions fibreuses, au lieu d'être orientées autour des canaux, sont orientées autour des acini. Or, sur cette pièce, des histologistes très compétents, d'égale valeur, ont porté des diagnostics différents, mais très voisins. Pour l'un, il s'agit de mastite chronique; pour l'autre, c'est un adénome avec cirrhose épithéliale; pour un troisième, c'est un

fibrome péri-acineux. A mon sens, il n'y a là qu'une différence de mots. Les adénofibromes ne sont que l'aboutissant des mastites chroniques. En clinique, j'emploie indifféremment les expressions de « noyaux de mastite chronique ou adénofibrome ». Je rappelle qu'avec l'aide de mon interne Longuet, j'ai trouvé des staphylocoques blancs dans trois cas d'adénomes. C'est le liquide des kystes qui a été ensemencé. Dans l'un de ces cas, la tumeur avait le volume d'un très gros œuf et le kyste principal était rempli d'énormes végétations.

On a fait à cette doctrine de l'origine inflammatoire des adénomes, que je soutiens depuis plusieurs années, des objections, ou plutôt une objection, car je ne sache pas qu'on se soit jamais attaqué à mon argumentation elle-même. Cette objection consiste à dire : les tumeurs dont vous parlez ne sont pas des adénofibromes. C'est la même qu'on m'a faite quand j'ai soutenu l'origine infectieuse des lymphadénomes. Je n'y ai pas répondu, car elle m'a paru sans valeur. Je profite de l'occasion pour en dire un mot, car on pourrait considérer mon silence comme une victoire. On n'a pas démontré que les tumeurs dont je parle, dont j'ai donné la description histologique, appuyée sur des figures faites d'après nature, ne sont pas des adénofibromes. Il n'y a aucun moyen de faire cette démonstration, car on ne peut méconnaître que la description que je viens de donner correspond parfaitement aux tumeurs bénignes du sein que, depuis Velpeau, on a appelées tour à tour tumeurs adénoïdes, corps fibreux, fibromes, adénomes, adénofibromes. Ceci étant indiscutable, l'objection qu'on me fait revient à ceci : « Les adénomes ne sont pas des produits inflammatoires; vous démontrez que certaines tumeurs sont des produits inflammatoires : donc ces tumeurs ne sont pas des adénomes. » Il m'est impossible de voir dans l'objection susdite, autre chose que cette pétition principe.

Fig. 172. — D'après une préparation de Pilliet.

La question est fort simple, si simple même qu'il ne saurait y avoir d'erreur sur le point de départ. Ce point de départ, c'est la clinique, et c'est le seul possible, car la clinique est sur ce point beaucoup plus avancée que la pathogénie. Il existe dans le sein des tumeurs bénignes qui ont été séparées des cancers par Astley Cooper, qui ont été mieux individualisées par Velpeau, dont les symptômes sont suffisamment nets pour qu'on les reconnaisse aisément dans l'immense majorité des cas. C'est de ces tumeurs-là que je parle. Si l'on veut prétendre que le nom d'adénomes ne leur convient pas, cela devient une affaire de mots et je refuse de suivre la discussion sur ce terrain. Encore une fois, il s'agit des tumeurs adénoïdes de Velpeau, qu'on appelle plus communément aujourd'hui adénomes ou adénofibromes. Le problème est de savoir quelle est leur origine. La solution que j'ai soutenue, c'est qu'elles ont une origine inflammatoire. Si je me trompe, c'est sur la solution, mais non sur la position du problème.

Symptômes. — Tantôt le développement des adénofibromes s'accompagne de douleurs légères, vagues, sensation de plénitude, de tension, picotements. Souvent, le plus souvent peut-être, le début, absolument obscur, échappe complète-

ment, et c'est par hasard, en faisant leur toilette, que les femmes découvrent la petite tumeur, ronde et mobile. Ordinairement cette tumeur est superficielle, et la première chose qui frappe quand on palpe le sein, c'est qu'elle est mobile, mobile sous la peau, mobile sur les parties profondes, mobile dans la glande. Elle échappe au doigt qui la cherche et, pour bien apprécier ses caractères, il faut la fixer d'une main pendant qu'on l'explore de l'autre.

Le volume est celui d'une noisette, d'une noix, d'une orange. La forme est arrondie ou ovoïde, régulière dans son ensemble, mais la surface présente de petites saillies, de petits mamelons ou une fine lobulation. La consistance est ferme, quelquefois un peu élastique, souvent franchement dure. La pression sur la tumeur est absolument indolente.

En général, le sein n'est nullement modifié dans sa forme, et l'examen par la vue ne révèle rien. Quelquefois, lorsque la tumeur est volumineuse, le mamelon est étalé, mais c'est surtout dans les adénosarcomes qu'on rencontre cette disposition. Si l'on saisit le mamelon et qu'on tire dessus, pour l'entraîner dans un sens ou dans l'autre, on constate que la tumeur suit ses mouvements, preuve manifeste qu'elle est en relation avec les canaux galactophores.

On observe assez souvent dans ces tumeurs un écoulement par le mamelon, qui se produit soit spontanément, soit quand on presse sur le néoplasme. Ce signe, constaté par Nélaton (1), a été étudié par A. Richard (2). Depuis, ce symptôme a été mentionné par tous ceux qui se sont occupés des tumeurs du sein, et il a fait le sujet de plusieurs discussions dans les sociétés savantes (3). Richard avait considéré l'écoulement par le mamelon comme un signe des tumeurs bénignes, et cependant, dans les observations qu'il donne, on voit un adénome transformé en tumeur maligne, et un autre, dont les symptômes se rapprochent singulièrement de ceux des épithéliomes papillaires ou dendritiques. Dans les discussions que je viens de rappeler, tout le monde, sauf peut-être Broca, semble admettre que l'écoulement par le mamelon peut se rencontrer aussi bien dans les tumeurs malignes que dans les tumeurs bénignes. Comme le disent Labbé et Coyne, l'écoulement par le mamelon ne fait reconnaître avec certitude qu'une seule chose, c'est que le processus morbide se passe dans le tissu glandulaire, et comme l'immense majorité des tumeurs du sein ont une origine glandulaire, il n'a aucune valeur ni pour le diagnostic, ni pour le pronostic. Je crois, pour ma part, qu'il est important de faire des distinctions suivant la nature de l'écoulement. Ce peut être un liquide séreux, muqueux, séro-muqueux, lactiforme; ce peut être une sérosité fortement teintée par le sang ou même du sang pur. Les écoulements muqueux, lactiformes, n'ont aucune espèce de valeur; comme le dit Billroth, ils se produisent dans tant de tumeurs qu'on n'en peut rien conclure. Mais il n'en est pas de même, à mon avis, des écoulements fortement teintés par le sang, ni surtout des écoulements de sang pur. Ceux-là me paraissent comporter un pronostic grave : ils sont en rapport avec des tumeurs épithéliales, ou des tumeurs en train d'évoluer vers le type épithélial. L'écoulement de sang pur, survenant d'une manière spontanée, en dehors de l'hystérie, me paraît être dû presque toujours aux épithéliomes dendritiques (4).

(1) Nélaton, Clinique, 16 juin 1851.
(2) A. Richard, *Revue médico-chirurgicale*, 1852, t. XI, p. 18.
(3) *Bulletins de la Société de chirurgie*, 2 mai 1855, p. 571, et *Bulletins de la Soc. anat.*, 1855, p. 173.
(4) Voy. le chapitre consacré à ces tumeurs, p. 167.

Certains auteurs ont attaché beaucoup d'importance aux troubles menstruels. Velpeau disait que les tumeurs adénoïdes survenaient chez des femmes mal réglées dont les seins étaient à certaines époques le siège de congestions plus ou moins intenses. L'influence de la menstruation sur la tumeur est très variable. Tantôt elle amène une turgescence qui s'accompagne de quelques douleurs, tantôt au contraire elle procure une sorte de soulagement.

Les ganglions ne sont jamais envahis.

Je n'ai étudié que les fibromes circonscrits uniques ; lorsqu'ils sont multiples, chaque tumeur, ordinairement petite, présente les mêmes caractères.

Marche et terminaison. — Généralement, après avoir atteint un certain volume, ces tumeurs restent presque complètement stationnaires. Quelquefois cependant elles s'accroissent d'une manière progressive. Il s'y développe alors des kystes, mais il est très rare qu'on arrive à sentir la fluctuation. La grossesse et la lactation sont parfois l'occasion de l'accroissement de la tumeur. Quelquefois, cela est tout à fait exceptionnel, la peau distendue, mais jamais envahie, finit par s'ulcérer ; la tumeur mise à nu s'ulcère à son tour, se sphacèle et s'élimine en partie. Labbé et Coyne citent même un cas où la totalité de la tumeur aurait été détruite par gangrène et éliminée. Jahoda [1] a trouvé un adénome nageant librement dans le pus d'une mammite.

Une question importante, qui a beaucoup préoccupé les chirurgiens, c'est celle de l'évolution de ces tumeurs lorsqu'elles sont abandonnées à elles-mêmes. C'est surtout à leur sujet qu'on a agité la question de la transformation des tumeurs bénignes en tumeurs malignes.

Il existe certaines formes de tumeurs mal définies, sur lesquelles je reviendrai à propos des tumeurs épithéliales, que quelques auteurs, considèrent comme des adénomes, qu'on regarde généralement comme des épithéliomes. Ce sont des tumeurs à évolution lente, mais malignes dès le début. Il n'y a pas à parler pour elles de modifications, ni de transformations. C'est leur évolution régulière, normale, qui les amène à infecter les ganglions et à se généraliser. Mais, dans d'autres cas, la tumeur est primitivement bénigne, et c'est par suite d'une modification dans son évolution qu'elle devient ultérieurement maligne. Or, cette modification peut se faire dans deux sens : tantôt c'est la partie conjonctive qui se modifie, tantôt c'est la partie épithéliale. Dans le premier cas, le tissu conjonctif, au lieu d'évoluer vers la forme fibreuse, reste à l'état embryonnaire, et il se développe un adénosarcome. Cette transformation est la plus fréquente. Schwartz [2] en a publié un bel exemple à la Société de chirurgie. Il est même probable que la majorité des adénosarcomes commencent par être des adénofibromes.

Si c'est l'épithélium qui se met à proliférer, l'adénofibrome devient un épithéliome. Cette transformation se produit plus tardivement, aux environs de la ménopause ; elle est plus rare, mais il paraît bien démontré, et par la clinique et par l'examen microscopique, qu'elle est possible. En clinique, il y a nombre d'exemples de tumeurs, ayant tous les caractères de la bénignité, qui ont pris tout à coup, après être restées des années stationnaires, une évolution rapide et se sont comportées comme des cancers. Sous le microscope, on trouve certains

[1] Jahoda, *Wiener med. Woch.*, 1891, n° 49, p. 1869.
[2] Schwartz, *Bull. de la Soc. de chir.*, 25 août 1888, p. 454.

adénofibromes, dans lesquels l'abondance de la prolifération épithéliale fait hésiter le diagnostic et suspendre le pronostic. On trouve parfois dans la même tumeur, en de certains points, les caractères d'un adénofibrome, en d'autres les caractères non douteux d'un épithéliome infiltré. Je pense que dans les cas de ce genre la tumeur maligne se développe dans un adénofibrome comme elle se développerait dans une mamelle saine. Le seul rapport qu'il y ait entre les deux tumeurs est un rapport étiologique. Mais celui-là est réel : les tumeurs malignes ont plus de chance de se développer dans une mamelle enflammée que dans une mamelle saine, de même que les cancers se développent plus souvent dans les estomacs atteints de gastrite que dans les estomacs normaux.

On voit donc que, bien que ces tumeurs soient en elles mêmes bénignes, le pronostic doit en être réservé dans une certaine mesure.

Diagnostic. — Le diagnostic des adénofibromes ne présente pas en général de grandes difficultés. Ce qui importe surtout, c'est de les distinguer des cancers; je ne parle pas des cancers déjà avancés dans leur évolution, qui ont infecté les ganglions et contracté des adhérences avec la peau, car il n'y a plus alors de difficultés, mais des cancers au début, des petits noyaux encore enfouis dans la glande, sans connexion avec la peau, ni avec les parties profondes. Le caractère fondamental qui permet de faire le diagnostic, ce sont les rapports de la tumeur avec le reste de la glande. La tumeur bénigne est parfaitement circonscrite, nettement séparée du reste du parenchyme mammaire et mobile sur lui. Au contraire, le cancer est mal limité, diffus dès le début, adhérent à la glande, envoyant dans son épaisseur des prolongements rameux. Il est mobile avec la glande, mais non pas sur elle, c'est là un signe de premier ordre qui, dans les cas simples, les plus nombreux, permet d'affirmer le diagnostic.

Mais il y a des cas plus complexes. Quelquefois les tumeurs bénignes, lorsqu'elles acquièrent un certain volume, étalent le mamelon. On pourrait croire à la rétraction que produit le cancer. Rien en réalité n'est plus facile que de distinguer ces deux états, étalement et rétraction du mamelon. Quand on tire sur un mamelon rétracté par un cancer ou une affection inflammatoire, on sent qu'il est solidement fixé, il résiste à la traction et l'on ne peut lui restituer sa forme. Au contraire, en cas d'étalement, il suffit de saisir le sein en appliquant les deux mains ou deux doigts à plat de chaque côté et de refouler la peau vers la partie centrale, pour voir le mamelon reprendre sa forme de lui-même.

Quand les adénofibromes deviennent volumineux, ils soulèvent les téguments et la peau amincie, appliquée sur la tumeur, paraît adhérente. Mais si l'on pince cette peau, le pointillé de la peau d'orange ne se produit pas, on constate qu'elle se laisse plisser, c'est-à-dire qu'elle est amincie, étalée, mais non pas adhérente.

Quelquefois la peau amincie finit par s'ulcérer; la tumeur fait saillie au travers de l'ulcération et s'ulcère à son tour. Le cas est plus délicat, mais non réellement embarrassant. Il est aisé de voir, en effet, que sur les bords de l'ulcération, la peau amincie et déchiquetée, est décollée. Elle n'adhère pas à la tumeur. On peut glisser un stylet entre le rebord cutané et le champignon formé par le néoplasme. Autour de l'ulcération, la peau peut bien présenter des phénomènes inflammatoires, mais elle n'est pas envahie par la tumeur. Au contraire, en cas de cancer, la peau est d'abord envahie, et l'on peut dire que ce n'est pas le tégument qui s'ulcère, mais la tumeur qui s'est substituée à lui.

Y a-t-il à différencier les adénofibromes des noyaux de mastite chronique? Oui, au début, parce que tant que la mammite a des caractères inflammatoires, tant que les noyaux ne sont pas nettement circonscrits, on peut en obtenir la résolution sans opération. J'ai déjà indiqué, au chapitre des mammites chroniques, les signes permettant de les reconnaître. Plus tard, il n'y a plus à faire de diagnostic différentiel, s'il est vrai, comme je le crois, que les mammites chroniques peuvent se terminer par la formation d'adénofibromes.

Lorsqu'il existe plusieurs noyaux d'adénofibromes disséminés dans la glande, on pourrait les confondre avec cette variété de tumeurs malignes, d'ailleurs rares, que Velpeau a appelée squirrhe disséminé. Ce qui, dans ces cas, permet de faire le diagnostic, ce sont les caractères de chaque noyau pris séparément. Ces caractères sont ceux des adénofibromes et non ceux des cancers.

J'arrive maintenant aux cas véritablement complexes. On trouve parfois des tumeurs qui présentent à la fois des signes appartenant aux tumeurs bénignes et des signes appartenant aux tumeurs malignes. Tantôt il s'agit d'une vieille tumeur restée longtemps stationnaire, dont l'histoire est tout à fait celle des tumeurs bénignes. Mais cette tumeur a pris soudain une marche rapide, et en quelques mois elle a doublé. Il y a tout lieu de croire que l'adénofibrome est devenu un adénosarcome. Dans d'autres cas, la tumeur n'a pas notablement augmenté de volume, mais elle est mal limitée, la peau ne se laisse pas bien détacher d'elle. Les signes physiques sont ceux d'une tumeur maligne au début, tandis que l'histoire est celle d'une vieille tumeur bénigne. Il est infiniment probable que l'adénofibrome est en train de devenir un épithéliome.

Pratiquement, voici, je crois, la règle qu'il faut suivre. Quand une tumeur n'a pas nettement tous les caractères de la bénignité, il faut la tenir pour maligne et se comporter comme si elle l'était.

Traitement. — Quand on a constaté la présence d'un adénofibrome, c'est un devoir pour le chirurgien, à qui la malade s'est confiée, de ne pas la perdre de vue avant de l'avoir débarrassée de sa tumeur. En effet, il est hors de doute que ces tumeurs peuvent subir des modifications dans leur évolution : elles peuvent se transformer en sarcomes ou en épithéliomes : elles constituent donc un danger qui, pour ne pas être immédiat, n'en est pas moins réel.

A quel traitement faut-il s'adresser? Il n'y en a que deux : la compression et l'extirpation au bistouri. Tous les autres traitements employés autrefois, le broiement, le morcellement sous-cutané, les injections interstitielles, les cautérisations, doivent être complètement abandonnés. L'électricité pourrait peut-être donner des résultats, mais elle n'a pas encore fait ses preuves.

La compression introduite dans la thérapeutique des tumeurs par Young, employée par Récamier, a été surtout défendue par Broca. Voici les résultats qu'elle a donnés entre les mains de ce chirurgien : 9 fois elle a pleinement réussi et amené une guérison complète ; 10 fois elle a amené une diminution notable du volume de la tumeur, mais sans la faire disparaître. Enfin, dans un assez grand nombre de cas, elle a complètement échoué. Ces résultats sont médiocres ; on ne doit donc avoir recours à la compression que si la malade refuse l'opération. Le traitement de choix est l'ablation au bistouri. Après l'incision, si l'on constate que la tumeur est parfaitement encapsulée, l'énucléation suffit. Mais si la tumeur qui, cliniquement, paraissait encapsulée ne l'est pas réellement, il faut pratiquer l'extirpation partielle de la glande mammaire.

l'amputation cunéiforme, comme on dit, en dépassant largement les limites de la tumeur.

III

ADÉNOSARCOME — ADÉNOMYXOME

J'ai déjà consacré quelques mots aux sarcomes purs. La caractéristique de ces sarcomes au point de vue histologique, c'est qu'ils refoulent ou détruisent les éléments glandulaires. Ce sont des tumeurs assez rares, et je crois que la majorité de celles qui ont une physionomie clinique si spéciale, et auxquelles on donne couramment le nom de sarcomes du sein, sont en réalité des adénosarcomes, c'est-à-dire des tumeurs dans lesquelles il y a un développement hyperplasique parallèle des éléments glandulaires et du tissu conjonctif.

Anatomie pathologique. — L'évolution des adénosarcomes est absolument la même que celle des adénofibromes. Au début, ces deux variétés de tumeurs se ressemblent jusqu'à l'identité, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, et l'on peut admettre avec Labbé et Coyne qu'un grand nombre d'adénosarcomes du sein naissent d'adénofibromes. Parfois, en effet, on trouve le noyau fibreux primitif entouré de tous côtés par le tissu sarcomateux. On comprend, par suite, qu'on puisse observer toutes les combinaisons de forme entre l'adénofibrome et l'adénosarcome. Pour ce qui est de l'évolution de ces tumeurs, je renvoie au chapitre précédent sur les adénofibromes. Je me borne à indiquer ici les grandes phases de cette évolution, en rappelant que chacune de ces phases n'est pas fatalement suivie des autres, et que certaines tumeurs peuvent atteindre un volume considérable tout en restant à la première ou à la seconde.

Au début, on observe une augmentation du nombre et du volume des acini en même temps qu'une prolifération abondante du tissu conjonctif péri-acineux, qui prend la structure du fibrome, du fibrosarcome ou du sarcome. Habituellement la prolifération sarcomateuse ne se limite pas au voisinage des acini, elle envahit aussi les espaces graisseux qui séparent les lobules les uns des autres. Dans la seconde phase, les acini et peut-être les canaux galactophores se dilatent de manière à former des kystes souvent considérables (adénosarcome kystique, kystes stériles de Paget, cystosarcome phyllode de Müller). Puis le tissu sarcomateux prolifère abondamment et envoie des prolongements qui pénètrent dans l'intérieur des kystes (adénosarcome kystique et végétant, kystes proligères de Paget, cystosarcome prolifère de Müller, sarcome endocanaliculaire de Virchow et Labbé et Coyne). Les kystes et végétations intrakystiques peuvent acquérir un volume énorme (fig. 175). Enfin, il arrive parfois que les kystes s'ouvrent et que les grosses végétations viennent faire saillie à l'extérieur; alors elles s'enflamment, s'ulcèrent, formant ce qu'on appelait autrefois un fongus.

Cet aperçu donné, il faut étudier avec un peu plus de soin les divers éléments de la tumeur. Du côté de l'épithélium les altérations sont constantes; au lieu d'une seule assise de cellules, on en observe presque toujours plusieurs, cinq ou six. En outre, comme le remarque Billroth, les cellules deviennent

fréquemment cylindriques. Elles subissent quelquefois la dégénérescence muqueuse. Dans d'autres cas, elles présentent une espèce de transformation cornée et forment par leur amas des sortes de petites perles. Borchmeyer [1] signale un cas de ce genre.

L'état de la partie conjonctive, sarcomateuse, est extrêmement variable. Les cellules sont tantôt fusiformes, tantôt globulaires, formant les variétés de sarcome myéloïde ou globo-cellulaire, fuso-cellulaire ou fasciculé. Mais les types purs sont rares. On trouve le plus souvent des combinaisons de ces diverses formes dont l'une ou l'autre prédomine suivant le point qu'on envisage. Il n'est pas rare de rencontrer des myéloplaxes, même en quantité considérable. Souvent certains points de la tumeur subissent une transformation gélatineuse, colloïde, ou bien une sorte de ramollissement. Les points ramollis simulent des kystes. Ce sont de simples géodes, sans revêtement épithélial, bien différentes des véritables kystes d'origine glandulaire. Dans ces géodes, il se fait parfois des hémorragies, et le sang épanché subit les diverses modifications régressives qu'on observe dans les hémorragies interstitielles. Dans d'autres cas, le sang ne subit aucune altération; il semble qu'une sorte de circulation rudimentaire continue à se faire dans ces foyers hémorragiques. Par places, les cellules sarcomateuses s'infiltrent de graisse, et cette infiltration est parfois assez abondante et assez étendue pour s'accuser sur la coupe par une coloration jaunâtre.

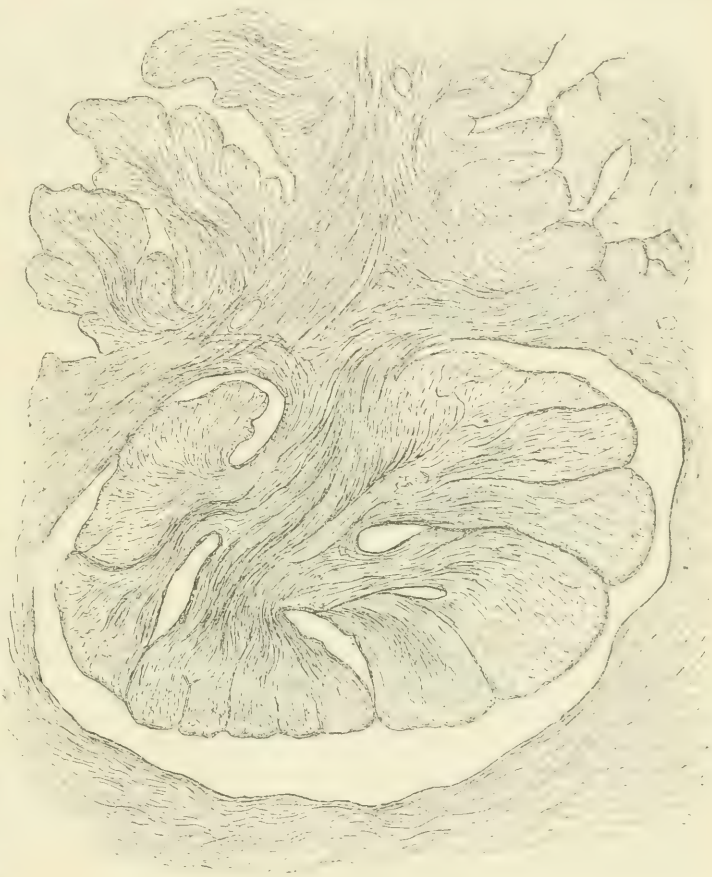


Fig. 175. — D'après Billroth.

Il n'est pas rare qu'en certains points la substance fondamentale intermédiaire aux cellules subisse la transformation muqueuse. Cette transformation

[1] Borchmeyer, Thèse de Wurzbourg, 1889.

peut être assez étendue pour que la tumeur mérite le nom d'adénomyxo-sarcome. On a même observé dans la mamelle des adénomyxomes sans aucun mélange de sarcome. Ces tumeurs évoluent absolument comme les adéno-sarcomes avec formation de kyste et végétations intra-kystiques, mais leur marche est plus lente. Virchow, Neumann, Labbé et Coyne (1) ont signalé des exemples de ce genre. Jungst (2) en a étudié un dans lequel une partie du stroma avait subi la dégénérescence hyaline.

Dans d'autres cas, la substance fondamentale s'infiltre de sels calcaires. Généralement ces infiltrations sont peu étendues et on les découvre par hasard en coupant la pièce. Dans de très rares cas elles ont été assez considérables pour former des noyaux qu'on a pu sentir par l'examen clinique. Dubar (3) a fait récemment une étude de ces sarcomes calcifiés, à propos d'un cas qui siégeait sur la paroi de l'aisselle, mais non dans la mamelle. Il les considère comme constituant une variété toute spéciale, plus maligne que les autres sarcomes, et les appelle sarcomes ostéoïdes (4). Il ne semble pas que cette variété ait été nettement observée dans la mamelle. Les calcifications qu'on y voit sont dues en général à des phénomènes régressifs. Bruce Clarke (5) a observé un cas où elles étaient fort étendues.

Enfin, on peut rencontrer dans les adénosarcomes du sein de l'os véritable et du cartilage. Ces formations, fréquentes chez certains animaux et en particulier chez les chiennes (6), sont très rares dans l'espèce humaine. D'après V. Hacker (7), la présence d'os et de cartilage serait plus fréquente dans les carcinomes que dans les sarcomes. Cependant on l'observe quelquefois dans ces derniers. Stilling (8) a observé dans un sarcome pur des noyaux cartilagineux et osseux. A. Bowlby (9) a trouvé dans un adénosarcome kystique plusieurs points cartilagineux. Les fibres conjonctives étaient restées comme matrice du cartilage, il s'agissait donc de fibro-cartilage. Battle (10) a vu un petit noyau cartilagineux au centre duquel se trouvait un os véritable avec des canaux de Havers. Soulier (11) a vu un chondrome de la région mammaire avec généralisation au maxillaire supérieur et à l'omoplate. Happel (12) décrit un volumineux enchondrome kystique du sein. Pilliet (13) a présenté à la Société anatomique une pièce qui contenait une grande quantité de myéloplaxes et des travées osseuses irrégulières. Les points osseux s'étaient développés au milieu du tissu fibreux sans rapport avec les myéloplaxes. Je n'insiste pas sur le mode de développement de ces noyaux cartilagineux ou osseux. C'est là un

(1) Labbé et Coyne, *loco citato*, p. 522-526.

(2) Jungst, *Virchow's Arch.*, 1884, vol. XCV, p. 195. — La substance hyaline qu'a observée Jungst dans ce cas diffère un peu de celle de Recklinghausen. Elle n'est ni homogène, ni vitreuse, mais finement fasciculée. Toutefois, elle se rapproche plus de la substance hyaline que des substances colloïdes, amyloïdes ou de la mucine.

(3) Dubar, Thèse de Paris, 1888.

(4) J'avertis que certains auteurs allemands appellent osteoïd-sarcomes ceux qui contiennent de l'os véritable.

(5) Bruce Clarke, *The Lancet*, 1890, t. I, p. 1179.

(6) Lenoir, *Gazette méd. de Paris*, 1878, n° 52.

(7) V. Hacker, *Arch. für klin. Chir.*, 1882, p. 614.

(8) Stilling, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1881, vol. XV, p. 247.

(9) A. Bowlby, *Pathol. Soc. of London*, 1882, XXXIII, p. 306.

(10) Battle, *Pathol. Soc. of London*, 1886, t. XXXVII, p. 473.

(11) Soulier, *Dauphiné médical*, novembre 1891.

(12) Happel, *Beiträge zur klin. Chir.*, t. XIV, p. 3.

(13) Pilliet, *Bull. de la Soc. anat.*, décembre 1890, p. 552.

sujet fort intéressant, mais qui a trait plutôt à la pathologie générale qu'à la pathologie spéciale du sein [1].

On a signalé aussi quelques sarcomes télangiectasiques.

Au point de vue macroscopique, l'adénosarcome présente au début la même particularité que l'adénofibrome, il est encapsulé. Virchow distingue deux variétés : le sarcome circonscrit et le sarcome diffus. Il n'est pas démontré que l'adénosarcome puisse être diffus dès le principe, ni par suite qu'il faille conserver la division de Virchow. Au début, la majorité, sinon la totalité des adénosarcomes sont circonscrits et capsulés. Mais, dans les phases ultérieures de leur développement, ils peuvent devenir envahissants, forcer leur capsule et diffuser dans les tissus voisins.

La forme de la tumeur est irrégulière, à grosses lobulations arrondies. Le volume, naturellement variable, atteint souvent des proportions considérables. Les adénosarcomes kystiques sont de toutes les tumeurs du sein les plus volumineuses. On en a vu qui pesaient 7 livres (Ficher), 12 livres (Borchmeyer), 13 livres (de Wezych) [2], 20 kilogrammes (Velpeau). Les kystes sont quelquefois énormes. On en a observé qui contenaient 1 litre de liquide (Labbé et Coyne). Les végétations intra-kystiques, irrégulières à leur surface, multi-mamelonnées, peuvent acquérir le volume du poing.

Sur la coupe, on distingue tantôt de simples fissures, quelquefois si multipliées qu'elles la font ressembler, suivant la comparaison de Virchow, à celle d'une tête de chou, tantôt des kystes énormes avec des végétations volumineuses. Le tissu sarcomateux est d'un blanc grisâtre, souvent tout à fait uniforme dans son ensemble. Quelquefois certains points sont ramollis et laissent suinter un liquide séreux, ou bien on trouve un magma d'un rouge sombre, vestige d'épanchements sanguins. D'autres points frappent par leur coloration jaunâtre : ce sont ceux qui ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Tantôt le tissu est ferme (sarcome fasciculé), tantôt il est absolument mou (sarcome encéphaloïde) et donne un suc abondant.

Tant que la tumeur est capsulée, elle se développe excentriquement par prolifération de ses propres éléments. Mais dans les périodes ultimes, quand la capsule est rompue, le néoplasme diffuse dans les tissus voisins. Il envahit la peau, la paroi thoracique, les côtes et jusqu'à la plèvre; il y a des cas où l'ablation a entraîné l'ouverture de la cavité pleurale.

Étiologie. — Les adénosarcomes du sein sont relativement rares. D'après Schuoler [3], ils représentent 10 pour 100 de toutes les tumeurs du sein, et 7,05 pour 100 seulement d'après Schmidt [4].

Si l'on en croit Schuoler, le côté gauche serait plus souvent frappé. Il donne les chiffres suivants : 21 à gauche, 14 à droite, 4 doubles. Cette proportion de 4 tumeurs doubles sur 39 est certainement trop élevée. Sur 156 cas, Gross [5] n'a trouvé que 10 cas de sarcomes multiples. Dans 7 cas, il y avait plusieurs tumeurs dans un seul sein, dans 2 cas les deux seins étaient pris, et dans le 10e cas, il y avait 4 tumeurs dans l'un des seins et 1 dans l'autre.

(1) Dans la statistique de Gross, les sarcomes cartilagineux comptent pour 1,21 pour 100, les sarcomes ostéoïdes pour 1,50 pour 100, les sarcomes calcifiés pour 2,56 pour 100.

(2) De Wezyck, Thèse de Paris, 1876.

(3) Schuoler, *Correspondenzblatt für schw. Aerzte*, 1890, p. 283.

(4) Schmidt, *Brun's Beitr. zur klin. Chir.*, 1889, vol. IV, p. 40.

(5) Gross, *Amer. Journal of med. sciences*, 1887, t. XCIV, p. 17.

Le plus grand nombre des adénosarcomes se rencontre entre trente et quarante ans (Billroth), entre trente et cinquante (Schuoler, Gross). D'après la statistique de Gross, ils sont encore fréquents entre cinquante et soixante. Ils peuvent d'ailleurs se développer à tout âge, puisque la plus jeune malade observée avait neuf ans et la plus âgée soixante-quinze. D'après Gross, le sarcome à cellules fusiformes se rencontrerait de préférence chez les femmes jeunes et le sarcome à cellules géantes et à cellules rondes chez les femmes âgées.

Billroth attache une certaine importance étiologique aux grossesses antérieures : les faits n'ont pas confirmé son opinion. Estlander[1], sur 9 cas, compte 4 femmes mariées et 5 célibataires. Il ne semble pas non plus que l'allaitement ait une importance étiologique. Des 5 femmes observées par Fischer, aucune n'avait nourri. Mais, en revanche, la lactation a une importance certaine sur la marche de ces tumeurs, qu'elle accélère d'une manière notable, ainsi que le prouvent les faits de Borchmeyer et de Chrétien. Les traumatismes ne sont pas assez souvent indiqués dans les observations pour qu'on puisse leur attribuer grande importance. Labbé et Coyne, Duplay pensent que beaucoup d'adénosarcomes se développent aux dépens d'adénofibromes. Cette opinion est parfaitement justifiée par les faits.

Symptômes. — « On a signalé, comme annonçant dans certains cas le début du sarcome mammaire, des névralgies tenaces, ou des sensations plus ou moins vagues de plénitude, de tension exagérée au moment des règles. Il est bien certain que le plus souvent les malades s'aperçoivent par hasard de la présence du noyau d'origine de la tumeur en un point du sein qui ne leur était indiqué par aucune sensation spéciale » (Duplay). La petite tumeur, circonscrite, mobile, indépendante de la glande, occupant le plus souvent la partie supérieure et externe du sein, présente tous les caractères de l'adénofibrome et ne peut en être cliniquement distinguée. Elle reste parfois longtemps dans cet état, mais surtout dans les cas où l'adénosarcome se développe aux dépens d'un adénofibrome préexistant. En général, la marche est assez rapide. La tumeur acquiert le volume d'une orange, du poing, et elle devient très souvent beaucoup plus grosse : je le répète encore une fois, les adénosarcomes sont de toutes les tumeurs du sein les plus volumineuses.

Les variétés de formes de ces tumeurs sont nombreuses, mais peuvent être ramenées à deux types principaux. Quand elles ne contiennent pas de kystes, elles restent souvent sphériques ou ovoïdes, régulières, sans saillies ni bosselures. Cette forme, qui est relativement rare, correspond peut-être au sarcome proprement dit. Bien plus souvent, la tumeur, tout à fait irrégulière, présente de grosses bosselures, de gros mamelons arrondis, qui rappellent la forme de certaines pommes de terre, mais avec des dimensions colossales. Cet aspect est parfois tellement caractéristique, que la vue seule permet de faire le diagnostic d'adénosarcome.

Quelle que soit la forme de la tumeur, elle présente non seulement au début, mais pendant la plus grande partie de son évolution et quelquefois jusque dans ses périodes ultimes, un caractère important; elle est parfaitement mobile, mobile sous la peau, mobile sur les parties profondes, mobile sur le reste de la glande. Ajoutez à ce signe capital cet autre que les ganglions sont indemnes.

[1] Estlander, *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1880, p. 585.

La consistance est variable. Elle est habituellement ferme, un peu élastique quand il n'y a pas de kystes volumineux. Les gros kystes donnent quelquefois une sensation de fluctuation très nette. Quand ils sont multiples, on peut sentir plusieurs foyers de fluctuation indépendants les uns des autres. Quelquefois, mais cela est exceptionnel, en déprimant la paroi d'un kyste, on arrive à sentir la surface irrégulière de la végétation, qui s'est développée dans son intérieur. Si cette végétation est volumineuse et pédiculée, on peut la faire ballotter dans le liquide, comme la tête du fœtus dans les eaux de l'amnios.

L'écoulement de sérosité par le mamelon peut se rencontrer dans les adénosarcomes comme dans les adénofibromes. Je renvoie, pour l'étude de ce symptôme, au chapitre précédent.

Quand la tumeur est très volumineuse, la peau distendue, amincie, qui laisse transparaître les veines sous-cutanées, arrive à s'ulcérer. Quelquefois un kyste se crève et se vide, puis les végétations qu'il contenait viennent faire saillie à l'extérieur et s'ulcèrent à leur tour. Le pourtour de l'ulcération cutanée n'a aucune adhérence avec la tumeur. On peut introduire un stylet entre la peau décollée et le néoplasme. Lorsqu'une végétation est venue faire saillie au dehors, le stylet s'engage dans un sillon profond, vestige de l'ancien kyste.

Ce mode d'ulcération par distension n'est pas le seul possible. Il importe de le distinguer de celui qui reste à décrire et qui est la preuve que la tumeur est entrée dans une nouvelle phase bien plus grave. En effet, après être restée un certain temps encapsulée, soit à la suite d'un traumatisme, soit à l'occasion d'une grossesse, soit même sans cause apparente, la tumeur prend tout à coup une marche plus rapide. La prolifération cellulaire devient plus active, la capsule envahie est rapidement détruite, et le sarcome pénètre les tissus voisins. La tumeur de circonscrite est devenue diffuse, elle n'a plus de limites nettes, elle s'étend de proche en proche. En arrière, elle pénètre à travers la paroi thoracique jusque dans la plèvre. En avant, elle envahit la peau, la détruit, et il se forme de vastes ulcérations souvent portées sur des mamelons saillants, ulcérations à surface irrégulière, sanieuse, infiltrée de sang et de muco-pus, d'où pendent des bourgeons néoplasiques, déchiquetés, sphacélés. La sécrétion est purulente, abondante et infecte. Souvent ces larges ulcérations donnent lieu à des hémorragies répétées, quelquefois considérables; dans un cas de Borchmeyer, il fallut faire la transfusion. La santé générale, qui était restée longtemps intacte, minée par cette suppuration, par les hémorragies, s'altère gravement, et la mort par épuisement ne tarde pas à survenir, si la généralisation ne l'a pas entraînée plus tôt.

Les ganglions sont rarement pris dans les adénosarcomes; cependant ils peuvent être envahis même avant l'ulcération de la tumeur. Sur 5 cas, Fischer a constaté 2 fois l'engorgement ganglionnaire; cette proportion me paraît excessive. Sur 156 cas, Gross ne l'a relevé que 19 fois, et encore 5 fois seulement le néoplasme les avait envahis; dans les 16 autres cas, il s'agissait d'adénopathie inflammatoire.

Enfin il faut noter que, dans quelques cas, les sarcomes déterminent de la fièvre. Je parle, naturellement, des sarcomes non ulcérés. Steinberger[1] a rapporté l'observation d'une malade qui avait tous les soirs 38°,5.

Marche. — La marche des adénosarcomes est très irrégulière. Pour en donner

[1] STEINBERGER, *Wiener med. Presse*, 24 nov. 1889, vol. XXX, p. 184.

une idée, il suffit de dire que, d'après la statistique de Schubler, il s'est écoulé entre la première constatation de la tumeur et l'opération de quatorze jours à trente-neuf ans. Certains adénosarcomes marchent d'emblée avec une extrême rapidité, tandis que d'autres paraissent rester longtemps à l'état d'adénofibrome. Mais, tôt ou tard, la marche devient rapide. Souvent elle se fait par à-coups. En quelques jours, la tumeur augmente considérablement de volume, puis son accroissement se ralentit, pour reprendre plus tard : ce développement par saccades tient habituellement à des hémorragies interstitielles. L'influence de la grossesse et de l'allaitement sur le développement des sarcomes est manifeste. J'ai déjà cité à ce propos l'observation de Chrétien. Cordier[1] rapporte une observation de Tillaux où cette influence est également nette. Dans un cas de Borchmeyer, une tumeur qui existait depuis six ans se mit à croître avec une extrême rapidité et trois jours avant l'accouchement se rompit en donnant lieu à une hémorragie formidable. Quand la tumeur est devenue diffuse, la marche prend une allure plus rapide et régulièrement progressive.

Pronostic. — « Les sarcomes, dit Butlin, ont montré une malignité qui n'est pas inférieure à celle du plus malin carcinome. » Certains sarcomes sont, en effet, par la rapidité de leur évolution et de leur généralisation, plus terribles que bien des carcinomes.

La généralisation se fait habituellement par la voie sanguine, très rarement par la voie lymphatique. C'est là ce qui fait que les sarcomes sont de toutes les tumeurs les plus insidieusement traîtresses. Pour les cancers, la généralisation par la voie sanguine est tellement exceptionnelle, que, si les ganglions sont sains, on peut être à peu près sûr que l'organisme n'est pas infecté et que l'opération pourra être curative. Avec les sarcomes, au contraire, tout est incertain. Les ganglions sont normaux, mais peut-être y a-t-il déjà dans les poumons, dans le foie, dans le cerveau, des noyaux de généralisation qui échappent à toute investigation clinique. C'est ainsi qu'on peut voir des malades succomber quelques mois après l'opération sans présenter la moindre récidive locale. Les morts par métastase atteignent, dans la statistique de Schuoler, le chiffre de 12,4 pour 100.

Les récidives diffèrent par certains points de la tumeur bénigne. Elles ne sont jamais encapsulées; diffuses dès le début, elles s'étendent rapidement et présentent en somme un caractère plus malin que la tumeur qui leur a donné naissance.

La fréquence des récidives est très diversement appréciée par les auteurs. D'après Schuoler, elle serait de 25 pour 100. Gross arrive à la proportion, qui paraît excessive, de 65 pour 100 pour les sarcomes à cellules fusiformes, de 60 pour 100 pour les sarcomes à cellules rondes, et de 57 pour 100 pour les sarcomes à cellules géantes.

Il serait bien intéressant de savoir si le pronostic des adénosarcomes diffère de celui des sarcomes purs; malheureusement les statistiques n'ont pas été faites dans ce sens, et elles seraient bien difficiles à établir, car on a souvent confondu le sarcome pur et l'adénosarcome. Cependant, Schuoler nous dit que dans les cystosarcomes les métastases sont rares. Cela semblerait prouver que le pronostic des adénosarcomes est moins grave que celui des sarcomes.

[1] Cordier. Thèse de Paris, 1880, p. 16.

Diagnostic. — Au début, il est tout à fait impossible de distinguer l'adénosarcome de l'adénofibrome. Tant que la tumeur n'a pas dépassé le volume d'une pomme ou d'une orange, ses caractères sont absolument ceux d'une tumeur bénigne, et on ne pourrait soupçonner le diagnostic que si elle s'était développée très rapidement.

Mais ce n'est pas seulement avec l'adénofibrome qu'on peut confondre l'adénosarcome. En voici la preuve dans un fait rapporté par Steinberger[1]. Une femme de quarante-deux ans porte dans le sein une tumeur du volume du poing, mobile, ayant débuté un an auparavant à la suite d'un traumatisme. La tumeur est fluctuante; il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire et la malade a tous les soirs de la fièvre; la température monte à 38°,5. S'agit-il d'une tumeur ou d'un abcès chronique? L'opération a montré qu'il s'agissait d'un sarcome fusocellulaire avec un kyste plein de sang épais et de caillots. Il faut connaître cette fièvre des néoplasmes, sur laquelle a insisté Verneuil, et savoir que l'élévation de température n'autorise pas, à elle seule, à rejeter le diagnostic de tumeur.

Quand l'adénosarcome a acquis un gros volume, ce volume même constitue une grande probabilité pour le diagnostic. Il n'y a que le sarcome qui produise ces énormes tumeurs, qui atteignent ou dépassent le volume des deux poings, d'une tête de fœtus, sans ulcérer la peau. Dans certains cas, surtout quand la tumeur contient des kystes, sa physionomie clinique devient si caractéristique que le diagnostic saute pour ainsi dire aux yeux. Le sein est déformé, amplifié, bossué par une énorme tumeur irrégulière à grosses saillies arrondies, qui peut dépasser les limites de l'organe. Le mamelon étalé est rejeté sur le côté. La peau, intacte, est sillonnée de veines distendues. Mais la tumeur est parfaitement mobile, il n'y a pas de ganglion, pas de douleur et l'état général est parfait. Une telle tumeur ne peut être qu'un adénosarcome.

Après ulcération, le diagnostic reste facile si la peau s'est ulcérée par distension. Les bords décollés, l'absence d'adhérence de la peau montrent vite qu'il ne s'agit pas d'un cancer. Quand l'ulcération s'est faite par envahissement, le cas est plus délicat. Cependant le volume de la tumeur, sa marche, l'aspect de l'ulcération, permettent le plus souvent de faire le diagnostic.

Il ne faut pas oublier, quand on a affaire à un sarcome, d'examiner avec soin tous les viscères et particulièrement les poumons et le foie.

Traitement. — Le seul traitement des sarcomes et adénosarcomes du sein est le traitement opératoire. Quand on a diagnostiqué une de ces tumeurs, s'il n'y a pas de signe de généralisation, il faut l'enlever au bistouri. Si la tumeur était très petite et bien nettement capsulée, on pourrait se contenter de faire une amputation cunéiforme. Mais, en général, quand il s'agit de sarcomes et surtout de sarcomes diffus, on ne peut savoir jusqu'où s'étend la zone suspecte, et le mieux est d'enlever toute la mamelle. Si les ganglions ne sont pas engorgés, il est inutile de faire le curage de l'aisselle. Quand ils sont tuméfiés, quelle conduite tenir? Faut-il s'en remettre à la statistique de Gross, qui nous dit que 16 fois sur 19 ces ganglions tuméfiés étaient simplement inflammatoires, et les laisser en place dans l'espoir qu'ils se résoudront? Je ne le pense pas. Si les ganglions sont engorgés, il faut les enlever sans hésiter. Avec la sécurité opératoire d'aujourd'hui, il y aurait bien plus d'inconvénient

[1] STEINBERGER, *Wiener med. Presse*, 24 novembre 1889, vol. XXX, p. 184.

à laisser dans l'aisselle un seul ganglion sarcomateux qu'à en enlever dix enflammés.

Si, après l'opération, la tumeur récidive, il ne faut se laisser effrayer ni par l'apparence maligne de la récidive, ni par la crainte de la généralisation. Le devoir du chirurgien est d'opérer tant que la récidive est opérable et que la généralisation n'est pas prouvée. On peut obtenir la guérison définitive après plusieurs opérations. Si on n'obtient pas la guérison, du moins on prolonge la vie. Butlin[1] cite des cas où l'on a enlevé des récidives successives pendant quinze et vingt années.

IV

TUMEURS ÉPITHÉLIALES

Je n'ai pas à m'occuper ici des épithéliomes en général[2]. Je me borne à rappeler que le carcinome n'est qu'une variété d'épithéliome, l'épithéliome infiltré.

Anatomie pathologique. — Je vais étudier d'abord une forme d'épithéliome, relativement rare, que M. Cornil a décrite sous le nom d'épithéliome papillaire[3], et qu'il appelle plus volontiers aujourd'hui épithéliome dendritique. Voici la description qu'en a donnée M. Cornil : « Les canaux galactophores sont entièrement dilatés et remplis de végétations énormes, portant des bourgeons secondaires souvent anastomosés entre eux. Des travées fibreuses, minces, séparent les énormes alvéoles ainsi constitués. Les végétations et bourgeons remplissent les alvéoles et s'insèrent généralement en deux ou trois points à leur paroi. Avec un plus fort grossissement, on reconnaît qu'ils sont formés de tissu conjonctif revêtu d'un épithélium cylindrique à deux ou trois couches (fig. 175). Dans les cavités anfractueuses qui existent entre les végétations, on trouve souvent du mucus..., ailleurs des masses verdâtres composées de corpuscules granuleux de Gluge avec des cellules épithéliales en dégénérescence muqueuse. On y voit aussi des cristaux d'acides gras; assez souvent on constate à l'extrémité libre des cellules cylindriques de revêtement des globes du mucus qui s'en détachent. Il n'y a pas d'autres lésions dans les tumeurs de ce genre. La dissociation de pièces fraîches permet d'extraire de ces cavités kystiques les masses bourgeonnantes qui sont souvent longues et envoient des branches dans les ramifications du canal galactophore. »

Cette forme histologique avait été déjà décrite par Cornil et Ranvier sous le nom de carcinome villeux. On en a publié en Angleterre, sous divers noms, un certain nombre d'exemples[4], qui permettent de suivre le développement de

(1) Butlin, *Operat. surg. of malignant diseases*, p. 352.

(2) Voy. sur ce sujet l'article de Quénu dans le premier volume de ce traité et mes articles sur les néoplasmes dans le premier volume du *Traité de chirurgie clinique et opératoire*.

(3) Cornil, *Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 482.

(4) J. Godlee, *On anomalous form of blood-cyst. Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1876, vol. XXVII, p. 270. — Bilton, Pollard, *Duct-papilloma of the breast. Ibid.*, 1886, vol. XXXVII, p. 483. — H.-T. Butlin, *Recurrent melanotic sarcoma of the breast. Ibid.*, 1887, vol. XXXVIII, p. 345. — A. Bowlby, *Cases illustrating the clinical course and structure of duct-cancer of*

cette affection. Au début et dans la forme la plus simple, la lésion est très limitée (cas de Bilton, Pollard et de Barker). On trouve dans un petit kyste un seul bourgeon principal, coiffé d'une multitude de ramifications secondaires. La tumeur a l'aspect d'un petit polype, visible à l'œil nu : c'est une sorte de papillome arborescent. Lorsqu'on fait dans ces petites tumeurs des coupes passant par les bases des ramifications secondaires, le squelette conjonctivo-vasculaire de ces ramifications semble former des alvéoles, qui sont remplis par leur revêtement épithélial, et l'aspect ressemble à celui d'un carcinome. Les végétations peuvent s'étendre sur une grande longueur des canaux galactophores. Il est probable aussi qu'elles peuvent se produire jusque dans les acini. Dans certains cas, il est impossible de dire, d'après l'examen des coupes, si les petites travées conjonctives sont dues à de véritables végétations, ou bien si elles ne sont pas le reste de cloisons interacineuses en parties détruites. Dans cette dernière hypothèse, la cavité kystique serait représentée par tout un lobule dont les acini seraient devenus confluents, et les pseudo-végétations seraient le

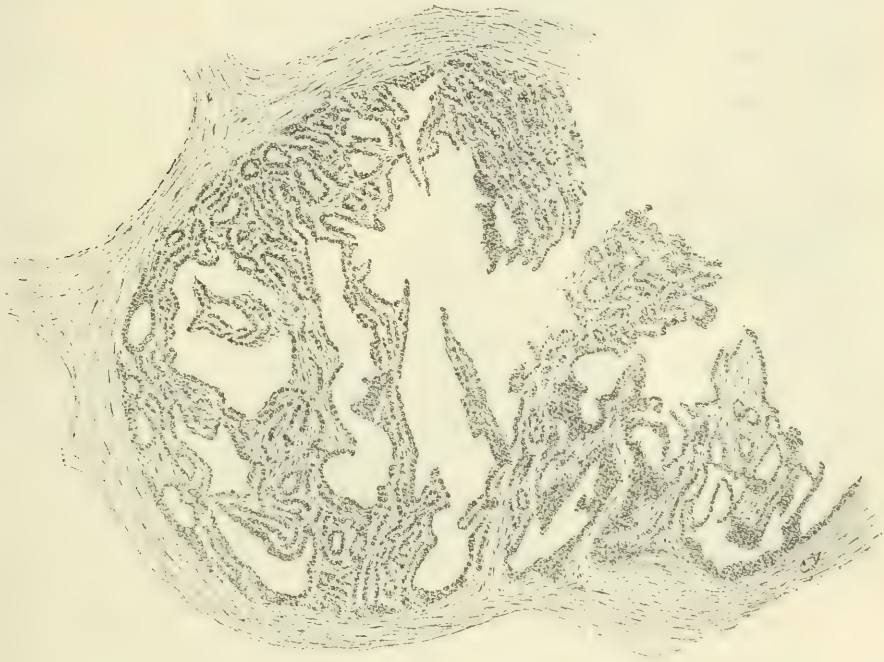


Fig. 174. — D'après une préparation de Pilliet.

vestige des cloisons interacineuses. Les tumeurs formées par l'épithéliome dendritique sont assez souvent multiples dans la même mamelle.

Voici une figure qui représente un type de cette variété d'épithéliome

villous carcinomas of the breast. Saint-Barthol. hosp. Rep., 1888, vol. XXIV, p. 262. — Battle. *Duct-cancer of the breast. Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1888, vol. XXXIX, p. 322. — B. Pitts. *Villous carcinoma of the breast. Ibid.*, 1888, vol. XXXIX, p. 319. — Robinson. *Duct-cancer of the breast. Ibid.*, 1887, p. 285, et 1890, vol. XLI, p. 221. — T.-W. Nunn, *Ibid.*, p. 224. — Barker, *On the histology of a case so called « duct-cancer ». British med. Journal*, 1890, t. I, p. 590. — Je crois qu'il faut aussi ranger dans cette classe le fait publié par Reverdin et Mayor (*Revue méd. de la Suisse rom.*, 1890, p. 464).

(fig. 174). Le diagnostic clinique avait été, dans ce cas, maladie kystique. Sur la figure 175, on voit une autre variété de cette même forme. Ce sont là des tumeurs à évolution relativement lente, mais des tumeurs malignes. On peut voir, sur les dessins ci-joints, qu'en certains points les cellules épithéliales ont déjà pénétré dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif.

Nous avons vu que, dans les adénofibromes et dans les adénosarcomes, on rencontre souvent des végétations intra-kystiques. On pourrait se demander, quelle différence il y a entre les végétations de l'adénofibrome et celles de l'épithéliome papillaire. Dans les cas types, on n'éprouve aucun embarras à distinguer ces deux ordres de végétations. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les figures pour voir en quoi elles diffèrent. Les végétations des adénofibromes ou des adénosarcomes sont volumineuses, à gros pédicule, presque sans végétations secondaires. Au contraire, celles de l'épithéliome papillaire ou dendritique sont très fines, couvertes de ramifications de deuxième et de troisième ordre, anastomosées à l'infini et forment des dessins très élégants. Mais il y a certainement entre ces deux ordres de végétations des formes intermédiaires dont l'interprétation est très difficile. J'ai vu sur la même pièce des végétations qui avaient absolument le type de celles des adénofibromes et d'autres qui étaient tout à fait semblables à celles des épithéliomes dendritiques. La forme des cellules, qui deviennent toujours cylindriques dans les épithéliomes dendritiques, ne peut pas servir de critérium absolu, car on rencontre aussi des cellules cylindriques même très élevées dans les adénofibromes (*voy.* fig. 167, p. 888). Tout ce qu'on peut dire, c'est que les ramifications fines, délicates, déliées, doivent toujours être tenues pour suspectes et faire réserver le pronostic.

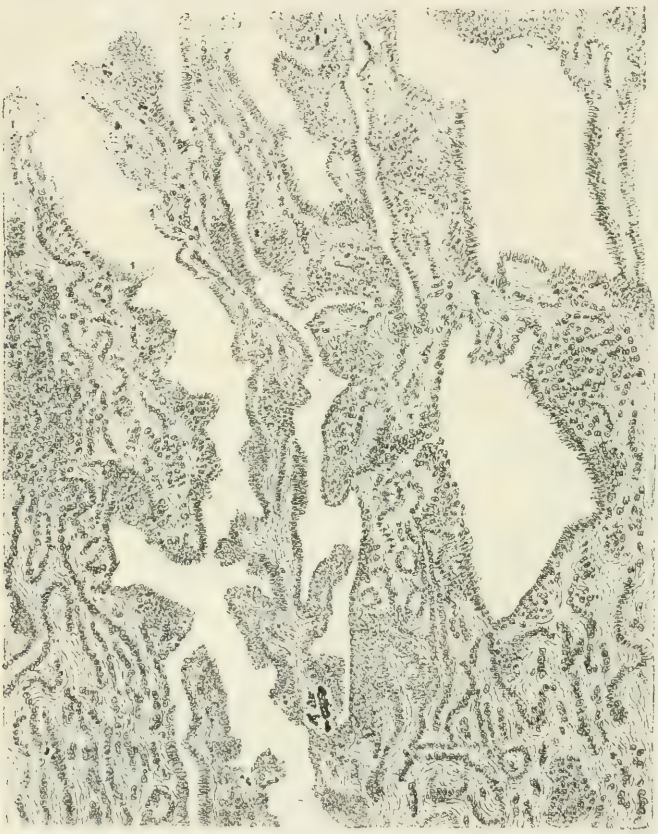


Fig. 175. — D'après une préparation de Cornil.

Habituellement, les végétations de l'épithéliome dendritique sont très vasculaires. Elles sont souvent le siège d'hémorragies interstitielles, et la couleur

foncée due à ces hémorragies a pu les faire prendre à un premier examen pour des sarcomes mélaniques.

J'arrive maintenant à l'étude de l'épithéliome vulgaire de la mamelle. Il prend le plus souvent naissance au niveau des acini. Dans la première phase, on trouve des boyaux épithéliaux pleins, qui sur une coupe se présentent sous forme de noyaux tantôt arrondis, tantôt irréguliers. Les cellules épithéliales qui les remplissent reposent à la périphérie directement sur le tissu conjonctif. Ces noyaux sont séparés les uns des autres, par de minces travées conjonctives, et ils sont groupés au nombre de 30, 40 ou 50. Chaque groupe est entouré et séparé des groupes voisins par une travée conjonctive plus épaisse, si bien que, lorsqu'on regarde l'ensemble d'une coupe à un faible grossissement, on a l'impression que chaque noyau est formé par un acinus énormément distendu et que chaque groupe de noyaux représente un lobule. Cette disposition est très nette sur la figure 179, où l'on voit un lobule devenu épithéliomateux. Les conduits peuvent être également bourrés de cellules épithéliales et distendus par elles (fig. 177).

Fig. 176. — D'après Labbé et Coyne.

Fig. 177. — D'après Duplay.

C'est cette forme que Labbé et Coyne appellent épithélioma intracanaliculaire, et Billroth, si je ne me trompe, carcinome acineux. Je ne crois pas qu'il faille faire de cette forme une espèce particulière, c'est simplement un mode de début des épithéliomes ordinaires.

Quelquefois, suivant la forme des acini distendus, et peut-être aussi suivant la direction des coupes, les noyaux épithéliaux, au lieu d'avoir une forme plus

ou moins arrondie, se présentent sous la forme de tubes pleins (épithéliome cylindrique tubulé, carcinome tubulaire de Billroth). Cette différence morphologique n'a aucune importance.

Dans le développement ultérieur, les boyaux épithéliaux augmentent de volume, ils repoussent les grosses cloisons conjonctives qui s'amincissent et l'organisation en lobules disparaît. Enfin les boyaux épithéliaux poussent des prolongements dans tous les sens, ils s'anastomosent entre eux et prennent sur les coupes les aspects les plus irréguliers, comme sur la figure 178.

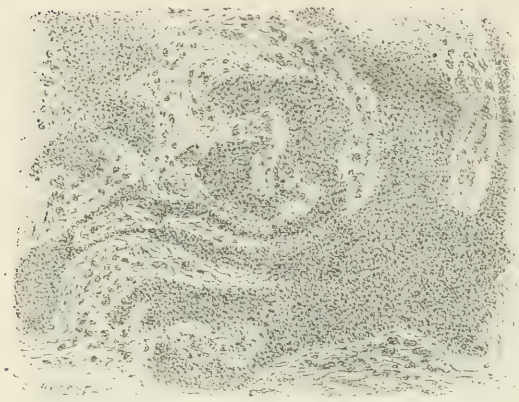


Fig. 178.

Dans les premières phases le développement est principalement central, aussi peut-il arriver que l'augmentation de volume, en refoulant le tissu conjonctif à la périphérie, amène la formation d'une sorte de capsule. Mais cette capsule n'est jamais comparable à celle qui entoure les adénofibromes : elle n'est qu'ébauchée, et reste toujours incomplète. Quand on a trouvé autour des épithéliomes une capsule bien développée, il s'agissait toujours de vieilles tumeurs ayant subi dans les derniers temps une poussée plus active; c'étaient des adéno-fibromes en train d'évoluer vers l'épithéliome et non des épithéliomes primitifs.

Tant que le développement se fait ainsi, le tissu conjonctif est refoulé et, ainsi que l'ont montré Labbé et Coyne, les espaces lymphatiques restent à distance des boyaux épithéliaux. Mais c'est une phase qui ne dure guère dans les épithéliomes. Bien vite, le développement devient excentrique, les cellules épithéliales s'infiltrent dans les espaces conjonctifs et cheminent à grande distance. L'épithéliome est devenu infiltré. La tumeur est constituée par un stroma de tissu conjonctif, abondamment chargé de fibres élastiques, qui porte des vaisseaux presque toujours altérés et qui renferme dans ses mailles des cellules épithéliales de formes et de volume variables à l'infini. La disposition de ces cellules n'est pas moins variable que leur aspect. Tantôt elles forment de longs boyaux minces, allongés dans le sens des faisceaux du tissu conjonctif, qui contiennent à peine deux ou trois cellules de front (fig. 179) ;

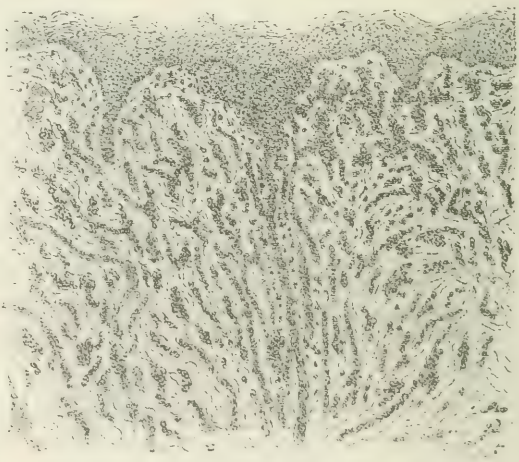


Fig. 179. — D'après une préparation de Latteux.

tantôt ce sont de gros îlots enfermés dans des sortes d'alvéoles (carcinome alvéolaire, fig. 180). Ces prétendus alvéoles ne sont que la coupe de boyaux

Fig. 180. — D'après Duplay.

pleins. Il faut bien savoir que, comme l'a montré Brault [1], la forme alvéolaire n'est nullement caractéristique du carcinome.

Dans l'épithéliome infiltré, dans le carcinome, l'augmentation de la tumeur

Fig. 181.

se produit surtout par envahissement. C'est là ce qui fait la caractéristique de ces tumeurs et leur malignité. Les cellules épithéliales prolifèrent abondam-

[1] Voy. t. I, p. 554 de ce traité.

ment : elles cheminent au loin dans les espaces lymphatiques, détruisant tous les tissus qu'elles rencontrent et se substituant à eux. Rien ne montre mieux que cet envahissement le caractère terrible de ces néoplasmes. C'est ainsi qu'ils envahissent la peau, les muscles, les os, les nerfs. Au niveau de la peau, on voit les cellules épithéliales pénétrer dans les papilles. Dès le début du processus, les cellules épidermiques s'altèrent, ainsi qu'on peut le voir sur la figure ci-dessus (fig. 181). En certains points, autour des dépressions interpapillaires de l'épiderme, se fait une abondante infiltration embryonnaire. Cette sorte d'inflammation scléreuse se traduit, en clinique, par le capitonnage de la peau [1]. Puis les cellules du corps muqueux disparaissent d'abord dans les parties profondes des prolongements interpapillaires. Les papilles se nivellent, disparaissent comme on le voit sur la figure 181, et la tumeur se substitue à la peau. De même, les cellules épithéliales infiltrent et détruisent les muscles [2], les os. Elles pénètrent aussi dans les nerfs (voy. fig. 182). Il semble même qu'elles trouvent une voie favorable à leur migration dans la gaine lamelleuse des nerfs [3]. Elles y cheminent parfois très loin.

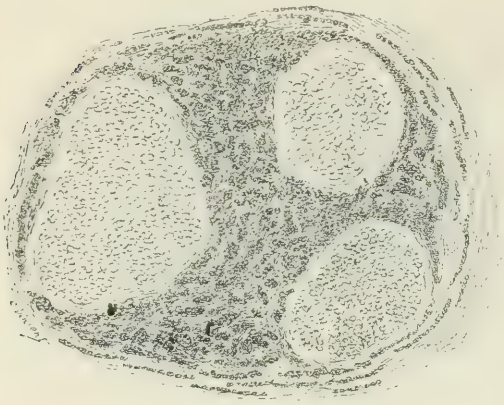


Fig. 182.

Les vaisseaux sanguins, artériels et veineux présentent des altérations notables et peuvent être également envahis [4]. Mais ce sont les lymphatiques qui constituent la voie élective pour la diffusion et la propagation du carcinome. Les alvéoles carcinomateux sont en pleine communication

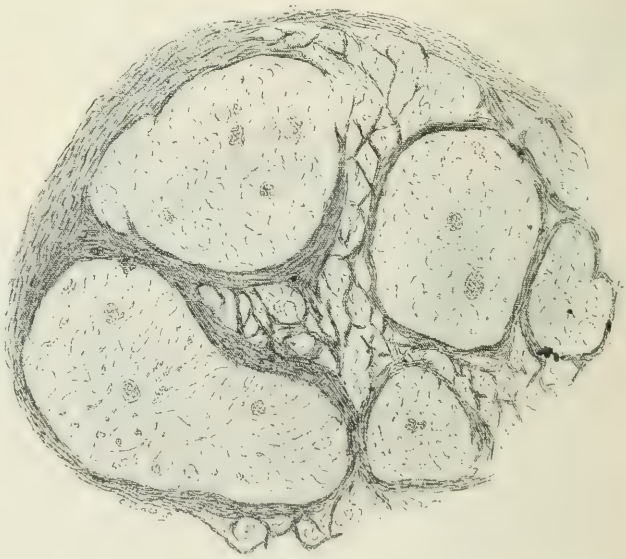


Fig. 183. — D'après une préparation de Cazin.

[1] Doutrelepont (*Arch. für klin. Chir.*, t. XII, p. 551) est, je crois, le seul qui ait constaté des altérations des glandes de la peau. Il s'agissait d'un cancer colloïde.

[2] Christiani, *Arch. de phys.*, 1887.

[3] Pilliet, *Bull. de la Soc. anat.*, mai 1888, p. 585. — Oiry, Thèse de Paris, 1890.

[4] Mayor et Quénu, *Revue de chir.*, 1881, et t. I, p. 588, de ce traité.

avec les lymphatiques, ou plutôt ce sont de simples espaces lymphatiques élargis. On comprend donc que les cellules épithéliales qui les occupent puissent facilement gagner les troncs lymphatiques. Elles sont alors entraînées au loin, et, si elles trouvent un terrain favorable, elles s'y greffent et reproduisent par leur développement une tumeur semblable à celles dont elles viennent. La première étape où elles s'arrêtent d'ordinaire c'est le ganglion. Il semble que le ganglion constitue dans une certaine mesure une barrière à la propagation. Mais, quand il est devenu lui-même cancéreux, il forme un nouveau foyer de dissémination. Le transport par les lymphatiques se fait de deux façons : tantôt les cellules épithéliales passent dans les troncs sans les altérer, c'est ce qui arrive le plus souvent à la mamelle; tantôt elles se greffent dans les troncs eux-mêmes et il se développe une véritable lymphangite cancéreuse ([1]).

J'ai indiqué en gros la structure, l'origine et l'évolution du cancer épithélial, il me reste à montrer les diverses altérations que peuvent subir les éléments qui le constituent et les modifications qui en résultent dans le type de la tumeur.

Je n'étudierai pas les cellules épithéliales altérées avec leur polymorphisme, qui les a fait considérer autrefois comme caractéristiques du cancer, et leur a valu le nom de cellules cancéreuses. Je n'indiquerai que les altérations qui modifient le type anatomique ou clinique du néoplasme.

Dans les épithéliomes, les cellules épithéliales subissent parfois une sorte de désintégration granulo-graisseuse, et il en résulte la formation de kystes rarement considérables, souvent très nombreux.

Dans d'autres cas, les cellules présentent l'évolution muqueuse ou colloïde. C'est surtout dans le carcinome alvéolaire qu'on observe cette dégénérescence; elle constitue le carcinome muqueux ou colloïde, *Gallertkrebs* des Allemands. C'est une forme assez rare dans la mamelle. Billroth en cite 7 cas, plus 1 personnel. En voici un nouvel exemple, que je dois à Cazin. On voit que (fig. 183) les alvéoles sont complètement remplis par une masse colloïde, dans laquelle on distingue à peine quelques vestiges de cellules. Il n'est pas rare que, dans les tumeurs de ce genre, les travées conjonctives soient œdémateuses; les fibrilles sont alors séparées par une substance claire et les préparations prennent une netteté idéale. L'évolution colloïde n'est pas un simple incident dans l'évolution du carcinome : elle constitue une véritable variété, car elle se reproduit dans les tumeurs secondaires.

Du côté du stroma on rencontre aussi des particularités nombreuses. Dans les points où le processus envahisseur est actif, on voit autour des boyaux épithéliaux une grande quantité de cellules embryonnaires. Dans certains épithéliomes le stroma reste même partiellement embryonnaire. Ce sont des formes très malignes, à évolution extrêmement rapide. La prolifération des cellules épithéliales est, semble-t-il, si abondante, que le stroma n'a pas le temps de la suivre et reste à un état presque embryonnaire au lieu de subir son évolution complète et de devenir fibreux.

Quelquefois le stroma subit une dégénérescence myxomateuse; ainsi se forme l'épithéliome myxoïde, dont voici un exemple (fig. 184). Il faut bien se garder de confondre cette forme avec le carcinome colloïde, dans lequel la disposition est en quelque sorte inverse. Dans le carcinome colloïde, c'est la partie épithéliale qui est modifiée et présente l'évolution colloïde; au contraire, dans l'épi-

([1]) Troisier. Thèse de Paris, 1874.

thélioma myxoïde, c'est le stroma qui devient myxomateux. Quelquefois le stroma myxoïde envoie des prolongements vasculaires dans l'épaisseur des boyaux épithéliaux; et, suivant le hasard des coupes, on trouve au milieu des cylindres épithéliaux la section de ces prolongements myxomateux, qui se présentent sous forme de corps arrondis ou ramifiés et très réfringents (fig. 185 A. A). Ce sont ces corps qu'on avait appelés corps oviformes, et sur l'interprétation desquels on a émis tant d'hypothèses [1]. Les tumeurs qui les présentent ont reçu le nom de *cylindromes*. On voit que ce sont des épithéliomes dans lesquels le stroma subit une dégénérescence myxomateuse et envoie des prolongements dans l'épaisseur des boyaux épithéliaux, ainsi qu'on peut très bien s'en rendre compte sur la figure (B. B.). Les tumeurs de ce genre sont fort rares dans le sein. En voici un exemple que je dois à Latteux (fig. 185). Enfin, on rencontre quelquefois, dans les tumeurs du sein, des noyaux calcifiés, des noyaux de cartilage calcifié [2], ou même des petits fragments d'os.

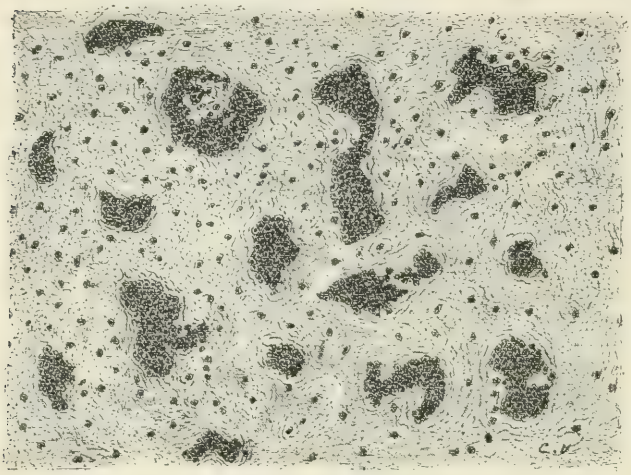


Fig. 184. — D'après une préparation d'Albarran.

Sans subir aucune espèce d'altération ni de modification de structure, le stroma peut présenter bien des variétés. Tout d'abord, la proportion entre l'élément épithélial et l'élément conjonctif a une grande importance. Les tumeurs où l'élément épithélial domine, formant de gros boyaux séparés par de minces travées, sont molles et à marche rapide; c'est ce qu'on appelait en clinique les encéphaloïdes. Elles sont plus molles et plus rapides encore si le stroma reste à l'état embryonnaire. Le stroma abondant et franchement fibreux produit au contraire ces tumeurs dures auxquelles on donne le nom de squirrhe. Dans

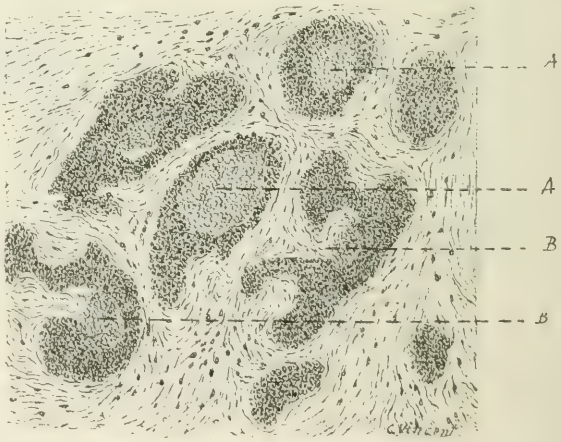


Fig. 185. — D'après une préparation de Latteux.

[1] Voy. Malassez, *Arch. de phys.*, 15 fév. 1885, p. 125.
[2] Heurtaux, *Cancer ostéoïde du sein. Mém. de la Soc. de chir.*, t. VII, p. 1.

certaines tumeurs, les boyaux épithéliaux sont réduits à presque rien. C'est à peine si l'on trouve quelques rares traînées épithéliales enfouies dans un tissu conjonctif abondant, fibreux et renfermant une grande quantité de fibres élastiques. C'est là ce qui constitue le *squirrhe atrophique*.

Le développement des épithéliomes s'accompagne toujours d'une prolifération vasculaire considérable. Mais ultérieurement les vaisseaux peuvent subir diverses altérations et être en partie étouffés ou détruits. L'apport sanguin devient alors insuffisant, et des parties considérables de la tumeur entrent en régression. On trouve très souvent dans les cancers de larges îlots régressifs, et quelquefois, lorsque la tumeur est ulcérée, de larges fragments se détachent et s'éliminent. Mais jamais le processus destructif ne porte sur la totalité de la tumeur; et il n'y a pas un seul exemple authentique de guérison définitive produite par élimination spontanée. On a admis pendant longtemps, après Cruveilhier, que la caractéristique du cancer au point de vue macroscopique était le suc qu'on peut recueillir en raclant la surface d'une coupe avec le bistouri. Ce suc cancéreux aurait eu pour caractère particulier d'être miscible à l'eau. On n'attache plus aujourd'hui grande importance à ce suc, qu'on peut trouver dans les sarcomes et même dans certains fibromes.

Ce qui caractérise surtout le cancer à l'œil nu, c'est son adhérence intime, sa fusion avec les tissus voisins. L'aspect macroscopique des coupes varie à l'infini. « Le squirrhe, petit, dur, résistant, offre à la coupe une surface lisse, blanchâtre ou d'un blanc grisâtre, parsemée souvent de points jaunâtres caséeux ; l'encéphaloïde, plus volumineux, moins dur, présente une section d'une couleur mate, grisâtre, avec de nombreux points rouges hémorragiques. Tandis qu'il est rare de rencontrer dans le squirrhe des cavités kystiques, qui d'ailleurs ne dépassent jamais un petit volume, il est au contraire assez fréquent de voir, au milieu de tumeurs encéphaloïdes, des kystes plus ou moins volumineux, renfermant un liquide séreux, sanguinolent, ou même rempli par du sang pur ou altéré. » (Duplay.)

Étiologie. — Je laisse de côté l'étiologie générale du cancer, qui a été traitée dans le premier volume de cet ouvrage, et je m'occupe seulement de ce qui a trait à la mamelle.

La fréquence du cancer du sein, absolument parlant, est considérable. Elle est considérable encore par rapport à celle des tumeurs bénignes. Toutes les grandes statistiques arrivent sur ce point à des résultats presque identiques. Le cancer représente de 82 à 84 pour 100 de toutes les tumeurs de la mamelle.

Il est à peine besoin de dire que le cancer du sein est infiniment plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Schulthess [1] trouve une proportion de 98,6 pour 100 chez la femme et de 1,59 pour 100 chez l'homme. William [2] compte 25 hommes pour 2397 femmes. Ce qui donne à peu près la même proportion de 1,04 pour 100.

Au point de vue de l'âge, voilà un tableau emprunté à Schmidt, où sont consignés les résultats des principales statistiques. On y voit que le plus grand nombre de cancers se développent entre 40 et 60 ans, et que ceux qu'on a pu observer avant 25 ans et après 70 ans sont de très rares exceptions.

[1] SCHULTHESS, *Beiträge zur klin. Chir.* Tubingue, 1889, t. IV, p. 445.
[2] WILLIAM, *Lancet*, 1889, t. II, p. 261.

AGE.	VELPEAU.	BIRKETT.	BILLROTH.	VOLKMANN.	WINIWARTER.	OLDEKOP.	SPRENGEL.	HENRY.	HILDEBRAND.	SCHMIDT.
20 à 25 ans. . .	1,52	4,14	5,46	»	0,6	»	»	0,55	1,5	»
26 à 30					4,2	2,0	»	1,66		»
31 à 35	9,63	21,83	18,6	30,0	6,0	8,5	2,45	10,45	9,3	1,64
36 à 40					12,0	9,8	8,19	11,55		8,20
41 à 45	51,56	42,13	39,07	24,5	20,4	15,5	19,68	11,55	55,7	22,15
46 à 50					17,4	27,0	18.86	20,55		22,97
51 à 55	39,53	21,17	24,56	56,5	14,4	13.0	19,68	13,75	34,2	19,68
56 à 60					8,0	13.8	16.40	12,65		7,39
61 à 65	6,82	7,42	12,60	9,0	8,0	7,3	9,83	9,9	17,8	9,03
66 à 70					1,8	3,1	4,91	4,95		3,29
71 à 75	1,66	3,27	0,84	»	»	»	»	3,3	2,5	4,00
76 à 80					1,2	»	»			»

L'influence de l'hérédité est très diversement appréciée. Même dans les statistiques où les investigations ont été dirigées dans ce sens, les cas où elle a été manifestement constatée ne sont pas très nombreux (Winiwarter, 5,8 pour 100. Oldekop et Sprengel arrivent à la même proportion. Schulthess, 10 pour 100. Schmidt trouve 10 cas sur 126. Fischer, 8 cas sur 67. Gross, 20 cas sur 207). On voit que, d'après toutes ces statistiques, les cas où l'hérédité est avérée oscillent entre 5 et 10 pour 100. Seul Butlin trouve une proportion de 68 sur 116. Si l'hérédité jouait un grand rôle, on devrait trouver des familles décimées par le cancer. Les faits de ce genre existent : ainsi Schmidt rapporte l'observation d'une famille où trois sœurs et une tante ont succombé à des cancers (estomac, ovaire et mamelles); mais ils sont infiniment rares. Snow [1] a montré, dans une statistique considérable qui porte sur les cancers de toutes les régions, qu'on trouve à peu près la même proportion d'hérédité cancéreuse pour les gens qui n'ont pas de cancer que pour ceux qui en ont. Le cancer du sein est si fréquent qu'on peut se demander si en prenant deux lots, comprenant l'un 100 femmes cancéreuses, l'autre 100 femmes de même âge n'ayant pas de cancer, on ne trouverait pas des deux côtés une proportion à peu près équivalente d'hérédité cancéreuse. Tout ce qu'on peut dire, c'est que la prédisposition héréditaire est évidente dans certains cas, comme celui que je viens de citer, mais que ces cas sont extrêmement rares.

Les deux mamelles sont également atteintes. Hennig et Zocker [2] ont cherché à montrer que la mamelle droite est plus souvent prise. En additionnant toutes les statistiques, on trouve une légère prédominance pour le côté gauche. Les deux mamelles sont prises simultanément ou successivement à peu près dans la proportion de 1,5 pour 100. C'est dans le segment supéro-externe de la mamelle que se développe le plus grand nombre de ces tumeurs.

L'influence de la grossesse n'est pas établie. Celle de l'allaitement, admise par Fischer, est douteuse. Le rôle des mastites puerpérales est plus vraisemblable. Toutefois, tandis que Butlin, Schmidt, Schulthess l'admettent, Estlander le nie. En tous cas, la mastite puerpérale n'agit qu'à longue échéance : c'est

[1] Voy. t. I, p. 584 de ce traité.
[2] Thèses de Leipzig, 1869.

10, 15, 20 ans après que le cancer se développe ; mais on a constaté dans un certain nombre de cas que la tumeur siégeait bien au point même que la mastite avait occupé. Les mastites subaiguës ou chroniques ont peut-être aussi une certaine influence. Volkmann [1] a cité quelques cas où il paraissait y avoir une relation entre l'inflammation et le cancer.

Les traumatismes ne sont pas fréquemment signalés dans l'étiologie (Schmidt, 6 cas sur 126. Fink, 12,7 pour 100. Schulthess, 12,5 pour 100). On a fait remarquer avec raison que si le traumatisme avait une action efficace, on devrait trouver plus de cancers dans les classes qui travaillent. Or il n'en est rien.

Un point important qu'il faut signaler, c'est l'extrême rareté des cancers multiples. Il suffit d'étudier la thèse de Ricard [2] pour voir que, s'il est assez fréquent de trouver chez le même individu plusieurs tumeurs bénignes, fibromes, lipomes, il est, par contre, infiniment rare de rencontrer plusieurs tumeurs épithéliales malignes. C'est là un fait capital, qui contribue à prouver que le cancer est au début une affection purement locale. Or c'est sur cette doctrine qu'est basée la thérapeutique chirurgicale du cancer ; et nous verrons que cette thérapeutique, dont on a tant médit, est en réalité très puissante.

Symptômes. — Les cancers du sein se manifestent par un certain nombre de signes fondamentaux que je vais énumérer d'abord : le premier en date, c'est l'absence de limitation de la tumeur, son adhérence, sa fusion avec la glande ; le second, c'est l'envahissement de la peau, puis vient l'engorgement ganglionnaire, et enfin les adhérences profondes, l'ulcération et la généralisation. Voilà les signes cardinaux de tout cancer du sein ; nous allons voir quelles modifications ils peuvent présenter dans les différents types cliniques.

A. — *ÉPITHÉLIOME CANALICULAIRE PAPILLAIRE*

J'ai déjà étudié l'anatomie pathologique de cette variété d'épithéliome, je vais essayer maintenant d'en donner une description symptomatique. Jusqu'ici les cas de ce genre ont été surtout étudiés au point de vue histologique. Seul Bowlby, en s'appuyant sur 7 observations personnelles, a essayé d'en tracer un tableau d'ensemble que je me suis efforcé de compléter.

Ces tumeurs se développent chez des femmes d'un âge mûr ou avancé ; deux malades avaient quarante-deux ans, deux en avaient plus de soixante (soixante-quatre et soixante-sept); les autres avaient entre quarante et cinquante ans. Dans un certain nombre de cas, le début présente un caractère très frappant. Les femmes en pleine santé, sans que rien ait attiré leur attention du côté de leur sein, constatent un écoulement par le mamelon. Si l'on examine le sein à ce moment, la palpation la plus attentive n'y révèle aucune tumeur. Cet écoulement est souvent séreux ; parfois il est roussâtre, mais il ne devient caractéristique que quand il est fortement teinté de sang et surtout formé de sang pur. L'écoulement peut précéder l'apparition de la tumeur de plusieurs mois et peut-être de plusieurs années. Il est dû alors à un de ces petits papillomes arborescents intra-canaliculaires dont j'ai parlé à propos de l'anatomie pathologique.

(1) Volkmann, *Beiträge zur Chir.*, 1875, p. 310.
(2) Ricard, Thèse de Paris, 1885.

La tumeur, lorsqu'on la découvre, est généralement très petite; elle siège au centre de la mamelle, sous le mamelon ou sous l'aréole, presque jamais dans les parties périphériques; et, autre caractère important, on trouve souvent deux ou trois tumeurs. Ces tumeurs sont petites, du volume d'une noisette, d'une noix tout au plus; elles sont relativement bien circonscrites et assez mobiles. Lorsqu'on tire sur le mamelon, on les entraîne manifestement. Les pressions exercées sur elles amènent souvent un écoulement par le mamelon.

L'écoulement spontané, quand il ne s'est pas manifesté avant l'apparition de la tumeur, survient souvent après. Il est quelquefois suivi d'une diminution et même d'une disparition momentanée de la tumeur. Il est parfois considérable, et, dans un cas de Reverdin et Mayor (1), l'écoulement de sang a été assez abon dant pour qu'on fût obligé d'appeler un médecin (2).

Bien que dans tous ces cas il y ait des kystes, jamais on n'a constaté de fluctuation.

La marche de ces tumeurs est lente : elles restent des années stationnaires. Cependant ce sont des tumeurs malignes, qui peuvent infecter les ganglions et récidiver sur place. Dans le cas de Barker, les ganglions paraissaient pris; dans le cas de Godlec, ils étaient envahis et il y eut récidive locale; dans celui de Butlin (3), il y eut plusieurs récidives successives.

Le diagnostic de ces tumeurs est évidemment fort difficile en l'état actuel de nos connaissances. Dans les cas types, on pourrait le faire en s'appuyant sur les symptômes suivants : écoulement de sang par le mamelon, petites tumeurs multiples, d'une consistance ferme, élastique, siégeant au centre de la mamelle, suivant les mouvements imprimés au mamelon, évoluant lentement.

En tous cas, il ressort de cette étude que l'écoulement de sang par le mamelon d'une mamelle qui ne présente aucune altération appréciable doit, en dehors de toute tare hystérique, être considéré comme un symptôme grave, qui annonce le développement d'un épithéliome dendritique. Par suite, les mamelles qui ont été le siège de ces symptômes doivent être étroitement surveillées.

Le traitement de ces tumeurs s'impose et il doit être radical. Leur structure histologique, les quelques faits que j'ai signalés prouvent qu'elles doivent être considérées comme malignes; il faut donc faire l'amputation totale de la mamelle. Doit-on, dans ces cas, enlever les ganglions? Lorsqu'ils ont augmenté de volume, cela n'est pas douteux. Mais le cas est plus embarrassant lorsqu'ils paraissent cliniquement sains. Les faits sont trop peu nombreux pour permettre de trancher cette question.

B. — *CANCER EN MASSE. — CANCER AIGU. — MASTITE CARCINOMATEUSE*

Il existe une forme de cancer du sein heureusement rare, dans laquelle le néoplasme envahit d'emblée la totalité de la mamelle et souvent les deux. « La

(1) Reverdin et Mayor, *Revue méd. de la Suisse romande*, 1890, p. 464.

(2) On trouve dans le mémoire de Richard sur l'écoulement par le mamelon (*Revue méd. chir.*, 1851, t. XVI, p. 18) un cas qui a débuté par une hémorragie abondante par le mamelon. Il me paraît bien probable qu'il s'agissait d'un épithéliome de ce genre.

(3) Butlin (*Path. Soc. of London*, vol. XXXVIII, p. 345, 1887) avait cru qu'il s'agissait d'un sarcome mélanique; mais le rapport de la commission des tumeurs et le dessin qui y est joint ne laissent aucun doute; il s'agissait bien d'un épithéliome dendritique.

dégénérescence cancéreuse, dit Volkmann [1], marche souvent avec des caractères inflammatoires si tranchés et frappe toute la glande, ou même les deux, d'une manière si diffuse, qu'on pourrait parler d'une mastite carcinomateuse, comme on parle d'une pleurite carcinomateuse. » Sans douleur, sans déformation, avec une rapidité effrayante, l'un des seins, souvent les deux, se mettent à augmenter de volume. La figure 186, empruntée à Billroth, a été prise six semaines après le début de l'affection. Si l'on vient à palper, on ne perçoit pas de tumeur; l'ensemble de l'organe est ferme et présente une sorte de rénitence élastique. Bientôt la peau rougit légèrement, elle laisse transparaître un abondant réseau de veines volumineuses; elle adhère partout, elle se marbre de taches cuivrées, qui deviennent l'origine d'ulcérations multiples; les ganglions s'engorgent et la malade succombe à une sorte de cachexie aiguë, peut-être à un empoisonnement dû à la résorption de produits toxiques, sécrétés dans cette tumeur à marche aiguë. Toute l'évolution a duré six mois [2], et même dans un cas trois mois seulement (Schmidt).

Fig. 186. — D'après Billroth.

Cette affection terrible débute le plus souvent pendant la lactation, quelquefois pendant la grossesse [3]. Schmidt a vu un cas en dehors de la grossesse et de la lactation. Sur quatre cas que j'ai observés, un seul avait débuté pendant la lactation; les deux autres s'étaient développés en dehors de toute grossesse.

Au début, on passe presque toujours à côté du diagnostic. On croit à un engorgement, à une inflammation. Terrillon rapporte un cas où l'on porta d'abord le diagnostic de phlegmon [4]. Puis, l'opération ayant été faite, la récidive survint avec une telle rapidité qu'on crut encore à un phlegmon. Sur les quatre cas que j'ai vus, trois avaient été pris pour des abcès. Le diagnostic me paraît cependant assez facile. La tuméfaction du sein est totale, ce qui est bien exceptionnel dans les inflammations. La consistance est ferme, quelquefois

(1) Volkmann, *Beiträge zur Chir.*, 1875, p. 510.
(2) Klotz, Thèse de Halle, 1869. — Volkmann, *loc. cit.*
(3) Billroth, 1 cas. — Fink, *Zeitschrift f. Heilk.*, 1888, vol. IX, p. 455, 1 cas.
(4) Terrillon, *Bull. gén. de thérap.*, 15 mai 1891, p. 585.

même d'une dureté ligneuse. La peau présente bien une légère couleur rosée, mais elle n'a pas la rougeur d'une inflammation aiguë. Enfin, ce qui est surtout frappant, c'est le contraste entre l'augmentation de volume d'une part, et d'autre part l'absence de réaction générale et l'indolence. Pour expliquer cette augmentation de volume de tout l'organe, il faudrait admettre un phlegmon diffus. Or le cancer aigu, encore que sa marche soit rapide, n'a pas l'acuité du phlegmon. De plus, le phlegmon ne va pas sans fièvre ni sans douleur, tandis que le cancer aigu n'amène pas d'élévation de température et est à peu près complètement indolent.

Beaucoup de chirurgiens proscrivent toute intervention dans les cas de ce genre [1]. Je ne suis pas de leur avis. Je crois que les indications et les contre-indications opératoires sont ici les mêmes que pour les autres formes de cancer (voir plus loin). Tant qu'on a l'espoir d'enlever la totalité du mal, il faut intervenir. Sur les quatre cas que j'ai vus, je me suis abstenu deux fois, parce que, lorsque les malades se sont présentés à moi, les ganglions sus-claviculaires et carotidiens étaient envahis. J'ai opéré les deux autres malades, en faisant l'amputation du sein et le curage de l'aisselle. Chez l'une, j'ai perçu de petits ganglions sus-claviculaires six mois après l'opération ; puis je l'ai perdue de vue. L'autre a eu une survie de deux ans. Pendant dix-neuf mois, elle s'est crue guérie. Puis des ganglions ont paru dans les creux sus-claviculaires des deux côtés, quoique seul le sein gauche ait été malade. Enfin la malade a succombé à une véritable granulie cancéreuse avec localisation prédominante sur le péritoine.

C. — *CANCER ORDINAIRE. — SES VARIÉTÉS*

Le cancer vulgaire débute par un petit noyau qui se développe sans éveiller le moindre symptôme subjectif. C'est par hasard, en faisant leur toilette, que les malades découvrent la tumeur. Dès cette époque, elle a un caractère important, elle fait corps avec la glande, elle en suit les mouvements ; on ne peut déplacer l'une sans l'autre. On voit combien, dès le début, le cancer diffère des tumeurs bénignes. Quand on palpe la petite tumeur, on sent que ses limites sont diffuses. Elle envoie dans la glande des prolongements qui, parfois très développés, « pénètrent en manière de racines dans les entrailles mêmes des organes voisins ». On comprend, étant données ses connexions intimes avec la glande, que la petite tumeur est de forme très irrégulière. Sa consistance est toujours ferme au début, quelle que doive être son évolution ultérieure.

La tumeur grossit et le second phénomène qui se manifeste cliniquement c'est la rétraction du mamelon et l'envahissement de la peau par la tumeur. Le mamelon, comme attiré par le néoplasme, rentre peu à peu. Si l'on cherche à le pincer et à le soulever, on éprouve une résistance insurmontable. Il est impossible de lui restituer sa forme, comme on le fait si facilement lorsqu'il est simplement effacé par la distension qu'amène une tumeur bénigne. Ce symptôme ne se produit que quand le cancer siège vers le centre de la mamelle ou qu'il l'a envahi. Il n'est donc pas constant.

Au contraire, l'envahissement de la peau ne manque jamais ; il tarde plus ou moins, mais il survient toujours. La première modification s'accuse lorsqu'on

[1] Monod, *Gaz. méd. de Paris*, 5 janv. 1886, p. 1-17-37-48.

pince la peau pour lui faire faire un pli. On voit se former sur le sommet de ce pli une sorte de pointillé en creux qui rappelle l'aspect de la peau d'orange. Quelquefois on distingue des traînées blanchâtres qui ressemblent assez à des vergetures et qui sont des varices lymphatiques. Bientôt la peau se plisse mal, elle semble fixée dans la profondeur par une série de tractus fibreux, c'est une sorte de capitonnage. Enfin l'adhérence devient complète; il y a véritable fusion entre le néoplasme et le tégument. La peau ainsi envahie ne tarde pas à rougir et à s'ulcérer. L'ulcération une fois produite ne guérit jamais, elle va en augmentant. Sa forme est irrégulière, ses bords prennent une teinte livide. Jamais ils ne sont ni soulevés, ni déchiquetés, ni décollés comme il arrive dans les tumeurs bénignes. La peau adhérente, confondue avec la tumeur, se continue directement avec la surface ulcérée, qui est elle-même tantôt anfractueuse et déprimée, tantôt saillante et bourgeonnante.

Après l'envahissement de la peau, mais d'ordinaire avant son ulcération, se manifeste l'envahissement des ganglions. C'est la troisième étape au point de vue clinique, mais il ne faudrait pas croire que ce soit toujours la troisième au point de vue anatomique. Je reviendrai sur ce point dont l'importance est capitale au point de vue de l'intervention. Les premiers ganglions pris sont ceux que Kirmisson [1] a décrits sous le bord externe du grand pectoral. Pour les trouver, il faut appliquer la main à plat sur la paroi interne du creux de l'aisselle et chercher contre la paroi thoracique, sous le bord du grand pectoral, en faisant glisser la peau, à sentir les ganglions rouler sous elle. Quelquefois les deux aisselles sont prises, et même, dans un cas de Volkmann, les ganglions de l'aisselle du côté opposé étaient seuls envahis. Le cancer siégeait à la partie interne de la glande. Ces faits, d'apparence paradoxale, s'expliquent aisément, puisque Rieffel [2] a constaté que les lymphatiques de la partie interne du sein s'entre-croisent parfois sur la ligne médiane. Il arrive encore, dans quelques cas très rares, que les ganglions sous-claviculaires s'engorgent les premiers, ceux de l'aisselle restant sains. Ce fait s'explique aussi, Hyrtl et Rieffel ayant constaté que quelquefois les lymphatiques venus du sein se rendent dans les ganglions sous- et sus-claviculaires sans passer par ceux de l'aisselle. Un point plus important serait de savoir si les ganglions rétro-sternaux sont fréquemment envahis dans les cancers du sein. Huscke, Hyrtl, Arnold, Tripier, Rieffel, Poirier, admettent qu'une partie des lymphatiques mammaires se rendent aux ganglions rétro-sternaux. J'ai plusieurs fois cherché ces lymphatiques sans jamais les trouver. Je ne veux pas pour cela mettre en doute les constatations formelles de Rieffel et de Poirier : mais je pense que la disposition qu'ils ont rencontrée est rare et que la propagation des cancers du sein aux ganglions du médiastin est exceptionnelle. Ainsi on ne la voit pas signalée dans la statistique de Torœk et de Wittelshofer [3] qui porte sur 566 autopsies. En clinique, il n'y a pas lieu, je crois, de se préoccuper beaucoup de ces ganglions, et cela est fort heureux, car s'il en était autrement la thérapeutique des cancers du sein serait réduite à l'impuissance souvent, à l'incertitude toujours.

Le quatrième phénomène clinique, c'est l'adhérence profonde, qui est le signe de l'envahissement du grand pectoral. On constate cet envahissement à ses débuts de la manière suivante : après avoir reconnu que la glande est encore

(1) Kirmisson, *Bull. de la Soc. anat.*, 27 oct. 1882.
(2) Rieffel, Thèse de Paris, 1890.
(3) *Arch. für klin. Chir.*, 1880, vol. XXV, p. 873.

mobile sur le thorax, on saisit d'une main le coude du côté malade, on le tient écarté du tronc, en priant la malade de faire effort pour le rapprocher. Pendant cet effort, qui amène la contraction du grand pectoral, le chirurgien cherche à mobiliser la mamelle dans le sens vertical et dans le sens transversal. Rien n'est plus facile que de constater si la mobilité a diminué. Plus tard, le néoplasme envoyant des prolongements de plus en plus profonds, les adhérences deviennent de plus en plus intimes. La mamelle, absolument immobile, collée contre le thorax, fait corps avec lui.

Les symptômes subjectifs sont très variables. Les douleurs peuvent manquer complètement, et elles manquent, d'après Schmidt, dans 36 pour 100 des cas. En général l'indolence est absolue jusqu'à une période très avancée. Les douleurs ne surviennent que dans les phases ultimes, lorsque les nerfs sont directement envahis ou comprimés par les ganglions. Il y a cependant des cancers qui sont douloureux dès le début. On sait d'ailleurs que toute tumeur de la mamelle peut déterminer des douleurs névralgiques.

L'ulcération s'agrandit sans cesse, donnant lieu à des hémorragies, à une sécrétion abondante et infecte. Quelquefois il survient autour et au niveau de la mamelle un véritable œdème par oblitération des voies lymphatiques. La compression déterminée par les ganglions de l'aisselle, ou bien la phlébite cancéreuse, amène du côté du bras les symptômes connus de la *phlegmatia alba dolens*. La santé générale s'altère, le teint prend une teinte jaune paille, l'amaigrissement devient extrême, et la mort survient, parfois précédée des signes de généralisation dans le poumon, dans le foie, dans la colonne vertébrale, dans les os.

Cancer encéphaloïde. — La dénomination d'encéphaloïde [1] est d'ordre purement clinique. Elle signifie que la tumeur est de consistance molle et que sa substance rappelle la matière cérébrale. Elle n'a aucune valeur anatomo-pathologique et peut s'appliquer indifféremment à des sarcomes et à des épithéliomes. Elle est donc profondément insuffisante et ce serait une véritable faute de nomenclature que de la conserver comme substantif. Si on veut la garder, il faut ne l'employer que comme adjectif associé à un mot qui indique la nature de la tumeur. Au début le cancer encéphaloïde ne diffère en rien du cancer ordinaire dont je viens de décrire les symptômes. Mais, en évoluant, la tumeur devient molle et présente quelquefois de véritables foyers de fluctuation dus à la présence de kystes. La marche de ces tumeurs, qui sont plus rares que les précédentes, est notablement plus rapide. Fischer [2] en signale 4 qui ont tué en dix mois.

L'envahissement de la peau et l'ulcération surviennent vite. Cette ulcération présente souvent des végétations fongueuses et saignantes, plus volumineuses et plus vasculaires que celles du squirrhe. En somme, cette tumeur ne diffère du squirrhe ordinaire que par une consistance moindre, la présence éventuelle de kystes et une marche plus rapide.

Squirrhe atrophique. — C'est une variété très spéciale, dont j'ai indiqué précédemment la structure histologique. Elle se développe en général chez les femmes âgées. Voici l'excellente description que Velpeau en a donnée : « Son caractère spécifique semble être de ratatiner les tissus ou les organes. On le voit d'abord amener une rétraction quelquefois rapide, d'autres fois plus lente

(1) On applique souvent ce nom aux sarcomes mous. Je ne m'occupe ici que des cancers.
(2) Fischer, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1881, vol. XIV, p. 169.

et insensible du mamelon, qui paraît s'enfoncer de plus en plus dans la glande pour donner naissance plus tard à des rainures ou à des rigoles qui s'en éloignent en manière de rayons. La tumeur, tantôt aplatie et assez bien limitée, tantôt un peu bosselée ou armée de racines, présente du côté de la peau une dépression plus ou moins large, qui va en augmentant jusqu'à ce qu'elle s'ulcère ou s'excorie. Les téguments se pointillent bientôt sur d'autres endroits et semblent alors s'enfoncer tous dans la tumeur.... En pareil cas, la mamelle, y compris le squirrhe, perd plutôt de son volume qu'elle ne s'épaissit.... Si la mamelle se ratatine, se flétrit sous l'influence d'un pareil travail, le peu qui en reste n'en conserve pas moins les caractères du squirrhe » et l'affection ne guérit jamais spontanément. Mais elle a une marche extrêmement lente, dure des années, souvent plus de dix ans, dit Estlander, si bien qu'il n'est pas rare de voir les malades qui en sont atteintes succomber à une affection intercurrente.

Squirrhe pustuleux ou disséminé. — Velpeau a décrit sous ce nom une variété de cancer du sein qui est caractérisée par le développement d'un grand nombre de petits boutons cancéreux, dans la peau et peut-être aussi dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il ne s'agit pas là d'une forme primitive de cancer, mais d'un mode de propagation et d'envahissement qu'on observe, du reste, rarement. Ces petits noyaux cutanés ou sous-cutanés sont dus à des embolies lymphatiques. Au début, on les sent en promenant la main sur le sein. Ils s'accusent par une simple augmentation de résistance, une perte de souplesse de la peau. Puis ils viennent faire saillie sous forme de petit grains durs, indolents, d'un rouge plus ou moins pâle. La mamelle peut être criblée de ces petits grains. Il n'est pas rare qu'on en trouve en dehors du sein jusque sur la clavicule, jusque sur l'aisselle et au-dessous sur la paroi thoracique et même abdominale. Ces cancers sont extrêmement graves; la présence des noyaux cutanés prouve une tendance à la dissémination qui rend, le plus souvent, toute intervention inutile.

Squirrhe en cuirasse. — Cette forme est plus terrible encore que la précédente. La peau est envahie, non pas par petits noyaux, mais en masse par larges plaques qui ne tardent pas à devenir confluentes. Ces plaques, tantôt légèrement saillantes, tantôt, au contraire, un peu déprimées, sont d'un rouge intense, cuivré, ou au contraire violacé. Elles sont dures au toucher, rugueuses, coriaces. Il semble, suivant la comparaison de Velpeau, que les téguments « aient été tannés, que ce soit une portion de cuir ferme qui ait pris la place de la peau naturelle ». Ces plaques s'étendent avec rapidité. Dans un cas d'Esmarch, les traînées cancéreuses progressaient si vite qu'on les aurait facilement prises pour des traînées de lymphangite ou d'érysipèle. Quelquefois les deux seins sont primitivement envahis. En tous cas, les plaques ne tardent pas à dépasser les limites de la mamelle; elles s'étendent vers la clavicule, vers l'aisselle, finissent par couvrir toute la poitrine d'une véritable cuirasse. Certains points s'ulcèrent, des douleurs surviennent; mais ce qui cause surtout une intolérable torture aux malades, c'est que cette cuirasse inextensible étreint la poitrine, gêne ses mouvements, empêche la respiration et menace de les asphyxier. Velpeau décrit ainsi l'état d'une malheureuse femme « dont toute la poitrine, depuis les flancs jusqu'au cou, depuis l'ombilic jusqu'au larynx, depuis les lombes jusqu'à l'occiput, avait subi la transformation ligneuse, et qui était en outre criblée d'ulcères squirrheux, avec une foule de bosselures cancéreuses

jusque sous les aisselles et sur les épaules. Cette pauvre femme, dont les deux bras étaient triplés de volume et durs comme du marbre, avait la respiration si petite, si courte, qu'elle ressemblait à une personne qu'on étrangle ou dont la poitrine est violemment prise dans un étau; ne pouvant remuer ni les bras ni la tête, éprouvant des douleurs atroces à tout instant, elle offrait, quand je la vis, le spectacle le plus navrant qui se puisse imaginer, jetant des cris perçants, demandant la mort sans pouvoir se la donner, et priant incessamment qu'on lui administrât une dose suffisante d'opium pour l'endormir à jamais. »

Cette terrible affection évolue rapidement. Sa durée moyenne serait, d'après Estlander, de cinq à douze mois.

Diagnostic. — Le diagnostic des cancers du sein est facile dans l'immense majorité des cas. J'ai insisté, en étudiant les adénofibromes et les adénosarcomes, sur les caractères qui permettent de les différencier des cancers. Il n'est pas besoin d'une bien grande expérience pour distinguer une tumeur bénigne d'une tumeur maligne; et ce n'est pas de ce côté que vient en général l'erreur.

La véritable difficulté, c'est de distinguer le cancer des affections inflammatoires, mammites chroniques simples, tuberculose, gommes syphilitiques. Ces noyaux inflammatoires simulent presque à s'y méprendre les tumeurs malignes et il n'est pas de chirurgien de quelque pratique qui n'ait commis ou failli commettre l'erreur. Pour l'étude du diagnostic, je renvoie au chapitre consacré à ces diverses affections; je rappelle seulement ici que, dans les cas difficiles, les caractères objectifs de la tumeur sont si trompeurs qu'on ne peut s'y fier. C'est dans les antécédents, dans les symptômes subjectifs, dans la marche, dans l'état des ganglions, qu'il faut chercher des signes différentiels. Les antécédents tuberculeux, les antécédents syphilitiques ont une valeur relative, mais indiscutable. Pour les mammites simples, les rapports avec la grossesse et la lactation ont une grande importance. Il est vrai qu'une tumeur maligne peut débuter pendant la grossesse ou la lactation, mais, quand cela arrive, la tumeur prend en général une marche particulière et très rapide. Au contraire, il n'est pas exceptionnel que des mammites chroniques, débutant pendant la grossesse et surtout pendant la lactation, simulent absolument des tumeurs malignes. Il faut donc se méfier de toute tumeur d'apparence maligne, qui est en rapport étiologique direct avec la grossesse ou l'allaitement. Les noyaux inflammatoires sont souvent douloureux à la pression, tandis que les cancers ne le sont pas. La marche de ces noyaux est plus rapide que celle du cancer vulgaire. Enfin l'état des ganglions peut fournir de précieux renseignements. Quand les ganglions sont engorgés d'une manière précoce, quand l'adénopathie est volumineuse, il y a bien des chances pour qu'il s'agisse d'une maladie inflammatoire plutôt que d'un néoplasme.

Marche [1]. — En étudiant les formes cliniques du cancer du sein, j'ai montré qu'elles sont bien loin de se comporter toutes de même manière. Le cancer en

[1] Voici les indications bibliographiques des statistiques qui seront fréquemment citées dans les paragraphes suivants : Winiwarter, *Beiträge zur Statistique der Carcinomen*. Stuttgard, 1878. — Oldekop, *Arch. f. klin. Chir.*, t. XXIV, p. 536. — Fircher, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1881, t. XIV, p. 169. — Estlander, *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1880, p. 585. — Korteweg, *Arch. f. klin. Chir.*, 1880, t. XXV, p. 767. — Hildebrand, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1887, t. XXV, p. 337. — H. Schmid, *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1887, vol. XXVI, p. 139. — J. Rotter, *Münchener med. Woch.*, 1887, p. 971 et 992. — Butlin, *On the operative Surgery*

masse, le cancer en cuirasse tuent, en quelques mois ; au contraire le squirrhe atrophique dure des années. Il est une autre forme, à peu près impossible à reconnaître cliniquement, dont la malignité est aussi fort atténuée : c'est le cancer colloïde. Gross estime sa durée à douze ans. Simmonds [1] cite un cas qui fut opéré avec succès dix ans après son début. Je laisse de côté ces formes exceptionnelles pour étudier la marche du cancer commun, vulgaire.

J'ai déjà indiqué ses étapes successives : 1° tumeur adhérente à la glande mais mobile avec elle; 2° adhérence avec la peau; 3° engorgement ganglionnaire; 4° généralisation. Il s'agit maintenant d'étudier ces phases dans le détail et de fixer leur durée moyenne.

Un premier point important, c'est de savoir si, dans la première période, avant les adhérences avec la peau, avant l'engorgement ganglionnaire, la tumeur, qui n'est jamais circonscrite, peut être cependant considérée comme limitée. Léopold [2] a étudié des mamelles amputées pour de très petites tumeurs. Or il a constaté qu'en dehors de la tumeur il y avait toujours une infiltration de toute la glande. Donc, quand une mamelle présente un noyau cancéreux, si petit qu'il soit, il faut la tenir pour entièrement malade; d'où cette conclusion qu'on doit l'enlever complètement.

Voyons maintenant vers quelle époque se fait l'envahissement de la peau. D'après les diverses statistiques, on peut admettre qu'il se produit en moyenne vers le 10e ou le 12e mois, mais il est certain qu'il peut se produire, suivant les cas, ou bien plus tôt, ou bien plus tard. Je n'insiste pas sur ces chiffres, ils sont inutiles, car rien n'est plus facile en clinique que de s'assurer de l'envahissement de la peau.

Mais il n'en est pas de même pour les ganglions, et il est de la plus haute importance pratique de savoir à quelle époque ils sont pris. Dans les diverses statistiques basées sur des faits cliniques, nous voyons que l'engorgement ganglionnaire se produit entre le 11e et le 18e mois [3] (Winiwarter, 18e mois; — Sprengel, du 11e au 14e; — Schmidt, du 13e au 15e; — Gross a trouvé 95,55 pour 100 d'engorgement ganglionnaire après le 15e mois). Seul Fink déclare que l'engorgement commence entre le 6e et le 12e mois et ne manque jamais après le 13e. En somme, on admet généralement que l'engorgement ganglionnaire est subordonné à l'envahissement de la peau, ou du moins que l'envahissement de la peau se produit d'abord et que l'engorgement ganglionnaire suit de près (Monod). Mais ces renseignements sont fournis par la clinique. Or, il est certain que des ganglions déjà tuméfiés peuvent parfaitement, surtout chez les femmes grasses, échapper à l'examen clinique, et, d'autre part, il est non moins certain que l'infiltration cancéreuse n'a pas pour premier effet d'augmenter le volume du ganglion, c'est-à-dire que des ganglions déjà malades peuvent très bien n'être pas perceptibles. Les renseignements tirés de la clinique

of malignant diseases. London, 1887. — E.-V. Meyer, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1888, vol. XXVIII, p. 189. — Fink, *Zeitschrift für Heilkunde*, 1888, vol. IX, p. 455. — Plicqué, Thèse de Paris, 1888. — Valude, Thèse de Paris, 1888. — Boeckel, *Troisième Congrès français de chir.*, 1888, p. 270. — Cazin, *Ibid.* — Schulthess, *Beitrage zur klin. Chir.*, t. IV, p. 445. — G.-B. Schmidt, *Brun's Beiträge zur klin. Chirurgie*, t. IV, 1889, p. 40. — E. Bilher, Thèse de Munich, 1890. — Rieffel, Thèse de Paris, 1890.

(1) Simmonds, *Deutsche Zeit. für Chir.*, 1884, t. XX, p. 74.

(2) Léopold, *Arch. für Gyn.*, t. V, p. 405, 1873.

(3) On s'est demandé si le siège de la tumeur avait une influence sur l'époque de l'engorgement ganglionnaire. Fink pense que l'engorgement est plus rapide quand la tumeur siège en dehors. Schmidt et Rieffel le nient.

sont donc sans valeur, ils ne permettent jamais d'affirmer que les ganglions sont sains. Seul l'examen microscopique peut nous renseigner avec exactitude sur ce point. Gussenbauer [1] a fait cet examen pour des cancers de diverses régions. Tenons-nous en à la mamelle. Pour 6 cancers opérés dès le début, alors qu'on ne sentait aucun ganglion, il a fait cependant le curage méthodique de l'aisselle. Dans tous les cas, les ganglions, examinés au microscope, étaient déjà cancéreux, d'où la conclusion qu'il faut toujours enlever les ganglions de l'aisselle. La même année, au Congrès de Londres, Samuel Gross insiste sur cette nécessité. La même année encore, le 14 décembre 1881, Kirmisson remet à la Société de chirurgie un mémoire basé sur trois faits, où il insiste sur la nécessité d'enlever non seulement les ganglions, mais encore le pont de tissu cellulaire qui unit la mamelle à l'aisselle. Le 9 novembre 1882, Banks [2] proclame encore la nécessité de toujours vider l'aisselle. Kuster (Schmidt), dans 43 cas, où l'on ne sentait rien cliniquement, trouve les ganglions malades. Richardson [3] nous dit qu'il n'a jamais ouvert l'aisselle sans y rencontrer des ganglions cancéreux et, pour ma part, dans les 19 cas que j'ai opérés, j'ai toujours trouvé les ganglions malades, même lorsque la palpation la plus attentive de l'aisselle ne révélait rien, même lorsque la peau du sein n'était nullement envahie.

Il n'y a donc pas de subordination entre l'envahissement de la peau et celui des ganglions. Il faut admettre en pratique que l'engorgement ganglionnaire est extrêmement précoce, qu'il existe bien avant d'être cliniquement appréciable; d'où cette conclusion que, toutes les fois qu'on opère un cancer du sein, il faut ouvrir et vider l'aisselle. Cette pratique très générale aujourd'hui rencontre encore quelques dissidents. L'anatomie pathologique leur donne tort, nous verrons qu'il en est de même des résultats.

J'arrive maintenant aux adhérences profondes. Les divers auteurs diffèrent sur l'époque de leur apparition. Pour ne citer que les extrêmes, elles se produiraient, d'après Fink, entre le 10e et le 14e mois, d'après Winiwarter, vers le 23e. Mais ces chiffres sont tirés d'examens cliniques, et ils n'ont pas grand intérêt. Ce qu'il importe de connaître, c'est l'époque de l'invasion des parties profondes, et non pas la date où la tumeur devient adhérente, car les adhérences sont toujours faciles à constater cliniquement. Or, Heidenhain [4] a fait pour le *fascia pectoralis* et le muscle grand pectoral ce que Gussenbauer avait fait pour les ganglions. Voici ce qu'il a établi. L'aponévrose du grand pectoral est très souvent envahie par des boyaux épithéliaux. Ceux-ci viennent soit de lobules profonds dégénérés, soit de la tumeur principale en fusant dans les espaces conjonctifs, ou encore en suivant les lymphatiques, car il y en a qui, contrairement à l'opinion de Sappey, se dirigent en arrière vers le grand pectoral. Donc, de même qu'on n'est pas sûr, quand l'aisselle est cliniquement saine, que les ganglions ne sont pas cancéreux, de même on n'est pas certain, quand la tumeur est mobile sur les parties profondes, que l'aponévrose pectorale n'est pas envahie. Il faut donc toujours quand on opère un cancer du sein enlever l'aponévrose du grand pectoral. Mais cette aponévrose est mince, difficile à disséquer : aussi faut-il, comme l'ont conseillé depuis longtemps Volkmann et Verneuil, mettre franchement à nu les fibres du grand pectoral et même en enlever une partie.

(1) Gussenbauer, *Zeitschrift für Heilk.*, 1881, t. II, p. 17.
(2) *The Liverpool medico-chir. Journal*, janvier, 1883, p. 91.
(3) Richardson, *British med. and surg. Journal*, 1888, t. CXIX, p. 224.
(4) Heidenhain, *Arch. f. klin. Chir.*, 1889, t. XXXIX, p. 97.

Il faut surtout, dit Heidenhain, sectionner les vaisseaux sanguins, non pas à la superficie, mais dans l'intérieur du muscle, attendu qu'au niveau de l'aponévrose ils sont encore accompagnés de lymphatiques cancéreux. Quant au grand pectoral, au muscle lui-même, on n'y trouverait jamais de fusées éloignées du néoplasme primitif comme on en trouve dans son aponévrose. Il ne serait jamais envahi que directement. Par conséquent, en suivant le conseil précédemment donné d'enlever toute l'aponévrose dans les cancers mobiles, on serait sûr d'être au delà des limites du mal. Aussi Rotter [1] en conseillant d'enlever non seulement l'aponévrose du grand pectoral, mais encore toute la portion sternale du muscle, ainsi que la portion des aponévroses du grand dentelé et du grand oblique qui sont recouvertes par la mamelle, va sans doute trop loin. Mais par contre, dès que la tumeur adhère, le muscle lui-même est malade en totalité.

Nous arrivons à la dernière phase de la maladie, la généralisation. L'époque à laquelle paraissent les noyaux métastatiques est très diversement appréciée (Sprengel, Winiwarter, Fink, 25e mois; Henry, 30e; Oldekop, 38e mois). Au point de vue du siège, le foie et l'appareil pleuro-pulmonaire tiennent la première place (foie, 57 pour 100, Torœk et Wittelshofer; — 49 pour 100, Rieffel; — plèvre et poumon, 46 pour 100 — 34 pour 100). Viennent ensuite le le système osseux et les autres viscères, dits rarement atteints, qui comptent pour un chiffre considérable dans la statistique de Torœk et Wittelshofer. Chacun connaît les fractures spontanées dues aux métastases cancéreuses, je n'y insiste pas. Parmi les os les plus souvent atteints, est le rachis. L'envahissement de la colonne vertébrale peut se manifester par deux ordres de symptômes. Quand le corps vertébral est envahi d'abord, son ramollissement se traduit par une cyphose qui se produit tantôt lentement, tantôt brusquement, et s'accompagne des symptômes de la myélite transverse. Au contraire, quand toute la vertèbre est envahie, ce qui est plus fréquent, le tiraillement et la compression des racines nerveuses se manifestent par le syndrome décrit par Cruveilhier et Charcot de la paresthésie douloureuse, suivie de paralysie motrice d'abord, et sensitive ensuite [2]. Billroth pense que c'est surtout la forme squirrheuse qui donne lieu aux métastases vertébrales. La statistique de Schmidt ne confirme pas cette opinion.

Les noyaux métastatiques sont dus au transport par les vaisseaux lymphatiques et sanguins de cellules épithéliales qui, lorsqu'elles trouvent un terrain favorable, s'y greffent et reproduisent la tumeur primitive. Mais, parmi les noyaux qu'on appelle métastatiques, il en est qui ne méritent pas toujours ce nom. Ainsi, par exemple, la plèvre et les poumons sont souvent envahis par propagation directe; Rieffel pense qu'il en est de même pour le foie. Je ne puis discuter cette question ici.

Mais il en est une autre que je ne saurais passer sous silence, c'est la suivante : la généralisation peut-elle se faire sans que les ganglions soient envahis? L'importance de cette question est de premier ordre. En effet, s'il peut y avoir des métastases viscérales, alors que les ganglions sont sains, la thérapeutique chirurgicale du cancer est livrée à l'aléa le plus complet. La statistique de Torœk et de Wittelshofer, basée sur 566 autopsies, donne des résultats inquié-

(1) Rotter, *Berl. klin. Woch.*, 1896, p. 69 et 99.
(2) Delorme, *Étude sur le cancer de la colonne vertébrale consécutif au cancer du sein.* Thèse de Paris, 1876.

tants. Sur 191 cas sans adénopathie, ils trouvent 62,5 pour 100 de métastases [1], d'où cette conclusion que l'absence de retentissement sur l'aisselle n'est pas une garantie contre la présence de noyaux secondaires dans les viscères. Mais dans cette statistique le foie et les poumons tiennent une très grande place. Or il est possible que ces viscères aient été envahis directement par de vieux cancers adhérents. Quoi qu'il en soit, il est bien certain que ces chiffres ne sont pas en rapport avec ce qu'on observe, et à cette statistique nous pouvons opposer celle de Pearce Gould [2]. Dans 128 autopsies, les ganglions étaient cancéreux 115 fois; le foie, qui vient ensuite le premier, ne l'était que 55 fois et les poumons 28. La généralisation sans infection ganglionnaire est extrêmement rare : Gould ne l'a rencontrée que 13 fois sur 100. Il faut donc admettre que la généralisation par la voie sanguine sans infection ganglionnaire est possible, mais très rare. La voie lymphatique reste la voie de prédilection pour la propagation des cancers, et dans l'immense majorité des cas, quand les ganglions sont sains, les viscères le sont aussi.

Traitement. — Il y a d'abord un certain nombre de contre-indications au traitement opératoire, que je vais éliminer rapidement pour ne pas embarrasser la discussion. Dans le cancer en cuirasse, toute opération est impossible; de même dans le cancer pustuleux lorsque les nodosités cutanées sont très disséminées. Dans les cas de squirrhe atrophique, jusqu'à présent les tentatives opératoires n'ont guère fait qu'abréger la vie; aussi considère-t-on ces tumeurs comme des sortes de *noli me tangere*. Il n'en sera peut-être pas toujours ainsi. Aux cas qu'on ne doit pas opérer, Monod ajoute le cancer en masse chez les jeunes femmes. J'ai déjà dit que, dans les cas de ce genre, l'opération, bien que n'ayant que peu de chances de succès, peut être tentée parce qu'il n'y a en somme rien à perdre.

J'arrive au cancer ordinaire, dont je veux surtout m'occuper. Nous avons vu que le cancer est une maladie locale. S'il est sous la dépendance de quelque altération générale comme l'arthritisme, c'est une dépendance lointaine. Il n'y a pas de rapport direct de cause à effet entre l'un et l'autre. Cette maladie locale est presque toujours unique; les cancers primitivement multiples sont infiniment rares, et dans la majorité des cas, quand une même personne porte deux cancers, ce sont les deux seins qui en sont le siège, et le même traitement peut s'appliquer aux deux. Cette affection locale s'étend et se généralise. L'extension se fait par envahissement direct de proche en proche et par transfert lymphatique. Elle subit un temps d'arrêt au niveau des ganglions et la généralisation ne se fait d'ordinaire que plus tard. Cette dernière est due à des embolies cellulaires. Il est infiniment rare que chez une personne cancéreuse un second cancer se développe sans être en relation avec le premier, si rare qu'en pratique il n'y a pas lieu de tenir compte de cette possibilité. Tous les noyaux secondaires qui se développent sont dus à ce double processus, envahissement de proche en proche, embolies cancéreuses. Tous sont sous la dépendance directe du néoplasme primitif. Ce sont des prolongements, les uns continus, les autres discontinus, de la tumeur première. La conclusion logique qui se dégage de ces faits, c'est que si, à un moment quelconque de l'évolution du cancer, on

[1] J'ai à peine besoin de faire remarquer qu'il s'agit là de résultats macroscopiques, qui n'infirment en rien les examens histologiques dont je parlais tout à l'heure.
[2] P. Gould, Soc. méd. de Londres, 27 mars 1881.

enlève la totalité du mal, on obtiendra la guérison absolue. Cette doctrine est absolument prouvée par les faits ; la guérison opératoire du cancer est possible; il est à l'heure actuelle antiscientifique de soutenir le contraire. Le traitement doit se résumer à ceci : enlever tout le mal, c'est-à-dire non seulement la tumeur, mais encore ses prolongements, ses expansions. Faire une opération adéquate au mal, tel est le but : comment le réaliser? Nous sommes bien loin maintenant de l'antique précepte empirique, qui recommandait de passer à un centimètre de la tumeur apparente. Ce précepte est absolument mauvais à force d'être insuffisant; c'est pour l'avoir trop longtemps et trop souvent appliqué qu'on en est venu à douter de l'efficacité du traitement chirurgical du cancer.

L'anatomie pathologique nous a conduit à ce résultat, que, quand un cancer est mobile, il faut, pour faire une opération complète, enlever toute la glande, enlever l'aponévrose pectorale et vider l'aisselle. Nous allons voir si les résultats justifient les préceptes.

On sait qu'après avoir été opérées les tumeurs malignes récidivent, c'est-à-dire qu'au bout d'un temps variable se développent une ou plusieurs tumeurs semblables à la première. Il est indispensable d'étudier quelque peu ces récidives pour analyser avec fruit les résultats du traitement.

Broca [1] a divisé les récidives en deux catégories : récidives par repullulation, récidives par continuation. Dans la récidive par repullulation, « le mal était entièrement détruit, il ne restait plus aucun germe local, il s'est reproduit de toutes pièces ». Dans la récidive par continuation, « l'ablation avait été incomplète, on avait laissé des tissus malades qui continuent à pulluler ». Cette division, uniquement basée sur des apparences microscopiques, ne peut plus être admise. La repullulation, d'après la définition de Broca, serait en somme la production d'une nouvelle tumeur. Je considère cette manière de voir comme absolument erronée. Les tumeurs qui se développent après l'ablation d'un premier cancer sont directement liées à lui, ainsi que le prouve l'identité des formes histologiques. Elles en sont les filles directes ou indirectes, soit qu'une partie de la tumeur n'ait pas été enlevée, soit qu'avant l'opération des embolies cellulaires aient déjà été se fixer au loin. Il n'y a donc que des récidives par continuation.

A quelle époque paraissent les récidives? D'après Schmidt, la plupart paraissent entre le deuxième et le sixième mois. D'après Fink, la moitié se développe dans les quatre premiers mois; dans les six premiers mois pour Hildebrand; les deux tiers, dans les quatre premières semaines, d'après Winiwarter. Au travers de ces légères discordances, on voit qu'en somme les récidives se font vite. A mesure qu'on s'éloigne de la date de l'opération, elles deviennent de plus en plus rares, et Volkmann a pu écrire : « *Lorsque, après l'opération, un an entier s'est écoulé sans récidive, on est en droit d'espérer une guérison durable; après deux ans, cette guérison est probable; au bout de trois ans, elle devient presque certaine.* » Cet aphorisme est considéré en Allemagne comme une loi. Rieffel s'est appliqué à démontrer que cette loi n'est pas exacte parce qu'il a trouvé 3,16 pour 100 de récidives après la troisième année. Le chiffre de 3,16 pour 100 n'est vraiment pas bien considérable, surtout si l'on songe qu'un chirurgien a plus de chances de revoir une malade trois ans après l'avoir opérée, si elle est

[1] Broca, *Traité des tumeurs*, t. I, p. 375.

de nouveau malade, que si elle est restée bien guérie. Certes, il y a des cas de récidive après la troisième année. Parfois, les germes épithéliaux enfermés dans la cicatrice sommeillent pendant fort longtemps avant de se remettre à proliférer. Fischer, Meyer, Schmidt, Fink, signalent des récidives tardives. Schmidt en a vu après onze ans. Mais, s'il est vrai qu'on ne peut pas dire d'une malade qui est restée trois ans sans récidive qu'elle est sûrement et définitivement guérie, il n'en est pas moins certain que la formule de Volkmann est suffisamment juste pour servir d'appréciation générale. Si l'on voulait du reste arriver à une certitude absolue, il ne suffirait pas, comme le propose Rieffel, de reporter la date à quatre ans, il ne suffirait même pas de la reculer à dix ans; le fait de Schmidt le prouve : et alors toute statistique deviendrait impossible. J'accepte donc la formule de Volkmann. Toutefois, pour montrer que la certitude de la guérison définitive n'est pas absolue, j'emploierai, pour désigner les guérisons constatées après trois ans, l'expression de guérison durable. Mais ce n'est pas pour faire douter de la possibilité de la guérison absolue; celle-ci est bien établie, car on a vu des malades bien portantes dix ans (Schmidt), seize ans et quatre mois (Meyer) après l'opération,

La nécessité d'enlever toute la mamelle est reconnue aujourd'hui par tous les chirurgiens. Moore[1], qui l'un des premiers a affirmé que la récidive du cancer était due à des causes locales, insistait déjà sur cette nécessité en 1867. Mais ce précepte est plus difficile à appliquer qu'on ne le croit, car la glande mammaire est mal limitée. C'est surtout du côté du sternum (Moore, Volkmann) qu'on est exposé à laisser quelques lobules isolés. Je ne puis ici que signaler ce point.

L'extirpation des ganglions, dans les cas où ils ne paraissent pas cliniquement envahis, a encore des opposants. En 1891, Terrillon[2] écrivait : « Mon opinion est bien nette : on ne doit enlever les ganglions de l'aisselle que si ces organes sont manifestement altérés ». Butlin[3] n'était pas moins précis en écrivant : « Quant aux ganglions, il faut les enlever, si on les sent; mais on ne doit pas ouvrir l'aisselle en vertu d'idées théoriques ». J'ai déjà montré que le curage de l'aisselle dans les cas où l'on ne sent pas de ganglions engorgés est basé non pas sur des idées théoriques, mais sur des constatations anatomiques nettes et précises.

Voyons les résultats. Butlin donne la statistique suivante : Sur 98 amputations du sein sans curage de l'aisselle, il y eut 19 guérisons durables, tandis que 144 amputations avec curage axillaire n'auraient donné que 11 guérisons durables. Ainsi les résultats éloignés de l'opération complète seraient moins bons que ceux de l'opération incomplète; autrement dit, les résultats seraient d'autant moins bons que l'opération serait plus complète. Conclusion étrangement paradoxale, qui s'explique aisément par la manière dont a été faite la statistique. Dans les cas où l'on a fait le curage de l'aisselle, c'est que les ganglions étaient cliniquement malades; il s'agissait, par conséquent, de cas plus avancés, plus graves, et l'infériorité des résultats doit être mise sur le compte des cas, non sur celui de l'opération. Rieffel arrive à des résultats analogues qui s'expliquent par les mêmes raisons.

Ce n'est pas ainsi qu'il faut procéder. Voici des faits absolument précis et tout à fait concluants. Dans la statistique de Fink, on trouve 5 cas où les gan-

(1) Moore, *Med. chir. Transact.*, 1867, vol. L, p. 245.
(2) Terrillon, *Bull. gén. de thérap.*, 15 mai 1891, p. 385.
(3) Butlin, *On the operative surgery of malignant diseases*. London, 1888.

glions qui ne paraissaient pas malades n'ont pas été enlevés, et ces 5 cas ont récidivé une fois dans la mamelle seule et les 4 autres fois dans la mamelle et les ganglions. Au contraire, dans les autres cas de la même statistique où le curage de l'aisselle a été fait de parti pris, nous voyons 28 récidives dans la cicatrice et 15 seulement dans l'aisselle, ou à la fois dans la cicatrice et dans l'aisselle. Ces chiffres sont déjà très nets. En voici qui le sont plus encore. Kœnig (statistique d'Hildebrand) prend 26 cas dans lesquels on ne pouvait reconnaître cliniquement aucun engorgement ganglionnaire. Il en opère 13 sans faire de curage axillaire et obtient 23 pour 100 de guérisons durables. Les 13 autres opérés avec curage de l'aisselle donnent 46 pour 100 de guérison durable, c'est-à-dire le double. Ces chiffres se passent de tout commentaire. Les résultats qu'on obtient en faisant le curage axillaire sont deux fois supérieurs à ceux de l'amputation simple. Au point de vue des résultats éloignés, il n'est donc pas douteux qu'il faille toujours faire le curage de l'aisselle avec ablation du pont de tissu cellulaire qui réunit la mamelle à l'aisselle, comme l'a recommandé Kirmisson. Le seul reproche qu'on puisse faire à cette opération, c'est qu'elle augmente la mortalité. Voyons jusqu'à quel point ce reproche est justifié.

D'après Butlin, la mortalité de l'amputation du sein avec curage de l'aisselle serait de 20 pour 100. Ce chiffre est absolument inexact.

En réunissant les statistiques déjà anciennes de Winiwarter (1867 à 1875), d'Oldekop (1850 à 1878), de Henry (1871 à 1878), Korteweg[1] trouve une mortalité opératoire de 16 pour 100. A cette époque, on n'enlevait les ganglions que s'ils étaient manifestement malades. Küster, en 1873, avait une mortalité de 15,15 pour 100. Le même Küster (statistique de Schmid) n'a plus, de 1885 à 1885, qu'une mortalité de 5,20 pour 100, en 1885, de 2,5 pour 100. La mortalité du service de Czerny (statistique de Schmidt) est de 4,4 pour 100. Celle du service de Kœnig (statistique d'Hildebrandt), de 1880 à 1885, de 5,20 pour 100. Celle de Gussenbauer (statistique de Fink) est de 2,8 pour 100, et encore en comptant une mort par le chloroforme; celle de Bergmann (statistique de Rotter) est de 4,39 pour 100, et l'une des malades est morte d'un ulcère rond de l'estomac, une autre de collapsus, parce qu'on avait enlevé simultanément les deux mamelles. En retranchant ces deux cas, on trouve 2,63 pour 100 de mortalité. Je n'ai pas perdu une seule des 19 malades que j'ai opérées; je n'ai jamais eu un échec de la réunion par première intention. Or, dans toutes ces opérations, le curage de l'aisselle a été régulièrement pratiqué. La mortalité actuelle de l'amputation du sein avec curage axillaire, quand on opère aseptiquement, est donc de moins de 5 pour 100. On pourrait montrer qu'elle est nulle, il suffit d'avoir montré qu'elle est négligeable. Il est donc scientifiquement incontestable que dans tous les cas de cancer du sein il faut faire le curage de l'aisselle, comme le soutenait énergiquement Trélat. Et s'il est vrai qu'on observe encore, malgré cela, des récidives dans l'aisselle, il faut en conclure tout simplement que le curage a été insuffisant. Je n'ai jamais vu, pour ma part, de récidive axillaire.

Voyons maintenant ce qu'il faut enlever de peau. Tous les chirurgiens sont d'accord sur ce point, il faut être très large dans les ablations cutanées; tous mettent ce précepte en pratique; tous cherchent à enlever la totalité de la

[1] Korteweg, *Arch. de Langenbeck*, 1880, t. XXV, p. 767.

glande, et cependant la majorité des récidives sont locales, c'est-à-dire qu'elles se font au niveau du foyer opératoire. C'est là un résultat surprenant sans doute, mais il ne faut pas dire. comme on le fait quelquefois, qu'il déjoue tous nos calculs. Faire ainsi, c'est renoncer d'avance à trouver une explication qui permettrait peut-être d'éviter ces résultats fâcheux, et cette explication n'est pas si difficile à trouver. Dans ces récidives locales, il faut faire des classes. Les unes sont adhérentes, dans la profondeur, au muscle pectoral. Heindenhain, par ses études histologiques déjà citées, en a donné l'explication. Ce sont des récidives par continuation, qui tiennent à ce qu'on n'a pas suffisamment enlevé l'aponévrose du grand pectoral et qu'on a laissé des fusées épithéliales à ce niveau. Qu'on ne dise pas que c'est là une explication après coup. Heidenhain, examinant la face profonde des seins amputés, a pu, lorsqu'il y trouvait des boyaux épithéliaux, prédire la récidive, et ses prédictions se sont réalisées. Donc, les récidives adhérentes sont dues à ce que l'opération a été incomplète, à ce que l'opération n'a pas été adéquate au mal; elles sont évitables.

Dans un second groupe de faits, les récidives sont sous-cutanées, mobiles sur les parties profondes, mobiles sous la peau. Il est facile de les expliquer. Elles tiennent à ce qu'on a laissé une partie de la glande, et la preuve, c'est qu'elles se rencontrent surtout dans l'angle interne de la plaie, là où il est le plus difficile de faire l'extirpation complète. Celles-là encore sont donc évitables.

Restent les récidives qui se font dans la peau elle-même, près de la cicatrice, dans la cicatrice, dans celle des points de suture. Ce sont peut-être les plus fréquentes ; ce sont elles, en tous cas, qui paraissent le plus incompréhensibles. Leur explication cependant me paraît bien simple. Les unes relèvent de lymphangites dermiques cancéreuses qui existaient au moment de l'intervention, mais dont rien ne révélait la présence. Celles-là sont inévitables. Les autres sont dues à des greffes faites pendant l'acte opératoire. Sans parler des anciennes recherches de Langenbeck, de Lebert et Follin, de Billroth, Maas, Doutrelepont, Alberts, Sænger, qui du reste n'avaient pas donné de résultats, on peut dire que la greffe cancéreuse est aujourd'hui pleinement démontrée. La greffe dans les séreuses (1) était déjà bien établie. Les expériences sur les animaux de Hanau, de Moreau, les expériences sur l'homme et sur le sein même de Hahn (2), d'autres plus récentes et plus retentissantes démontrent péremptoirement la possibilité et la facilité des greffes cancéreuses. Hahn et Sabatier (3) avaient déjà émis l'idée que les récidives cutanées étaient dues à ces greffes. Ce fait que, après le curage de l'aisselle, on voit parfois se développer des noyaux dans la peau de cette région où rien d'autre ne peut les expliquer, tend déjà à le prouver. Mais voici une preuve bien plus convaincante. Donitz (4), dans les quatre années qui ont précédé la publication de son mémoire, a pris la précaution de ne pas inciser le cancer, de ne pas se resservir dans les tissus sains de pinces de Museux et autres instruments ayant pénétré dans la tumeur, et, depuis qu'il prend ces précautions, il n'a plus de récidives dans la cicatrice, tandis qu'il en avait avant.

Donc, les récidives ganglionnaires de l'aisselle peuvent être évitées par un curage complet, les récidives locales profondes par l'extirpation de la couche

(1) Reineke, *Krebsimpfung bei carcinomatöser Peritonitis. Virchow's Arch.*, vol. LI, p. 397.
(2) Hahn, *Berliner klin. Woch.*, 1888, n° 21, p. 415.
(3) Sabatier, *Congrès franç. de chir.*, 1888, p. 287.
(4) Donitz, *Berliner klin. Woch.*, 1888, n° 27, p. 544.

superficielle du grand pectoral, les récidives sous-cutanées, par l'ablation soigneusement complète de la glande, les récidives cutanées ou au moins un certain nombre d'entre elles, par les précautions opératoires que je viens de dire. J'ai la conviction qu'en opérant ainsi complètement et soigneusement on améliorera encore les résultats définitifs déjà si encourageants du traitement chirurgical du cancer du sein à sa première période.

Dans les périodes plus avancées, les résultats sont compromis d'avance, puisque le précepte fondamental de faire une opération adéquate au mal est bien plus difficile à appliquer. C'est du côté des ganglions et du côté de la paroi thoracique que viennent les difficultés.

Parfois les ganglions sont adhérents, et leur extirpation a conduit, dans certains cas, à réséquer la veine ou l'artère axillaire. La résection de la veine n'a pas la gravité qu'on pourrait croire : de nombreux faits l'ont prouvé ([1]). La résection de l'artère elle-même n'est pas extrêmement grave, à la condition qu'elle porte au-dessous du tronc des scapulaires. Aussi, tant que les ganglions de l'aisselle sont seuls pris, il faut opérer. Helferich ([2]) a posé en principe que, dans les cancers du sein, il faut toujours aller à une étape au delà de celle qui est manifestement envahie. Quand les ganglions axillaires sont pris, il faudrait enlever les ganglions sous-claviculaires. Cela nécessite la section du grand pectoral. Cette perspective ne l'effraye pas. Il est possible qu'il ait raison. Mais nous ne sommes pas renseignés sur ce point comme sur les précédents, et il faut attendre des faits nouveaux pour fixer la pratique. Du reste, je dois dire que, dans ces cas, le curage de l'aisselle donne déjà des résultats appréciables. Dans la statistique d'Hildebrandt, 76 cas avec adénopathie cliniquement appréciable ont donné 18 pour 100 de guérisons durables. Quand les ganglions sous-claviculaires sont pris, on peut encore tenter l'opération. Cela rentre dans les opérations qu'on peut faire, mais non dans celles qu'on doit faire. Quand les ganglions sus-claviculaires sont envahis, il vaut mieux s'abstenir, car il est impossible de tout enlever. J'ai vu, en Allemagne, faire pour ces cas d'énormes opérations avec résection du grand pectoral, résection d'une partie de la clavicule. Je ne crois pas que ce soit un exemple à suivre.

Lorsqu'il existe des adhérences profondes, Heidenhain recommande d'enlever tout le grand pectoral, parce que, dit-il, dès qu'un muscle est envahi, il est certainement infiltré dans sa totalité. Cette opération n'est pas aussi terrible qu'on pourrait le croire. Elle n'augmente pas beaucoup l'hémorragie, et ultérieurement elle ne rend pas, dit-on, beaucoup plus difficiles les mouvements du bras. Aussi il est possible que l'ablation complète du grand pectoral soit indiquée dans les cas où il existe des adhérences profondes considérables. Je n'ose pas la conseiller en principe, parce que nous n'avons pas de faits en nombre suffisant pour nous fixer sur sa valeur. Mais si, ayant entrepris l'opération, on constate que le muscle est envahi dans toute son épaisseur, il ne faut pas hésiter à l'enlever complètement. Il ne faut même pas craindre d'aller au delà, jusqu'à la paroi thoracique : on peut encore obtenir ainsi de bons résultats. Fink parle d'un cas où les adhérences allaient si loin, que la plèvre fut ouverte au cours de l'opération, et, lorsqu'il a publié sa statistique, la malade était guérie depuis trois ans et huit mois.

([1]) Verneuil, Julliard, Waston-Cheyne, etc. — Camail. Thèse de Montpellier, 1887.
([2]) Helferich, *Prognose und Operabilität des Mammaircarcinoms*. München, 1885.

Willy Meyer [1] a proposé d'enlever dans tous les cas ou à peu près la mamelle, le contenu de l'aisselle, des régions sous- et sus-claviculaires, ainsi que le grand pectoral en une seule masse. Je ne pense pas qu'une telle opération puisse être considérée comme une méthode de choix.

Schinzinger, au Congrès de Berlin, en 1889, se demandait si l'on ne pourrait pas pratiquer la castration pour amener l'atrophie de la glande et arrêter les récidives. Beatson conseille de faire l'ophrectomie chez les malades jeunes. En 1896 [2], il avait fait deux fois cette opération avec des résultats médiocres. Cette conception me paraît tout à fait étrange, car il n'est pas rare que des cancers très malins se développent chez des femmes dont les ovaires sont depuis longtemps atrophiés.

Les règles que j'ai données pour les tumeurs primitives sont absolument applicables aux récidives. Tant que celles-ci sont opérables, il faut les opérer s'il n'y a pas de signe de généralisation. Il faut s'acharner après ces récidives, car il y a des cas où l'on a obtenu des guérisons durables après plusieurs opérations successives [3].

Il me reste à indiquer les résultats généraux du traitement chirurgical du cancer du sein. Voici un tableau où j'ai réuni, en 1891, les résultats des principales statistiques.

NOMS DES AUTEURS.	NOMBRE DES CAS.	GUÉRIS DEPUIS PLUS DE TROIS ANS.		GUÉRIS DEPUIS PLUS DE DEUX ANS.	
		Nombre.	Pour 100.	Nombre.	Pour 100.
Winiwarter	170	9	4,7	19	11,2
Henry	149	13	9,0	15	10,0
Oldekop	196	23	11,7	27	13,7
Sprengel	131	15	11,0	21	16,0
Estlander	»	»	20,0	»	»
Banks	46	7	15,0	»	»
Hildebrand	102	23	22,5	30	29,4
H. Schmid	93	20	21,5	28	26,4
J. Rotter	107	13	12,1	18	16,8
Fink	143	24	16,7	31	21,6
Gross	»	»	19,44	»	»
Cazin	102	15	14,7	»	»

On y voit combien les résultats se sont progressivement améliorés, surtout depuis qu'on a posé en principe la nécessité du curage axillaire. Depuis cette époque, d'importantes statistiques ont été publiées dont les résultats sont assez concordants. Weis compte 20 pour 100 de malades guéris depuis plus de trois ans, Horner 19,4 pour 100; Dennis 25 pour 100; Bull 26,6 pour 100; Cabot 20 pour 100; Colin Warren 27 pour 100. On voit donc que l'opération bien faite donne des guérisons durables à peu près dans un quart des cas.

Les résultats seraient sans doute encore plus beaux si la sécurité opératoire

(1) Willy Meyer, *New-York med. Record*, 1894, t. XLVI, p. 747.

(2) Beatson, *Lancet*, t. II, p. 104.

(3) On a tenté divers traitements jusqu'à présent sans succès pour les cancers inopérables. Les inoculations d'érysipèle n'ont jamais guéri un seul carcinome, mais en revanche elles ont tué au moins une malade. — L. Fleichenfeld, *Arch. für klin. Chir.*, t. XXXVII, p. 834. — Les injections de pyoctanine préconisées récemment par Mosetig n'ont pas tenu ce qu'elles avaient paru promettre.

actuelle n'avait pas forcément conduit à reculer de plus en plus la limite de l'opératibilité, c'est-à-dire à opérer des cas très avancés qu'on n'aurait pas opérés autrefois.

On voit donc qu'à l'heure actuelle il est antiscientifique de mettre en doute la possibilité de guérir chirurgicalement le cancer du sein. On n'a plus le droit de dire ce que cependant on répète souvent : « les cancers, on les opère, mais on ne les guérit pas ». La doctrine consolante de la curabilité opératoire du cancer du sein est établie sur des bases scientifiques indiscutables.

Il me reste à indiquer quels sont les résultats du traitement opératoire dans les cas où l'on n'obtient pas de guérison durable. Eh bien, même dans ces cas, le bénéfice est indiscutable. Broca estimait à six mois le prolongement de la vie dû à l'opération. Monod l'estime à dix mois. Gross arrive au même chiffre, d'autres également. D'après Sibley [1], la durée de la vie après le début du mal est de trente-deux mois pour les non-opérés et de 53 pour les opérés. D'après Williams [2], elle est de 44,8 mois pour les non-opérés et de 60,8 pour les opérés. Sous une autre forme, Fink nous dit : dans la quatrième demi-année qui suit le début du mal, on trouve pour les non-opérés 72,2 pour 100 de morts, et 27,6 pour 100 de vivants ; au contraire, parmi les opérés, 53,9 pour 100 de morts et 46 pour 100 de vivants. Le bénéfice de l'opération est donc très manifeste, et l'augmentation de la durée de la vie due à l'opération est de 16 à 21 mois.

CHAPITRE X

TUMEURS DE LA RÉGION MAMMAIRE

J'étudierai brièvement, sous ce titre, certaines tumeurs qui se développent dans la région de la mamelle, mais non dans la glande elle-même.

Épithéliomes d'origine cutanée. — Les épithéliomes cutanés sont très rares à la région mammaire. On en a observé quelques cas dans le sillon thoraco-mammaire à la suite d'intertrigo chez les femmes à mamelles lourdes et pendantes. Richet [3], Winiwarter [4], ont rapporté chacun un cas de ce genre. Mayor et Quénu [5] ont étudié un cancroïde développé sur une cicatrice de brûlure. Mais le plus grand nombre des épithéliomas cutanés ont été observés au pourtour du mamelon ou de l'aréole et sont en rapport direct avec « la maladie de Paget » que j'ai étudiée ailleurs. Hanser [6] a soigneusement étudié ces faits.

On s'est demandé si, dans un certain nombre de cas décrits comme « squirrhes en cuirasse », il ne s'agissait pas d'épithéliomes cutanés. On ne peut affirmer le

(1) Sibley, cité par Williams.
(2) Williams, *Lancet*, 1889, t. II, p. 72.
(3) Richet, *Gaz. des hôp.*, n° 122, 1883.
(4) Winiwarter, *loc. cit.*
(5) Mayor et Quénu, *Revue de chir.*, 1881, obs. 4, p. 990.
(6) Hanser, Thèse de Heidelberg, 1886. — Dans cette thèse, d'ailleurs très soignée, certaines observations françaises sont critiquées avec une âpreté qui prouve seulement que l'auteur n'est pas au courant de notre terminologie.

contraire, car ces squirrhes en cuirasse sont en somme mal connus. Cependant, il est probable que ce sont en général des cancers du sein propagés à la peau.

Angiomes. — Les angiomes de la mamelle sont fort rares. Le plus souvent ce sont des angiomes cutanés ou sous-cutanés, qui peuvent ultérieurement prendre un développement considérable, et envahir la glande ; mais les angiomes primitivement glandulaires sont, s'ils existent, infiniment rares. Bryant (1) a vu, chez une petite fille de quinze semaines, un angiome qui occupait toute la région de la mamelle. La peau était prise. Aucun traitement ne fut fait. Image et Hake (2) ont rapporté un exemple très remarquable d'angiome d'origine traumatique, qui paraît s'être transformé en anévrysme cirsoïde. Chez une femme de vingt et un ans, à la suite d'un coup, apparaît au-dessus du mamelon une tache rouge de la dimension d'un schelling. La mamelle augmente de volume en restant indolente. Deux ans après, on la trouve considérablement augmentée avec plusieurs taches bleuâtres. La masse est réductible de moitié. La compression ne donne aucun résultat ; la tumeur augmente, les taches colorées s'élargissent et se fusionnent ; on sent un thrill manifeste. On se décide à faire la ligature de cette énorme tumeur et la malade succombe. Conrad Langenbeck (3) a décrit deux cas du même genre. Dans une observation de Bland Sutton (4), on voit un petit nævus, qui datait de l'enfance, et qui était primitivement situé un peu au-dessus du mamelon, augmenter de volume, envahir tout le sein, le dépasser même, et amener à dix-sept ans des hémorragies assez abondantes. On fit l'amputation, qui nécessita 60 ligatures. Le malade a bien guéri, et l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un angiome caverneux.

Dans un fait de Snow (5), la tumeur, également constatée pendant l'enfance, est restée dans le tissu cellulaire sous-cutané, et n'avait pas dépassé le volume d'une noix lorsqu'elle fut enlevée. La malade avait vingt-deux ans.

Les angiomes présentent une certaine gravité lorsqu'ils occupent la région de l'aréole et du mamelon, car il est bien difficile de les guérir sans détruire les canaux galactophores. Sendler (6) a observé un angiome caverneux du mamelon qui formait une petite tumeur pendante et pédiculée. Nous verrons qu'on a observé plusieurs molluscum qui présentaient le même aspect.

Il faut se défier, dans le traitement des angiomes du sein, des injections coagulantes. Dans un cas de E. Delbet (7), l'injection de quelques gouttes de perchlorure de fer, chez une petite fille de deux ans, amena un sphacèle de toute la région.

Molluscum. — On a décrit en Angleterre, sous le nom de *pendulous tumors*, de petites tumeurs pédiculées, qui s'implantent sur l'aréole au voisinage du mamelon, et qui paraissent quelquefois continuer le mamelon lui-même. Dans un cas de Schmidt (8), il s'agissait d'un *molluscum pendulum* qui avait pris un rapide accroissement à la suite d'une grossesse. Le pédicule était très vascu-

(1) Bryant, *Diseases of the breast*. London, 1887, p. 546.
(2) W.-F. Image et T.-G. Hake, *Med. chir. Trans.*, t. XXX, 1847, p. 105.
(3) Conrad Langenbeck, *Nosol. med. therap. der chir. Krankh.*, t. V, p. 83.
(4) Bland Sutton, *Clinic. Soc. of London*, 1889, t, XXII, p. 187.
(5) Snow, *Lancet*, 1er février 1890, p. 240.
(6) Sendler, Dix-huitième Congrès des chir. allem, *Centr. für Chir.*, 1889, n° 29, p. 52.
(7) E. Delbet, Communication orale.
(8) Schmidt, *Bruns Beiträge zur klin. Chir.*, vol. IV, p. 76.

laire. Dans le cas de Mac Swiney (1), le pédicule était long de 6 à 7 pouces, et la tumeur mesurait 6 pouces de circonférence. On sentait dans le pédicule une artère volumineuse. On pourrait se demander s'il ne s'agissait pas, comme dans le cas de Sendler, d'un angiome caverneux. O. Ferral (2), qui a étudié trois cas en ce genre, dit qu'on y trouve surtout des follicules glandulaires hypertrophiés. Bryant (3), qui en rapporte plusieurs exemples, cite une pièce du musée du Collège des chirurgiens où l'on a trouvé également des éléments épithéliaux. Mais il ne précise pas leur disposition, et se borne à dire qu'il ne s'agissait pas d'un épithéliome.

Kystes dermoïdes. — Kystes sébacés. — On est tenté de croire que l'involution épidermique, qui donne naissance à une glande aussi volumineuse que la mamelle, devrait s'accompagner souvent d'enclavements du feuillet externe, dont l'évolution ultérieure donnerait naissance à des kystes dermoïdes. Il n'en est rien cependant, sans doute parce que la glande mammaire se forme tard et les kystes dermoïdes de la mamelle sont d'une extrême rareté. Lannelongue et Achard (4) n'en citent qu'un seul cas, celui d'Albert, déjà mentionné par Cornil et Ranvier (5). Le kyste à contenu sébacé renfermait un paquet de cheveux. Reverdin et Mayor (6) ont publié un cas fort singulier. Une femme de quarante-sept ans avait eu un enfant à vingt-huit ans. Lorsqu'elle sevra cet enfant, au bout de quinze mois d'allaitement, elle remarqua plusieurs tumeurs dures, grosses comme des noix, mobiles, disséminées dans le sein gauche. Ces tumeurs n'ont jamais disparu, mais elles ont plusieurs fois diminué de volume. Depuis février 1885, elles présentent un accroissement rapide. Le 2 mai de la même année, le sein gauche atteint le volume de la tête d'un enfant de six ans. La peau, d'une rougeur diffuse, sans adhérences, est sillonnée de grosses veines bleuâtres. Le mamelon, qui est saillant, n'a jamais donné aucun écoulement. A la palpation, on sent une tumeur manifestement fluctuante, entourée de noyaux durs. Après ablation, on constate que la tumeur fluctuante est un kyste dermoïde et que les parties dures sont des fibromes. L'autre cas a été trouvé par Hermann (7), sur une femme morte d'emphysème pulmonaire. Ce kyste, gros comme le poing, siégeait dans la moitié inférieure de la mamelle droite et présentait une large perforation ulcéreuse. Gussenbauer, en présentant ce fait à la Société des médecins de Prague, déclara avoir vu quelques cas semblables. Pour lui, les kystes dermoïdes appartiendraient, non pas à la mamelle proprement dite, mais au tissu cellulaire sous-cutané.

Les kystes sébacés sont un peu moins rares; on les rencontre surtout au niveau de l'aréole (8). Si je les ai rapprochés des kystes dermoïdes, c'est qu'ils paraissent avoir été assez souvent confondus avec eux. Velpeau donne une belle observation de kyste sébacé, qui appartient à Gerdy. Cette observation a été présentée par Rombeau (9), à la Société anatomique, et publiée aussi dans la thèse de Guyot (10). La tumeur, qui datait de quinze ans, avait atteint le volume

(1) Mac Swiney, *The Dublin Journal of med. sc.*, 1875, p. 484.
(2) O. Ferral, *The Dublin Journal of med. sc.*, 1847, p. 505.
(3) Bryant, *loc. cit.*, p. 555.
(4) *Traité des kystes congénitaux*, p. 27.
(5) *Manuel d'hist. path.*, 2e édit., t. II, p. 746, 1884.
(6) *Revue méd. de la Suisse romande*, 1887, p. 96.
(7) Hermann, *Prager med. Woch.*, 1890, n° 44. Analysé dans *Centr. für Gyn.*, 1891, p. 185.
(8) Voy. Sacaza, Thèse de Paris, 1867.
(9) Rombeau, *Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 42.
(10) Guyot, Thèse de Paris, 1853, p. 22.

d'un œuf de poule. Lorsque Rombeau présenta ce kyste à la Société anatomique, Lebert dit en avoir observé un autre qui lui avait été montré par Dieffenbach. Cruveilhier [1] en rapporte deux cas, l'un qui fut recueilli sur le cadavre, l'autre qui fut opéré par Maisonneuve. Dans ce dernier, la tumeur, « du volume d'un œuf de pigeon, était divisée en deux parties : l'une sous-cutanée, sur laquelle la peau était mobile; l'autre, cutanée, qui adhérait intimement à la peau amincie en formant une bosselure très proéminente. Au milieu de cette bosselure se voyait un point déprimé, noir, vestige de l'orifice du follicule malade. » Dans un cas de Billroth, on pouvait exprimer le contenu de la tumeur par une fine ouverture de la peau.

Il est inutile de citer d'autres exemples, car ces kystes ne présentent guère d'intérêt qu'au point de vue du diagnostic. Tant qu'ils n'ont pas perdu leurs connexions avec la peau, il est aisé de les reconnaître, et on les confondrait plutôt avec des gommes syphilitiques ou tuberculeuses sous-cutanées qu'avec des tumeurs de la mamelle. Lorsqu'ils ont perdu toute connexion avec la peau, qu'ils se sont creusé une loge dans la mamelle, comme dans le cas de Gerdy, le diagnostic peut être presque impossible.

Lipomes. — Les lipomes de la région mammaire sont rares. En général, ils siègent, soit en avant de la mamelle dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit

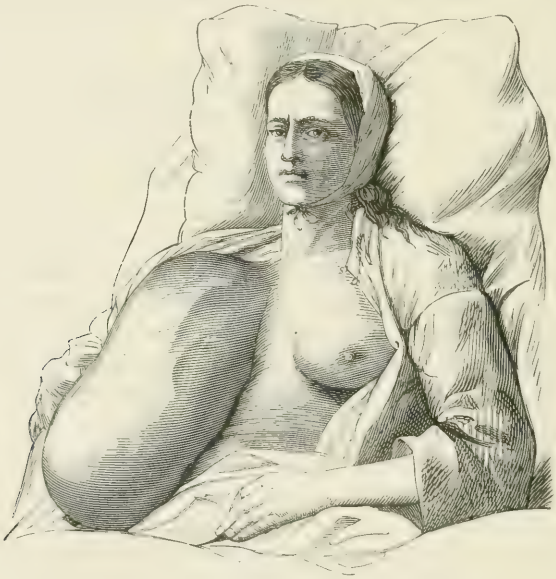


Fig. 187. — D'après Billroth.

en arrière entre le grand pectoral et la mamelle qui est repoussée en avant et plus ou moins sur le côté. Ceux qui siègent en avant de la mamelle n'atteignent généralement pas un grand volume, mais il n'en est pas de même des lipomes sous-mammaires, qui peuvent devenir énormes, comme le montre cette figure empruntée à Billroth (fig. 187).

Cooper, au dire de Bryant [2], aurait enlevé une tumeur graisseuse qui

(1) Cruveilhier, *Traité d'anat. path.*, t. III, p. 338.
(2) Bryant, *Diseases of the breast.* London, 1887, p. 347.

envoyait des prolongements entre tous les lobes de la glande, mais sans les envahir. Kœhler (1) rapporte brièvement l'observation d'un fibro-lipome qui pesait 525 grammes et qui semblait siéger dans la mamelle. Ces lipomes intramammaires sont fort rares.

Le diagnostic de ces tumeurs est difficile. Le plus souvent leur nature n'a été reconnue qu'au cours de l'opération. Seul, le lipome sous-mammaire pourrait être diagnostiqué, d'après ce signe que la mamelle est tout entière en avant de la tumeur et mobile sur elle. Cependant nous voyons que, dans le cas de Billroth, on hésitait entre l'hypertrophie et le cysto-sarcome, sans penser au lipome.

Névromes. — L'histoire des névromes de la mamelle tient tout entière dans celle des fibromes sous-cutanés douloureux. En effet, la plupart des tumeurs décrites comme névromes n'étaient que des fibromes. Cependant Tripier (2) aurait reconnu, à l'aide de l'imprégnation par le chlorure d'or, la présence, dans deux tumeurs de cette espèce, d'innombrables fibres de Remak. « On doit admettre, dit Duplay, l'existence à la région mammaire de véritables névromes amyéliniques. »

Enchondromes. — J'ai déjà dit, en étudiant les diverses tumeurs du sein, qu'on rencontre quelquefois dans le stroma conjonctif des noyaux cartilagineux. On les observe dans les sarcomes, et plus souvent, d'après Hacker (3), dans les cancers. Ces faits n'ont guère qu'un intérêt histologique, car les noyaux de cartilage ne sont pas en général assez volumineux pour donner lieu à des signes cliniques. Je ne crois pas que jusqu'à présent on ait observé un seul cas d'enchondrome vrai de la mamelle. Les cas de Cooper et de Cruveilhier (4) sont fort douteux. Dans tous les cas cités, il s'agissait, ou bien de transformation cartilagineuse du stroma des tumeurs, comme dans les cas de Warren (5) et de Wagner (6), ou bien d'enchondromes ayant pris naissance, non pas dans la mamelle, mais dans les régions voisines. Ainsi dans le cas de Foucher (7), où la tumeur venait du cartilage de la cinquième côte.

Calcifications de la mamelle. — De même que l'on rencontre dans le stroma des tumeurs des noyaux cartilagineux ou osseux, de même on peut y trouver des calcifications (8). Mais on a trouvé dans la mamelle des noyaux calcifiés sans néoplasmes. Ces faits sont mal connus. En étudiant le galactocèle, j'ai déjà cité les faits plus ou moins extraordinaires qui ont été publiés de pierres de la mamelle. Jusqu'à présent il n'est pas démontré que le lait emprisonné dans la mamelle puisse se transformer en calcul, on ne peut donc pas dire qu'il y ait une lithiase laiteuse, comme il y a une lithiase biliaire et urinaire. Il est fort probable que, dans le plus grand nombre des cas publiés, il s'agissait ou de tumeurs, ou d'anciens abcès et surtout d'abcès tuberculeux calcifiés ou crétacés.

Bryk (9) a publié, sous le titre de *Mamelle pétrifiée*, une observation tout à

(1) Kœhler, *Charite Annalen*, 1888, vol. XIII, p. 531.
(2) Tripier, art. Mamelle du *Dict. encycl. des sc. méd.*
(3) Hacker, *Arch. für klin. Chir.*, t. XXVII, p. 614, 1882.
(4) Cruveilhier, *Traité d'anat. path.*, t. III, p. 224.
(5) Warren, *Surg. observ. on tumors.* Boston, 1848.
(6) Wagner, *Arch. für Heilkunde*, 1861.
(7) Foucher, *Union méd.*, 1859, t. III, p. 405.
(8) Thomas Schmidt en a publié un exemple curieux (*Transact. of the path. Soc. of London*, t. XXII, p. 267).
(9) Bryk, *Arch. für klin. Chir.*, 1880, vol. XXV, p. 808.

fait extraordinaire. Il s'agissait d'une femme de soixante-deux ans, mariée, sans enfant, rhumatisante, chez qui l'affection avait commencé brusquement onze mois avant par une vive douleur dans la mamelle gauche. On trouva une tumeur dure, et l'on constata après l'opération que la tumeur était formée d'une masse calcaire du volume d'un œuf de poule entourée de tissus fibreux et graisseux. La calcification avait envahi le tissu conjonctif intra-glandulaire et amené l'atrophie de la glande. L'auteur considère cette calcification comme liée à une insuffisance d'excrétion des sels calcaires par les reins, et il rapproche de son observation les faits de Morgagni, de Cooper, d'A. Paré que j'ai déjà cités [1]. Je ne sais ce qu'il faut penser de cette interprétation [2].

[1] Voy. le chapitre du galactocèle.

[2] Je n'ai pas cru devoir consacrer un chapitre spécial aux maladies du sein chez l'homme. La gynécomastie, qui seule est spéciale à l'homme, trouvait sa place naturelle dans les anomalies. Quant aux autres affections du sein chez l'homme, elles ne sont remarquables que par leur rareté. J'ai pensé que ce n'était pas une raison suffisante pour les étudier à part. On trouvera indiquée dans chacun des chapitres la fréquence ou plutôt la rareté relative de ces diverses affections chez l'homme.

FIN DU TOME V

TABLE DES MATIÈRES

du tome V

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DES RÉGIONS (*SUITE*)

VICES DE DÉVELOPPEMENT DE LA FACE ET DU COU

(**M. A. Broca.**)

CHAPITRE PREMIER. — **Développement normal de la face et du cou** 3

CHAPITRE II. — **Arrêts de développement de la face et du cou** 10

I. — Arrêts de développement de la face 11

A. Fissures et lignes cicatricielles typiques 11

1° Massif maxillaire supérieur 12

2° Fissure commissurale 21

3° Fissure de la lèvre inférieure 22

4° Association des diverses fissures 23

B. Kystes dermoïdes 38

C. Fistules 39

D. Absence de parties 40

E. Imperforation bucco-pharyngienne 41

II. — Arrêts de développement du cou 41

Fistules congénitales 41

III. — Kystes branchiaux 50

CHAPITRE III. — **Vices de conformation par excès de coalescence** 56

Atrésie congénitale de l'orifice buccal 56

CHAPITRE IV. — **Fibro-chondromes branchiaux** 57

CHAPITRE V. — **Diplogenèse faciale et tératomes** 58

Polygnathie 60

Hypognathie 61

FACE, LÈVRES, CAVITÉ BUCCALE, GENCIVES, LANGUE, PALAIS ET PHARYNX

(**M. A. Broca.**)

CHAPITRE PREMIER. — **Maladies de la face** 63

I. — Lésions traumatiques 63

A. Contusions 63

B. Plaies 64

C. Brûlures et froidures 69

II. — Lésions inflammatoires et ulcéreuses 69

III. — Ectasies vasculaires 71

IV. — Tumeurs 72
A. Tumeurs conjonctives 72
B. Lymphangiomes et kystes séreux 74
C. Kystes 75
V. — Maladies des nerfs de la face 76
Névralgie faciale 76

CHAPITRE II. — **Maladies des lèvres** 80
I. — Lésions traumatiques 80
II. — Lésions inflammatoires 81
III. — Tuberculose des lèvres 82
1° Tuberculose franche 82
2° Lupus 84
IV. — Syphilis des lèvres 84
1° Chancre 84
2° Syphilis secondaire 86
3° Syphilis tertiaire 86
V. — Tumeurs des lèvres 88
1° Tumeurs vasculaires 88
A. Angiomes 88
B. Lymphangiome. — Macrocheilie 89
2° Tumeurs conjonctives 92
3° Tumeurs glandulaires de la muqueuse 93
4° Épithélioma des lèvres 94
VI. — Difformités des lèvres 102
A. Atrésie de l'orifice buccal 102
B. Ectropion des lèvres 104
1° Ectropion muqueux 104
2° Ectropion cicatriciel 105
C. Pertes de substance et cheiloplastie 106

CHAPITRE III. — **Maladies de la cavité buccale** 108
I. — Lésions traumatiques 108
II. — Stomatites 109
A. Stomatite ulcéro-membraneuse 110
B. Stomatite mercurielle 112
C. Stomatite gangréneuse ou noma 113
III. — Ulcérations. — Syphilis. — Tuberculose 116
IV. — Tumeurs de la joue 116

CHAPITRE IV. — **Maladies des gencives** 118
I. — Lésions traumatiques 118
II. — Lésions inflammatoires 119
A. Gingivite aiguë 119
B. Gingivite chronique 120
III. — Tuberculose de la gencive 121
IV. — Syphilis 121
V. — Tumeurs des gencives 121
A. Tumeurs vasculaires 122
B. Tumeurs épithéliales 122
C. Tumeurs conjonctives 123
Tumeurs alvéolaires 125
D. Hypertrophie congénitale des gencives 127

CHAPITRE V. — **Maladies de la langue** 128
I. — Lésions traumatiques 128
A. Plaies 128
B. Brûlures 133
II. — Lésions inflammatoires de la langue 134
A. Glossites superficielles 134
Leucoplasie buccale 135
B. Glossites profondes 138
1° Glossite profonde aiguë 138
2° Glossites profondes chroniques 144

III. — Tuberculose linguale 147
1° Ulcération tuberculeuse franche 147
2° Tubercules caséeux profonds (abcès froids) 152
IV. — Syphilis linguale 153
1° Chancre 153
2° Syphilides secondaires 154
3° Syphilis tertiaire 155
V. — Actinomycose 160
VI. — Tumeurs 160
A. Kystes 160
B. Angiomes 164
C. Anévrysmes artériels 166
D. Lymphangiome et Lymphangiectasie. — Macroglossie 166
E. Tumeurs d'origine conjonctive 175
1° Lipomes 175
2° Fibromes 175
3° Sarcomes 176
4° Tumeurs mixtes 177
5° Chondromes 178
F. Épithéliome 178
VII. — Maladies des nerfs 194
A. Nerfs moteurs 194
B. Nerfs sensitifs 195
VIII. — Vices de conformation 196
A. Vices de conformation acquis 196
B. Vices de conformation congénitaux 197
CHAPITRE VI. — **Maladies de la voûte palatine** 199
I. — Lésions traumatiques 199
II. — Lésions inflammatoires 200
III. — Syphilis 201
IV. — Tuberculose 202
V. — Tumeurs 202
Tumeurs mixtes des glandules salivaires 204
Tumeurs de la luette 208
VI. — Perforations de la voûte 209
CHAPITRE VII. — **Maladies du pharynx et des amygdales** 210
I. — Lésions traumatiques 210
II. — Lésions inflammatoires 210
A. Angines 210
1° Complications de l'angine non suppurée 212
2° Angine phlegmoneuse 213
3° Angines gangréneuses 215
B. Phlegmons circonscrits péri-pharyngiens 217
1° Abcès chauds rétro-pharyngiens 217
2° Abcès latéro-pharyngiens 223
3° Abcès antéro-pharyngiens 225
C. Phlegmon diffus péri-pharyngien 225
III. — Calculs de l'amygdale 226
IV. — Syphilis de la gorge 227
A. Chancre 227
B. Syphilis secondaire 228
C. Syphilis tertiaire 229
V. — Tuberculose 231
VI. — Adhérences du voile du palais et rétrécissements du pharynx 233
VII. — Hypertrophie des amygdales 236
VIII. — Tumeurs de l'amygdale et du pharynx 241
A. Tumeurs conjonctives 241
1° Tumeurs conjonctives de l'amygdale 241
2° Tumeurs conjonctives du pharynx 243
B. Épithéliome 243

PLANCHER BUCCAL, GLANDES SALIVAIRES, ŒSOPHAGE ET LARYNX

(**M. H. Hartmann.**)

CHAPITRE PREMIER. — **Maladies du plancher buccal** 249
I. — Lésions traumatiques du plancher buccal. 249
II. — Lésions inflammatoires du plancher buccal. 250
A. Phlegmon circonscrit 250
B. Phlegmon gangréneux. 250
III. — Tumeurs du plancher buccal 253
A. Kystes séreux 253
B. Kystes dermoïdes du plancher buccal. 254
C. Kystes hydatiques du plancher buccal. 257
D. Tumeurs sanguines du plancher buccal 257
E. Lipomes du plancher buccal. 258
F. Tumeurs malignes du plancher buccal. 258

CHAPITRE II. — **Maladies des glandes salivaires** 259
I. — Lésions traumatiques. 259
A. Plaies de la glande parotide. 259
B. Plaies du canal de Sténon. 260
II. — Fistules salivaires. 262
A. Fistules salivaires parotidiennes. 262
B. Fistules du canal de Sténon. 264
III. — Corps étrangers. 267
IV. — Calculs salivaires. 269
V. — Inflammation 276
A. Inflammation des canaux excréteurs. 276
B. Inflammation des glandes salivaires. 278
VI. — Tuberculose des glandes salivaires 284
VII. — Syphilis des glandes salivaires 284
VIII. — Tumeurs des glandes salivaires. 285
A. Tumeurs de la parotide 288
1° Kystes salivaires 289
2° Angiomes parotidiens. 289
3° Lymphangiomes de la parotide 290
4° Lymphadénomes parotidiens. 291
5° Lipomes de la parotide 292
6° Tumeurs connectives pures. 293
7° Tumeurs mixtes. 294
8° Tumeurs épithéliales 297
B. Tumeurs des glandes salivaires du plancher buccal. 301
1° Grenouillettes 301
a. Grenouillette sub-linguale. 303
b. Grenouillette sus-hyoïdienne 307
c. Grenouillette congénitale. 310
2° Tumeurs solides de la glande sous-maxillaire. 311
IX. — Éphidrose. 313

CHAPITRE III. — **Maladies de l'œsophage**. 313
I. — Moyens d'exploration de l'œsophage. 314
II. — Moyens d'aborder chirurgicalement l'œsophage 316
III. — Lésions traumatiques de l'œsophage 318
1° Plaies de l'œsophage. 318
2° Brûlures de l'œsophage. 318
3° Corps étrangers de l'œsophage. 320
4° Ruptures de l'œsophage 330
IV. — Lésions inflammatoires de l'œsophage. 331
1° Œsophagite. 332
2° Périœsophagite. 333

V. — Syphilis de l'œsophage 335
VI. — Tuberculose de l'œsophage 336
VII. — Actinomycose de l'œsophage. 337
VIII. — Varices de l'œsophage. 338
IX. — Rétrécissements de l'œsophage 338
X. — Dilatations de l'œsophage. 349
XI. — Tumeurs de l'œsophage. 351
1° Tumeurs bénignes 351
2° Tumeurs malignes 355
XII. — Œsophagisme. 365
XIII. — Paralysie de l'œsophage. 367
XIV. — Vices de conformation congénitaux de l'œsophage. 368
Rétrécissements, fistules œsophago-trachiales, imperforations 369

CHAPITRE IV. — **Maladies du larynx et de la trachée**. 371
I. — Moyens d'exploration du larynx et de la trachée 371
II. — Lésions traumatiques des voies aériennes. 376
A. Commotion et contusion du larynx. 376
B. Plaies du larynx et de la trachée. 376
C. Fractures de l'os hyoïde, du larynx et de la trachée 381
a. Fractures de l'os hyoïde. 381
b. Fractures du larynx. 383
c. Fractures de la trachée. 385
d. Intussusception de la trachée. 386
D. Brûlures des voies aériennes 386
E. Corps étrangers des voies aériennes. 388
a. Corps étrangers liquides. 388
b. Corps étrangers solides. 389
III. — Lésions inflammatoires des voies aériennes. 397
A. Laryngite œdémateuse. 397
B. Périchondrites. 401
IV. — Tuberculose du larynx. 404
V. — Syphilis du larynx. 404
VI. — Actinomycose du larynx. 405
VII. — Tumeurs du larynx et de la trachée. 405
A. Tumeurs du larynx. 405
a. Tumeurs bénignes 406
b. Tumeurs malignes. 412
B. Tumeurs de la trachée. 427
VIII. — Vices de conformation du larynx et de la trachée. 429
I. Vices de conformation congénitaux. 429
II. Vices de conformation acquis. 429
a. Rétrécissements du larynx et la trachée. 429
b. Fistules des voies aériennes 456
IX. — Tumeurs gazeuses du cou. 458

CORPS THYROÏDE

(**M. A. Broca.**)

I. — Lésions traumatiques du corps thyroïde. 441
II. — Congestion. 443
III. — Inflammation (thyroïdite). 447
IV. — Tuberculose. 457
V. — Syphilis 458
VI. — Tumeurs. 458
A. Tumeurs épithéliales 458
1° Goître 459
2° Épithéliome et carcinome 504
B. Tumeurs conjonctives. 506
VII. — Goître exophtalmique 507

MALADIES DU COU

(**M. Ch. Walther.**)

CHAPITRE PREMIER. — **Lésions traumatiques** 513
I. — Contusions 513
II. — Plaies. 519
1° Plaies superficielles. 520
2° Plaies profondes 521
Plaies des artères 523
Plaies des veines. 536
Plaies simultanées des artères et des veines. 542
Plaies du canal thoracique 542
Plaies des nerfs 543

CHAPITRE II. — **Lésions inflammatoires**. 546
I. — Phlegmons et abcès aigus. 546
II. — Abcès froids. 562

CHAPITRE III. — **Maladies des ganglions**. 562
I. — Adénites. 563
II. — Adénopathies secondaires. 564
III. — Adénopathies cervicales primitives 566

CHAPITRE IV. — **Maladies des muscles**. 566
I. — Lésions traumatiques. — Ruptures 566
II. — Lésions inflammatoires 568
III. — Syphilis 569
IV. — Torticolis 570
1° Torticolis aigu ou passager. 571
2° Torticolis chronique ou permanent. 572
a. Torticolis permanent par rétraction. 572
b. Torticolis permanent par paralysie 582
3° Du torticolis intermittent. 592

CHAPITRE V. — **Cicatrices difformes et vicieuses** 595

CHAPITRE VI. — **Anévrysmes**. 599
I. — Anévrysmes de la carotide primitive 599
Anévrysmes artériels 600
II. — Anévrysmes de la carotide externe 610
III. — Anévrysmes de la carotide interne 611
IV. — Anévrysmes du tronc brachio-céphalique 612
V. — Anévrysmes de la sous-clavière. 619
1° Anévrysmes artériels. 619
2° Anévrysmes artério-veineux 624

CHAPITRE VII. — **Tumeurs**. 625
I. — Tumeurs solides. 625
II. — Tumeurs liquides 630
1° Kystes séreux congénitaux. 630
2° Kystes acquis. 638
3° Kystes hydatiques 639
4° Tumeurs sanguines. — Angiomes, kystes sanguins 640

POITRINE

(**M. J.-J. Peyrot.**)

PREMIÈRE PARTIE. — Malformations congénitales 643
I. — Anomalies générales de la forme du thorax. 643
II. — Anomalies des divers plans du thorax 644
III. — Anomalies des organes intrathoraciques 646
IV. — Tumeurs congénitales des parois thoraciques. 649

DEUXIÈME PARTIE. — Lésions traumatiques. 650
Chapitre premier. — **Contusion de la poitrine** 650
I. — Contusion superficielle 651
II. — Contusion profonde de la poitrine. 652
A. Contusion du poumon. 652
B. Contusion et déchirures du cœur 660
Chapitre II. — **Plaies de la poitrine**. 662
I. — Plaies non pénétrantes ou pariétales 663
II. — Plaies pénétrantes de la plèvre et du poumon 664
A. Plaies qui intéressent la cavité pleurale seule. 665
B. Plaies qui intéressent le poumon 671
a. Blessures étroites. 671
b. Blessures larges par instruments tranchants. 678
c. Blessures par armes à feu 678
C. Plaies de poitrine complexes, intéressant les deux côtés de la poitrine, les organes du médiastin, l'abdomen. 683
III. — Plaies du cœur et du péricarde. 696
IV. — Plaies du médiastin 707
Chapitre III. — **Fractures et luxations du sternum et des côtes**. 708
I. — Fractures et luxations du sternum 708
1° Luxations et fractures des deux premières pièces du sternum. . 709
2° Luxations et fractures de l'appendice xiphoïde 715
II. — Fractures et luxations des côtes et des cartilages costaux 716
1° Fractures des côtes. 716
2° Fractures des cartilages costaux. 722
3° Luxations des côtes 724

TROISIÈME PARTIE. — Phlegmons et abcès de la poitrine. 725
Chapitre premier. — **Phlegmons diffus des parois thoraciques** 725
Chapitre II. — **Phlegmon sous-pleural ou péripleurite** 727
Chapitre III. — **Abcès froids de la paroi thoracique**. 728
Chapitre IV. — **De la pleurésie purulente**. 732
Chapitre V. — **Abcès du médiastin**. 745

QUATRIÈME PARTIE. — Tumeurs de la poitrine. 747
Chapitre premier. — **Tumeurs des parties molles** 747
Chapitre II. — **Tumeurs du squelette** 747
Chapitre III. — **Tumeurs du médiastin** 748
Chapitre IV. — **Hernie du poumon** 749
De la déchirure pulmonaire 752

MAMELLE

(**M. Pierre Delbet.**)

CHAPITRE PREMIER. — **Anomalies** 757
I. — Anomalies congénitales 757
A. Amazie 757
B. Polymastie 760
II. — Anomalies acquises 765
A. Atrophie 765
B. Hypertrophie 766
III. — Anomalies physiologiques 778
CHAPITRE II. — **Lésions traumatiques** 781
I. — Contusions 781
II. — Plaies du sein. — Brûlures 784
CHAPITRE III. — **Affections inflammatoires** 786
I. — Inflammations aiguës 786
A. Inflammations superficielles 787
1° Érosions, fissures, gerçures, crevasses du mamelon et de l'aréole, muguet 787
2° Phlegmons et abcès du mamelon et de l'aréole 789
3° Phlegmons et abcès du tissu cellulaire sous-cutané 790
B. Phlegmons et abcès sous-mammaires 793
C. Phlegmons et abcès glandulaires 795
1° Mastite des nouveau-nés 796
2° Mastite de la puberté 797
3° Mastite puerpérale 797
D. Mastite totale. — Phlegmon diffus 810
II. — Inflammations chroniques 811
A. Mastites chroniques partielles 812
B. Mastites chroniques diffuses ou à noyaux multiples 825
CHAPITRE IV. — **Tuberculose** 841
CHAPITRE V. — **Syphilis** 853
I. — Syphilis héréditaire 853
II. — Accident primitif. — Chancres de la mamelle 854
III. — Accidents secondaires 856
IV. — Accidents tertiaires 857
CHAPITRE VI. — **Parasites de la mamelle** 860
CHAPITRE VII. — **Troubles nerveux. — Mastodymie** 865
CHAPITRE VIII. — **Maladie de Paget** 870
CHAPITRE IX. — **Tumeurs de la mamelle** 875
I. — Fibromes et sarcomes purs. — Lymphadénomes 880
II. — Adénomes 882
Adéno-fibromes 883
III. — Adénosarcome. — Adénomyxome 898
IV. — Tumeurs épithéliales 906
A. Épithéliome canaliculaire papillaire 917
B. Cancer en masse. — Cancer aigu. — Mastite carcinomateuse . . . 918
C. Cancer ordinaire. — Ses variétés 920
CHAPITRE X. — **Tumeurs de la région mammaire** 935

53858. — Imprimerie LAHURE, 9, rue de Fleurus, à Paris.